

КЕТАНОВ

ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ



10



8



6



4



2



0



ІНСТРУКЦІЯ¹ для медичного застосування лікарського засобу (скорочено)

Склад: діюча речовина: ketorolac tromethamine; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кеторолаку трометаміну 10 мг.

Лікарська форма. Таблетки, вкриті оболонкою.

Основні фізико-хімічні властивості: білого або майже білого кольору, круглі, двоопуклі таблетки, вкриті оболонкою, з маркуванням «KVT» з одного боку.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B15.

Фармакологічні властивості. **Фармакокінетика.** Знеболювальний засіб Кеторолаку трометаміну – ненаркотичний анальгетик. Це нестероїдний протизапальний засіб, що проявляє протизапальну та слабку жарознижувальну активність. Кеторолаку трометаміну інгібує синтез простагландинів та вважається анальгетиком периферичної дії. Він не має відомого впливу на опіатні рецептори. Після застосування кеторолаку трометаміну в контрольованих клінічних дослідженнях не спостерігалося явищ, які б свідчили про пригнічення дихання. Кеторолаку трометаміну не спричиняє звуження зіниць.

Клінічні характеристики.

Показання. Короткочасне лікування болю помірної інтенсивності, включаючи післяопераційний біль.

Побічні реакції. З боку травного тракту: печінчна виразка, перфорація або шлунково-кишкова кровотеча, іноді з летальним наслідком (особливо у людей літнього віку), нудота, диспепсія, шлунково-кишковий біль, відчуття дискомфорту у животі, спазм або печіння в епігастральній ділянці, блювання з домішками крові, гастрит, езофагіт, діарея, відрижка, запор, метеоризм, відчуття переповнення шлунка, мелена, ректальна кровотеча, виразковий стоматит, блювання, крововиливи, перфорація, панкреатит, загострення коліту та хвороби Крона. З боку центральної нервової системи: тривожність, сонливість, запаморочення, головний біль, нервозність, парестезія, функціональні порушення, депресія, ейфорія, судоми, нездатність сконцентруватися, безсоння, нездужання, підвищена втомлюваність, збудження, вертиго, незвичайні сновидіння, сплутаність свідомості, галюцинації, гіперкінезія, асептичний менінгіт з відповідною симптоматикою, психотичні реакції, порушення мислення. З боку органів зору: порушення зору, нечіткість зорового сприйняття, неврит зорового нерва. З боку органів слуху: втрата слуху, дзвін у вухах. З боку сечовидільної системи: підвищена частота сечовипускання, олігурія, гостра ниркова недостатність, гіпонатріємія, гіперкаліємія, гемолітичний уремійний синдром, біль у боці (з/без гематурії), підвищений вміст сечовини та креатиніну у сироватці крові, інтерстиціальний нефрит, затримка сечі, нефротичний синдром, ниркова недостатність. З боку репродуктивної системи: жіноче безпліддя. З боку гепатобіліарної системи: порушення функції печінки, гепатит, жовтяниця та печінкова недостатність, гепатомегалія. З боку серцево-судинної системи: припливи, брадикардія, блідість, артеріальна гіпертензія, пальпітація, біль у грудній клітці, виникнення набряків, серцева недостатність. Дані клінічних та епідеміологічних досліджень свідчать, що застосування деяких НПЗЗ, особливо у високих дозах та тривалий час, може бути асоційоване з підвищеним ризиком розвитку артеріальних тромбоемболічних ускладнень (інфаркт міокарда або інсульт). З боку системи дихання: задихка, астма, набряк легень. З боку системи крові: пурпура, тромбоцитопенія, нейтропенія, агранулоцитоз, апластична та гемолітична анемія, еозиніфілія. З боку шкіри: свербіж, кропив'янка, фоточутливість шкіри, синдром Лайєлла, бульозні реакції, включаючи синдром Стивенса-Джонсона та токсичний епідермальний некроліз (дуже рідко), екзофоліативний дерматит, макулопапульозні висипання. Пірсучливість: повідомлялося про розвиток реакцій підвищеної чутливості, що включають неспецифічні алергічні реакції та анафілаксію, реактивність респіраторного тракту, включаючи астму, погіршення перебігу астми, бронхоспазм, набряк гортані або задихку, а також різні порушення з боку шкіри, що включають висипання різних типів, свербіж, кропив'янку, пурпуру, ангіоневротичний набряк та у поодиноких випадках – екзофоліативний та бульозний дерматит (включаючи епідермальний некроліз та мультиформну еритему). Такі реакції можуть спостерігатися у пацієнтів з або без відомої гіперчутливості до кеторолаку або до інших нестероїдних протизапальних засобів. Вони також можуть спостерігатися в осіб, у яких в анамнезі був ангіоневротичний набряк, бронхоспазматична реактивність (наприклад, астма та поліпи в носі). Анафілактоїдні реакції, такі як анафілаксія, можуть мати летальний наслідок. Інші: післяопераційна кровотеча з рани, гематома, носова кровотеча, подовження тривалості кровотечі, астенія, набряки, збільшення маси тіла, підвищення температури тіла, підвищена пітливість, сухість у роті, посилена спрага, порушення смакових відчуттів, міалгія.

Спосіб застосування та дози. Таблетки бажано приймати під час або після їди. Препарат рекомендується лише для короткочасного застосування (до 5 днів). З метою мінімізації побічних ефектів препарат слід застосовувати у найменшій ефективній дозі протягом найкоротшого періоду часу, необхідного для контролю симптомів. Перед початком лікування необхідно досягти нормоволемії. Дорослим Кетанов призначають по 10 мг кожні 4-6 годин при необхідності. Не рекомендується застосовувати препарат у дозах, що перевищують 40 мг на добу. Опіоїдні анальгетики (наприклад, морфін, петидин) можна застосовувати паралельно, кеторолак не впливає на зв'язування опіоїдних препаратів та не посилює депресію дихання або седативну дію, яку спричиняють опіоїди. Було продемонстровано, що у випадках післяопераційного болю - одночасне застосування кеторолаку з опіоїдними анальгетиками знижувало потребу в останніх. Для пацієнтів, які отримують парентерально кеторолак та яким призначено кеторолак перорально у формі таблеток, сумарна комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг (60 мг для осіб літнього віку, пацієнтів із порушеннями функції нирок та пацієнтів з масою тіла менше 50 кг), а дозування пероральної форми препарату не має перевищувати 40 мг на добу, якщо змінено застосування форми випуску препарату. **Діти.** Не застосовувати дітям віком до 16 років.

Є протипоказання. Будь-ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування.

Термін придатності. 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С, в недоступному для дітей місці.

Упаковка. По 10 таблеток у блістері; по 1 або 2 або 10 блістерів у картонній упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник. КК Терапія АТ, Румунія. Ранбаксі Лабораторі Лмітед, Індія.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Індастріал Ареа 3, Девас-455001, Індія/Industrial Area - 3, Dewas-455001, India. Вул. Фабриці, 124, 400632, м. Клуж-Напока, округ Клуж, Румунія/str. Fabricii, 124, 400632 Cluj-Napoca, Jud. Cluj, Romania.

¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов

Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Рекомендовано ознайомитись з повною інструкцією для медичного застосування препарату! Р.П. № UA/2596/01/01 від 06.03.2015

ТОВ «Ранбаксі Фармасьютикалс Україна» (група компаній «САН ФАРМА»), 01121, Україна, м. Київ, вул. Харківське шосе, 175, оф. 14.

Для повідомлення про побічну дію або при виникненні питань щодо якості препарату Ви можете зателефонувати по тел. в Україні:

+38(044) 3717721 (вартість дзвінків відповідно до тарифів Вашого оператора)



НАДЕЖНО. БЫСТРО. НАНО.

Универсальный самопротравливающий адгезив для композитов и компомеров усиленный нано-наполнителем

- Одинаковые свойства сцепления, как и у Total-Etch-препаратов
- Длительное, надежное краевое прилегание
- Универсальное применение со всеми светоотверждаемыми пломбирочными материалами
- Удобные и гигиеничные “уни-дозы” и аппликатор



Официальные дистрибьюторы в Украине:
Дентал депо Запорожье · Медсервис · Меридиан
Вершина-Дент · Оксия · Стамил · Усмішка

Futurabond NR *SingleDose*



СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ № 3 (77) 2015

С У Ч А С Н А С Т О М А Т О Л О Г І Я

Научно-практический стоматологический журнал

Главный редактор

А.А. Тимофеев

Научный редактор

А.В. Павленко

Руководитель проекта

И.А. Сидорчук

Ответственный редактор

Д.Е. Космин

Редакционная коллегия

Г.Ф. Белолицкая

В.И. Беда

А.В. Борисенко

В.Г. Бургонский

И.М. Готь

О.В. Громов

И.С. Зозуля

С.П. Коломиец

Н.А. Колесова

М.Д. Король

В.А. Лабунец

И.Г. Лесовая

М.М. Лукьянец

И.П. Мазур

В.Ф. Макеев

В.П. Неспрядько

З.Р. Ожоган

В.С. Онищенко

Е.А. Парпалей

А.М. Политун

В.С. Процьк

Н.О. Савичук

Л.Ф. Сидельникова

М.Ф. Соловьев

П.С. Флис

Л.В. Харьков

Председатель международного редакционного совета

акад. В.К. Леонтьев (Россия)

Международный редакционный совет

проф. Кетеван Гогилашвили (Грузия)

проф. В.Д. Вагнер (Россия)

проф. Зураб Чичуа (Грузия)

д-р Мазен Штай Тамими (Иордания)

проф. И.Н. Матрос-Таранец (Украина)

д-р Жеззине Аднан (Ливан)

проф. А.А. Скагер (Латвия)

проф. Мамука Гогиберидзе (Грузия)

проф. А.В. Васильев (Россия)

проф. П.А. Леус (Беларусь)

проф. Л.Н. Дедова (Беларусь)

д-р В.Л. Параскевич (Беларусь)

проф. Э.М. Осипян (Россия)

проф. Ю.А. Федоров (Россия)

д-р В.В. Садовский (Россия)

проф. Л.Ю. Орехова (Россия)

д-р Пшемислав Ульяш (Польша)

д-р Юлиуш Минаковски (Польша)

Отдел маркетинга и рекламы

И.Н. Коваль, Е.В. Кондратенко

Отдел редакционной подписки и распространения

А.И. Тартынских — тел.: 067 231 41 88

Учредители и издатели

НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
им. П.Л. Шупика (НМАПО)

ИНСТИТУТ СТОМАТОЛОГИИ
НАЦИОНАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ им. П.Л. Шупика (НМАПО)

АССОЦИАЦИЯ СТОМАТОЛОГОВ УКРАИНЫ

АССОЦИАЦИЯ СТОМАТОЛОГОВ УКРАИНЫ (КГО)

УКРАИНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ХИРУРГОВ
И ХИРУРГОВ-СТОМАТОЛОГОВ

АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ-ПАРОДОНТОЛОГОВ
УКРАИНЫ

УКРАИНСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
И ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

ООО «ЭКСПЕРТ Лтд»

Рекомендовано

Ученым советом Национальной медицинской академии
последипломного образования им. П.Л. Шупика
Протокол № 6 от 17.06.2015 г.

Журнал «Современная стоматология» реферируется
Институтом проблем регистрации информации НАН Украины

Адрес редакции:

Украина, 04210, г. Киев-210, а/я 32,
тел./факс: (044) 230 27 19,
e-mail: stom@med-expert.com.ua,
www.medexpert.org.ua

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации Украины.
Свидетельство о регистрации КВ № 15601-4073ПР
от 04.09.2009 г.

Журнал издается с сентября 1997 года.

Тираж 7000 экз.

Периодичность выхода — 5 раз в год.

Подписано к печати 18.06.2015 г.

Статьи, публикуемые в журнале

«СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ», рецензированы.

Перепечатка материалов только с письменного разрешения

редакции. При перепечатке ссылка на журнал

«СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ» обязательна.

Редакция и издатель не несут ответственности

за достоверность информации, опубликованной

в рекламных материалах. Ответственность

за содержание рекламы несут рекламодатели.

Журнал «СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ»

в соответствии с Постановлением президиума Высшей

аттестационной комиссии Украины № 1-05/1 от 10.02.2010 г.

внесен в список научных изданий, в которых могут быть

опубликованы основные результаты диссертационных работ

**Оформить подписку на журнал «СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ» Вы можете
во всех отделениях связи Украины, а также в подписных агентствах.**

Подписной индекс: 22924.

Editor in Chief

A.A. Timofeev

Science Editor

A.V. Pavlenko

Project Manager

I.A. Sidorchuk

Managing Editor

D.E. Kosmin

Editorial Team

G.F. Beloklitskaya

V.I. Beda

A.V. Borisenko

V.G. Burgonskii

I.M. Got'

O.V. Gromov

I.S. Zozulya

S.P. Kolomiets

N.A. Kolesova

M.D. Korol'

V.A. Labunets

I.G. Lesovaya

M.M. Luk'yanets

I.P. Mazur

V.F. Makeev

V.P. Nespyrad'ko

Z.R. Ozhogan

V.S. Onishchenko

E.A. Parpalei

A.M. Politun

V.S. Protsyk

N.O. Savichuk

L.F. Sidel'nikova

M.F. Solov'ev

P.S. Flis

L.V. Khar'kov

Head of International Editorial Team

Academician V.K. Leont'ev (Russia)

International Editorial Team

Professor Ketevan Gogilashvili (Georgia)

Professor V.D. Vagner (Russia)

Professor Zurab Chichua (Georgia)

Doctor Mazen Shtai Tamimi (Jordan)

Professor I.N. Matros-Taranets (Ukraine)

Doctor Zhezzini Adnan (Lebanon)

Professor A.A. Skager (Latvia)

Professor Mamuka Gogiberidze (Georgia)

Professor A.V. Vasil'ev (Russia)

Professor P.A. Leus (Byelorussia)

Professor L.N. Dedova (Byelorussia)

Doctor V.L. Paraskevich (Byelorussia)

Professor E.M. Osipyov (Russia)

Professor Yu.A. Fedorov (Russia)

Doctor V.V. Sadovskii (Russia)

Professor L.Yu. Orekhova (Russia)

Doctor Pshemyslav Ul'yash (Poland)

Doctor Yuliush Minakovski (Poland)

Marketing and Advertising Department

I.N. Koval, K.V. Kondratets

Subscription and Distribution

Department

A.I. Tartynskikh – tel.: +380 (67) 231 41 88

Publisher, founder

P.L. SHUPIK NATIONAL MEDICAL ACADEMY
OF POST-GRADUATE EDUCATION

DENTISTRY INSTITUTE OF P.L. SHUPIK
NATIONAL MEDICAL ACADEMY
OF POST-GRADUATE EDUCATION

UKRAINIAN DENTAL ASSOCIATION

UKRAINIAN DENTAL ASSOCIATION (KCD)

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF PERIODONTISTS

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF PROPHYLACTIC
AND CHILDREN'S STOMATOLOGY

«EXPERT LTD» LLC

Recommended by

Scientific Council of P.L. SHUPIK NATIONAL MEDICAL ACADEMY
OF POST-GRADUATE EDUCATION
Protocol #6 dated by Jun 17, 2015.

«SOVREMENNAYA STOMATOLOGIYA» Journal is **peer-reviewed by**
INSTITUTE FOR INFORMATION RECORDING of UNAS

Publishing office address:

POB 32, Kyiv, Ukraine, 04210

Tel/fax:+38 (44) 230 27 19,

e-mail: stom@med-expert.com.ua,

www.medexpert.org.ua

Registered in Ministry of Information (Ukraine)

Registration Certificate: KB №15601-4073ПЗ

issued on September 04, 2009

The Journal has been published since 1997.

Circulation: 7000.

Publication frequency: 5 Times/Year.

Passed for printing 18.06.2015.

The articles published in «SOVREMENNAYA STOMATOLOGIYA»
journal are refereed.

All material may not be reproduced without the expressed
written consent of the publisher. Pass-through copyright
of «**SOVREMENNAYA STOMATOLOGIYA**» journal is compulsory.

Editorial team and publisher do not bear responsibility
for the reliability of the information published in ad materials.
Advertisers bear responsibility for the advertising content.

According to the Presidium's Resolution
of Higher Attestation Commission #1-05/1
dated by February 10, 2010 «**SOVREMENNAYA
STOMATOLOGIYA**» journal has been entered the list
of scientific publications where the main results
of dissertation works may be published

You can subscribe to the journal at any post office in Ukraine

Subscription index: Rus – 22924

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Наногибридный фотополимерный композит GrandioSO (компания VOCO) и особенности работы с ним

С.В. Хлебас

Состояние твердых тканей зубов и пародонта у студентов медицинских учебных заведений

Е.Г. Шварцнау, И.В. Ковач

Клінічний аналіз застосування депофорезу гідроокису міді-кальцію та внутрішньоканального електрофорезу нітрату срібла в ендодонтичній практиці

М.Ю. Антоненко, О.А. Значкова

Застосування лікувальної композиції для тимчасового заповнення корневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту

А.В. Борисенко, О.В. Линовіцька, Ю.Ю. Кодлубовський

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

Морфологічні особливості при фіброматозі ясен

О.В. Павленко, В.П. Сільченко, Г.П. Бернадська, В.В. Данько

Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта у студентов НМУ

А.Г. Димитрова

Рентгеноморфометричний метод діагностики пародонтиту у хворих на бруксизм

Л.І. Шкільняк, В.В. Нагайчук

Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в пародонтологии

И.П. Мазур, Д.М. Ставская

Клиническое обследование тканей пародонта у рабочих железорудного производства

А.А. Груздева

БОЛЕЗНИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Применение мукозального геля «Квертулин» в комплексном лечении поражений слизистой оболочки полости рта при острых формах лейкомии у детей

И.В. Ковач, Ю.В. Хотимская

Дисбиоз и воспаление в комплексной терапии хронического генерализованного катарального гингивита у детей школьного возраста

Н.О. Савичук, О.А. Марченко

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И ДЕТСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Стоматологічний статус вагітних жінок залежно від особливостей перебігу вагітності

В.А. Кузьміна, І.І. Якубова, Т.О. Бучинська

CONTENTS

PREVENTIVE DENTISTRY

Photopolymer nano-hybrid composite GrandioSO (the company VOCO) and especially working with him

S. Hlebas

Condition of hard tissue of teeth and periodontal medical students

E. Shvartsnau, I. Kovach

Clinical analysis of application depoforez copper-calcium hydroxide inside the root canal electrophoresis and silver nitrate in endodontic practice

M. Antonenko, E. Znachkova

The usage of medicamental composition for temporal placement into root canals at treatment of chronic apical periodontitis

A. Borysenko, O. Lynovitska, Y. Kodlubovskiy

PERIODONTOLOGY

Morphological features at the fibromatosis of gums

O. Pavlenko, V. Silchenko, G. Bernadska, V. Danko

The prevalence of periodontal disease and the intensity of the students NМУ

A. Dimitrova

Radiomorphometric method of diagnostics of periodontitis in patients with bruxism

L. Skilniak, V. Nagaichuk

Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in periodontology

I. Mazur, D. Stavskaya

Clinical examination of periodontal tissues workers iron production

A. Gruzdeva

DISEASES OF ORAL MUCOSA

The use of mucosal gel «Kvertulin» in complex treatment of lesions of the mucous membranes of the oral cavity in acute forms of leukiemia in children

I. Kovach, J. Khotimskaya

Dysbiosis and inflammation in the treatment of chronic generalized catarrhal gingivitis among school-aged children

N. Savichuk, O. Marchenko

CHILDREN'S AND PREVENTIVE DENTISTRY

Dental status of pregnant women depending on the characteristics of the process of pregnancy

V. Kuzmina, I. Yakubova, T. Buchynska

Профілактика карієсу зубів у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини пубертатного віку <i>О.В. Павленко, В.В. Мельничук</i>	56	Prevention of dental caries in children of pubertal age with undifferentiated connective tissue dysplasia <i>O. Pavlenko, V. Melnichuk</i>
Вибір пломбувальних матеріалів для реставрації зубів під загальним знеболенням у дітей з особливими потребами <i>М.А. Гавриленко</i>	62	The choice of filling materials for dental restoration under general anesthesia in children with special needs <i>M. Gavrilenko</i>
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ХИРУРГИЯ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ		MAXILLOFACIAL SURGERY AND SURGICAL DENTISTRY
Морфологические особенности доброкачественных опухолей больших слюнных желез <i>А.А. Тимофеев, С.Г. Гичко, Туффаха Муин С.А., В.И. Зарицкая, П.П. Снисаревский, Беридзе Бека</i>	66	Morphological features of high quality tumours of large salivary glands <i>O. Tymofieiev, S. Gichka, Muin S.A. Tuffaha, V. Zaritska, P. Snisarevskii, Beka Beridze</i>
Мониторинг гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у наркозависимых больных <i>И.А. Бугоркова, Г.А. Слабкий</i>	72	Monitoring of purulent-inflammatory diseases in maxillofacial area of drug-abuses patients <i>I. Bugorkova, G. Slubkiy</i>
Сравнительная характеристика ненаркотических анальгетиков, применяемых для устранения послеоперационных болей <i>А.А. Тимофеев, Н.А. Ушко, О.А. Ухарская, А.А. Савицкий, Ш. Мургулия</i>	76	Comparative characteristics of non-narcotic analgesics, used to eliminate postoperative pain <i>O. Tymofieiev, N. Ushko, O. Ukharska, O. Savitskiy, Sh. Murgulia</i>
Секреторная функция больших и малых слюнных желез у больных с переломами нижней челюсти <i>А.А. Тимофеев, Е.И. Фесенко</i>	83	Secretory function of major and minor salivary glands in patients with mandibular fractures <i>O. Tymofieiev, Ie. Fesenko</i>
ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ		PROSTHETIC DENTISTRY
Роль мікробіоценозу ротової порожнини та факторів місцевого імунітету в патогенезі розвитку протезного стоматиту <i>І.В. Палійчук</i>	90	Role of oral microbiocenosis and factors of local immunity in the pathogenesis of prosthetic stomatitis <i>I. Paliichuk</i>
Сравнительные физико-механические и прочностные характеристики армированных и неармированных полных съёмных пластиночных протезов верхней челюсти <i>Р.Э. Василенко</i>	94	Comparative physical and mechanical strength reinforced and unreinforced characteristics full removable plate dentures upper jaw <i>R. Vasilenko</i>
Клінічна оцінка ефективності заміщення дефектів зубних рядів ортопедичними конструкціями з опорою на імплантати в залежності від строків відновлення оклюзійного навантаження <i>О.М. Дорошенко, О.Ф. Сіренко, М.В. Дорошенко, М.О. Павленко</i>	98	Clinical approbation of the effectiveness of filling defects of dentition with non-removable dental prostheses on dental implants underneath the terms of occlusal loading reconstruction <i>E. Doroshenko, A. Sirenko, M. Doroshenko, M. Pavlenko</i>
Біохімічні показники крові у пацієнтів при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Biocril-C» та «Фторакс» <i>В.І. Палійчук, М.М. Рожко, Г.М. Ерстенюк</i>	102	Biochemical parameters of blood in treatment of patients with removable laminar dentures from plastics «Biocril-C» and «Ftoraks» <i>V. Paliichuk, M. Rozhko, H. Ersteniuk</i>
ОРТОДОНТИЯ		ORTHODONTIA
Усунення міофункціональних порушень при комплексному лікуванні дистального прикусу <i>В.Д. Каюкова</i>	107	Removal of myofunctional disorders in complex treatment distal occlusion <i>V. Kaiukova</i>
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ РАЗДЕЛ		AN EXPERIMENTAL SECTION
Експериментальне обґрунтування способу використання пробіотичного препарату в осіб, які користуються знімними конструкціями зубних протезів <i>Т.М. Михайленко, М.М. Рожко, Р.В. Куцук</i>	110	Experimental substantiation of probiotic preparation usage in individuals with removable dentures <i>T. Mikhaylenko, M. Rozhko, R. Kutsyk</i>
ОБУЧЕНИЕ		TRAINING
Підходи до критеріїв якості навчального процесу <i>О.О. Тимофеев, О.П. Весова, Н.О. Ушко, М.О. Ярифа, А.І. Кривошеєва</i>	114	Approaches to quality criteria of the educational process <i>A. Timofeiev, O. Vesova, N. Ushko, M. Yarifa, A. Kryvosheeva</i>
Роль міждисциплінарного навчання в розумінні етіології та патогенезу каріозної хвороби <i>М.Ю. Антопенко, Н.А. Зелінська, Т.А. Мельничук</i>	116	Interdisciplinary approach to teaching etiology and pathogenesis of caries disease in postgraduate education <i>M. Antonenko, N. Zelinska, T. Melnichuk</i>

«Меня впечатлила
естественность
реставраций,
выполненных
ГрандиоСО!»

Dr. H. Gräber

БЛИЖЕ ВСЕГО К ЗУБУ

Благодаря комплексному сочетанию физических свойств ГрандиоСО имеет самые приближенные к тканям зуба характеристики.* Для Вас это означает: долговечные, надежные реставрации и, самое главное, довольные пациенты.

- Универсальное применение, удовлетворение самых высоких требований к эстетике во фронтальном и боковом участке
- Естественная опаковость и получение превосходных результатов с помощью лишь одного оттенка
- Разумная шкала с введением новых рациональных оттенков ^{VC}A3.25 и ^{VC}A5
- Пластичная консистенция, высокая устойчивость к свету, простая полировка с быстрым достижением блестящей поверхности

Официальные дистрибьюторы в Украине:

Дентал депо Запорожье · Медсервис · Меридиан · Вершина-Дент · Оксия · Стамил · Усмішка

* Запрашивайте научную информацию о наших материалах.

GrandiSO



VOCO
THE DENTALISTS

Наногибридный фотополимерный композит GrandioSO (компания VOCO) и особенности работы с ним



Хлебас Светлана Васильевна

врач-стоматолог высшей квалификационной категории, преподаватель ИС НМАПО имени П.Л. Шутика, практика-стоматологический научно-клинический центр «Стамил», лектор-консультант компаний «Ultradent» (США) и «VOCO» (Германия)

Работу врача-стоматолога можно назвать творческой, ведь даже сильно разрушенную коронковую часть зуба можно восстановить современными композитными материалами, и такая реставрация будет выглядеть очень естественно. Еще работу врача-стоматолога можно назвать высокоточной, ведь без знания анатомических особенностей каждой группы зубов и без соблюдения алгоритмов построения восстанавливаемой поверхности никогда не получишь ожидаемый результат. Несомненно, это важные аспекты и их условно можно считать инструментами работы, но ведь нужен и материал, который дал бы возможность выполнить поставленные задачи. И если спросить стоматологов о том, какой композит они считают лучшим, то услышим разные мнения. Чаще всего для реставрации фронтальной и боковой групп зубов применяют различные материалы, но возникает вопрос: «Возможно ли с помощью одного композита создать достойную работу, и есть ли особенности работы с универсальными композитами?». Для ответа нужно хорошо знать основные характеристики материалов.

В 2003 году на стоматологическом рынке появился наногибридный фотополимерный композит «Grandio», который зарекомендовал себя как надежный высокоэстетичный материал. Но компания «VOCO», постоянно работая над усовершенствованием своей продукции, через десять лет дала возможность стоматологам мира работать уже улучшенной версией этого материала – GrandioSO!

Основными характеристиками наногибридного материала «GrandioSO» являются: наполненность по весу (неорганическая часть) 89 % (что на 2 % выше, чем у Grandio) и, соответственно, органическая метакрилатная матрица – 11 %.

Такая высокая наполненность материала гарантирует:

- низкое истирание и, как результат, высокую износостойкость;
- улучшенную стабильность цвета;
- низкую усадку (1,6 объемных %);
- низкую чувствительность к свету (что дает возможность более длительно моделировать анатомические особенности зуба).

Инновационные наночастицы в материале «GrandioSO» способствуют отличной полируемости и длительному удержанию блеска; получению аналогичных тканям зуба модуля упругости, коэффициента теплового расширения и прочности на изгиб.

Композиционный наногибридный материал «GrandioSO» хорошо адаптируется к поверхности зуба и его оттенки соответствуют шкале Vita. Высокая опакость

дает возможность хорошо «маскировать» пигментированный дентин. Хорошая рентгенконтрастность композита позволяет контролировать качество прилегания материала при восстановлении апроксимальных поверхностей.

Полимеризовать наногибридный композит «GrandioSO» необходимо галогеновым светом с длиной волны 470–550 нм на протяжении 20 секунд при мощности фотополимеризатора 500 мВат/см² или 10 секунд при мощности светового потока 1000 мВат/см².

Выпускается в шприцах по 4 грамма и карпулах по 0,25 грамма.

Комплекты по 5 или 8 шприцов. Всего 16 цветовых оттенков. Есть два уникальных оттенка для восстановления пришеечных участков: GA 3.25 и GA5 (ГИНГИВА).

ПОКАЗАНИЯМИ для работы с наногибридным композитом «GrandioSO» являются:

- восстановление временных зубов;
- восстановление кариозных полостей 1–5 классов по Блеку;
- восстановление твердых тканей зубов после травм;
- реставрация фронтальной группы зубов;
- изготовление виниров прямым способом;
- облицовка измененных в цвете зубов;
- коррекция формы и цвета для улучшения эстетики;
- шинирование подвижных зубов;
- моделирование культи под искусственную коронку (после фиксации стекловолоконного штифта);
- починка сколов керамики;
- вкладки из композита, изготовленные непрямым способом.



Рис. Композиционный наногибридный материал «GrandioSO».

Алгоритм работы с материалом

1. Твердые ткани зуба очищаем щеточкой для профессиональной чистки с пастой, не содержащей масла и фтор.
2. Выбор цвета проводим при дневном свете, сразу после очистки зуба, помня, что эмаль и образец входящей в комплект шкалы расцветки должны быть влажными.
3. Для получения качественной реставрации рабочее поле изолируем коффердамом.
Нужна ли прокладка? – решать Вам. Если проекция рога пульпы расположена близко, то после обработки полости 2 % раствором хлоргексидина биглюконата изолируем эту зону кальцийсодержащей светополимеризуемой прокладкой.
4. Адгезивную подготовку полости к восстановлению проводим по инструкции, следуя рекомендациям фирмы-изготовителя. При восстановлении аппроксимальных поверхностей устанавливаем матрицу.
Если Вы работаете в технике тотального травления, то после нанесения ортофосфорной кислоты на 20 секунд на эмаль и максимум на 10 секунд на дентин проводим ее эвакуацию пылесосом, а затем хорошо промываем полость водой. Адгезив распределяем по всей поверхности и выдерживаем в течение времени, указанного в инструкции (например, экспозиция адгезива «Солобонд М» (компания «VOCO») составляет 30 секунд и он обладает уникальным «эффектом немедленного приклеивания», т. е. при работе первая порция композита не будет отрываться от поверхности зуба). Хотя применять можно адгезивные системы и других фирм.
Компания «VOCO» рекомендует применять самопротравливающую адгезивную систему шестого поколения Футурабонд НР, усиленную нанонаполнителем. Этот адгезив можно применять при восстановлении как постоянных, так и временных зубов. Согласно инструкции на подготовленную поверхность наносим адгезив и активными движениями втираем его на протяжении 20 секунд.
Полимеризуем 20 секунд при мощности фотополимеризатора 500 мВат/см² или 10 секунд при мощности светового потока 1000 мВат/см².
5. При восстановлении кариозной полости первым слоем (толщиной до 1 мм) вносим текучий композит (например, GrandioSO Flow с наполненностью 91 %) и полимеризуем его 20 секунд обычной лампой или 10 секунд более мощной. Хочется особо отметить текучий универсальный наногибридный пломбирочный материал с высокой вязкостью «GrandioSO Heavy Flow» с очень высоким содержанием наполнителя (83 % по весу), у которого отсутствует нежелательное стекание со стенок или вытекание из полости. Полимеризовать его нужно 10–20 секунд. Текучим композитом также можно проводить расширенную герметизацию фиссур, починку старых пломб, восстановление полостей в миниинвазивной технике, а также заполнять поднутрения при реставрации II классе по Блэку.
Если материал хранится у Вас в холодильнике, нужно подождать хотя бы 30 минут, чтобы он нагрелся до комнатной температуры.
Нужный оттенок материала вносим слоем 2 мм и хорошо адаптируем его к поверхности. При большой глубине полости необходимо вносить несколько слоев. Напоминаем: время отверждения – 20 секунд или 10 секунд при более мощной лампе. Держать световод нужно как можно ближе к восстанавливаемой поверхности, чтобы не было потери мощности светополимеризующего прибора.

После завершения реставрации вынимаем клин, снимаем матрицу и проводим финишную полимеризацию, убираем коффердам.
Проверку окклюзионных контактов проводим сразу после реставрации.
Затем только проводим шлифовку финишными дисками аппроксимальных поверхностей, обработку контактных поверхностей штрипсами и полировку тонкими и супертонкими алмазными полирами, полировочными дисками. После получения «сухого блеска» реставрации фторируем поверхность лаком «Bifluorid 12».
НЕ реже одного раза в год рекомендуется проверять пломбы, несущие жевательную нагрузку.

**Клинический пример
восстановления зубов 1.8 и 1.7
наногибридным фотополимерным композитом
«GrandioSO» А 3,5 и А 3 в послышной технике**



**Клинический пример
восстановления зуба 3.7
наногибридным фотополимерным композитом
«GrandioSO» А 3**



**Клинический пример
восстановления зуба 2.3
наногибридным фотополимерным композитом
«GrandioSO» GA 3,25**



Е.Г. Шварцман¹, И.В. Ковач²

Состояние твердых тканей зубов и пародонта у студентов медицинских учебных заведений

¹ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины», г. Одесса, Украина

²ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепропетровск, Украина

Цель: изучение состояния твердых тканей зубов и пародонта у студентов медицинских учреждений путем оценки клинических индексов.

Пациенты и методы. Проведен осмотр полости рта у 106 молодых людей в возрасте от 14 до 22-х лет. Из них 53 человека были студентами медицинского колледжа (22 юноши и 31 девушка) и 56 человек – студентами медицинской академии (24 юноши и 32 девушки). Определяли интенсивность кариеса зубов по показателям КПУз, гигиеническое состояние полости рта с помощью индексов Грина-Вермильона и GI, состояние тканей пародонта с помощью индексов РМА (%), Шиллера-Писарева, Сталларда, кровоточивости. Определение и подсчет индексов проводились по общепринятым методикам.

Результаты. Выводы. Полученные результаты интенсивности кариозного процесса у студентов медицинских учебных заведений от 14 до 22-х лет оказались высокими на фоне средней распространенности данной патологии, уровень гигиены полости рта – удовлетворительным, а поражение тканей пародонта характеризовалось высоким уровнем распространенности на фоне средней степени интенсивности воспалительного процесса в них.

Ключевые слова: кариес зубов, пародонт, гигиена полости рта, студенты.

Введение

Распространенность основных стоматологических заболеваний – кариеса зубов и заболеваний пародонта – населения Украины на сегодня не имеет тенденции к снижению [1, 2, 3]. Согласно эпидемиологическим данным, наиболее часто встречающейся патологией пародонта в молодом возрасте является гингивит, о чем свидетельствуют многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов [4, 5, 6]. Частота хронических форм гингивита достигает почти 100 %, а чаще всего поражаются дети и лица молодого возраста до 25-ти лет. Одним из главных этиологических факторов кариеса зубов и различных форм гингивита является микробный, который в клинике отождествляется с зубной бляшкой или мягким зубным налетом [7, 8, 9, 10, 11].

Методы профилактики основных стоматологических заболеваний могут быть только индивидуальными и осуществление полного комплекса профилактических вмешательств – дело очень сложное и трудоемкое [12, 13, 14]. Следовательно, нельзя ожидать ощутимого эффекта в короткие сроки при малых материальных затратах и отсутствии достаточного количества квалифицированных специалистов в области профилактики стоматологических заболеваний. Однако наиболее действенной является профессиональная гигиена полости рта, включающая обучение правилам гигиены полости рта, контроль их выполнения, постоянную мотивацию пациента в ходе, как первого, так и последующих курсов лечения [15–18]. А для мотивации на выполнение назначений врача-стоматолога пациента необходимо информировать о состоянии тканей в полости рта в динамике наблюдения. Все вышесказанное и определяет актуальность настоящего исследования, направленного на изучение и оценку состояния твердых тканей зубов и пародонта [19–22].

Поэтому **целью** данного исследования явилось изучение состояния твердых тканей зубов и пародонта у студентов медицинских учреждений путем оценки клинических индексов.

Материал и методы

Для изучения индексной оценки состояния твердых тканей зубов и пародонта нами был проведен осмотр полости рта у 106 молодых людей в возрасте от 14 до

22-х лет, которые учились в медицинских учебных заведениях. Из них 53 человека были студентами медицинского колледжа (22 юноши и 31 девушка) и 56 человек – студентами медицинской академии (24 юноши и 32 девушки). Обследование детей проводилось в стандартных условиях стоматологического кабинета. Результаты обследования заносились в специальные карты, разработанные в ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины» (г. Одесса) в соответствии с рекомендациями ВОЗ. Определение интенсивности кариеса зубов проводилось соответственно рекомендациям ВОЗ (1989) по показателям КПУз, где (Кз – постоянный зуб, пораженный кариесом или его осложнением, Пз – постоянный зуб с пломбой, Уз – постоянный зуб, удаленный вследствие осложненного кариеса). Для оценки гигиенического состояния полости рта использовали индекс Грина-Вермильона (1964), основанный на окрашивании зубного налета вестибулярной и оральной поверхностей зубов. Для определения толщины зубного налета использовали гигиенический индекс GI (Silness-Loe 1964г.), а результаты оценивали в баллах: 0 баллов – налет возле шейки не определяется; 1 балл – налет визуально не определяется, только на кончике зонда, если провести возле шейки зуба; 2 балла – визуально определяется умеренное накопление зубного налета на поверхности зуба; 3 балла – интенсивное отложение зубного налета на поверхностях зуба и в межзубных промежутках. Для объективной оценки состояния тканей пародонта изучали индексы РМА (%), Шиллера-Писарева, Сталларда, Рассела, кровоточивости. Определение и подсчет индексов проводились по общепринятым методикам.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные результаты распространенности и интенсивности кариозного процесса у студентов медицинского колледжа и медицинской академии свидетельствуют о средних и высоких цифровых значениях изучаемых показателей по оценке ВОЗ (табл. 1). Так, у обследованных студентов медицинского колледжа в возрасте 14–17 лет распространенность кариозного процесса составила 71,83 % у юношей и 70,29 % у девушек при интенсивности КПУз – 4,42±0,23 и 4,58±0,23 у юношей и девушек соответственно. При этом у студентов

Таблица 1

Показатели заболеваемости кариесом зубов у студентов (M±m)

Индексы	Студенты медицинского колледжа (14–17 лет)		Студенты медицинской академии (18–22 года)		Оценка по градации ВОЗ в среднем
	юноши n = 22	девушки n = 31	юноши n = 24	девушки n = 32	
Распространенность кариеса зубов (%)	71,83	70,29	76,67	78,94	высокая
КПУз, у. ед.	4,42±0,23	4,58±0,23	4,32±0,22	4,58±0,23	высокая
КПУч, у. ед.	4,45±0,24	5,01±0,26	4,45±0,24	5,01±0,26	высокая

Таблица 2

Показатели уровня гигиены полости рта у студентов (M±m)

Индексы	Студенты медицинского колледжа (14–17 лет)		Студенты медицинской академии (18–22 года)	
	юноши n = 22	девушки n = 31	юноши n = 24	девушки n = 32
Грина-Вермильона, балл	2,32±0,12	2,11±0,11	1,99±0,11	1,94±0,11
Силнесс-Люе, балл	1,15±0,06	0,79±0,04	0,91±0,05	0,83±0,04
Сталларда, балл	1,62±0,08	1,23±0,06	1,63±0,08	1,25±0,06

Таблица 3

Индексная оценка состояния тканей пародонта у студентов (M±m)

Индексы	Студенты медицинского колледжа (14–17 лет)		Студенты медицинской академии (18–22 года)	
	юноши n = 22	девушки n = 31	юноши n = 24	девушки n = 32
Проба Шиллера-Писарева, балл	1,93±0,10	1,84±0,09	1,91±0,10	1,82±0,09
РМА Рагма, %	42,80±2,21	32,77±1,68	42,90±2,21	32,80±1,68
Кровоточивость, балл	0,84±0,04	0,71±0,04	0,76±0,04	0,71±0,04

медицинской академии показатели распространенности оказались средними, а интенсивности кариеса зубов – высокими (76,67 и 78,94 % – распространенность и 4,32±0,22 и 4,58±0,23 – интенсивность) по оценке ВОЗ. Осложнения в компоненте **К** (кариес) выявлены в 17,67±1,27 % случаев, а в структуре индекса КПз компонент **К** составил 54,75±3,97 %, а запломбированные зубы – всего лишь 45,25±1,67 %. Осложненный кариес у студентов медицинской академии в компоненте **К** был выше, чем у студентов медколледжа и соответствовал 18,38±0,62 %.

Таким образом, распространенность кариеса зубов у студентов как медицинского колледжа, так и медицинской академии является средней. Вместе с тем показатели интенсивности кариозного процесса оказались высокими на фоне средней распространенности данной патологии.

Уровень гигиены полости рта оценивали по индексам Грина-Вермильона, Силнесс-Люэ и Сталларда, с помощью которых определяли количество и толщину мягкого зубного налета, а также площадь зубной бляшки на поверхности зуба. Результаты интерпретировали по средним баллам индексов (табл. 2).

При анализе гигиенического состояния полости рта обращали внимание на характер налета на зубах. Помимо мягких зубных отложений отмечали твердые: зубной камень и плотный пигментированный зубной налет. Твердые зубные отложения в виде зубного камня

отмечали как в возрасте 14–17 лет, так и у студентов 18–22-х лет. Полученные исходные статистические данные об уровне гигиены полости рта у всех обследованных студентов не имели достоверных различий. Анализируя цифровые значения таблицы 2 следует, что у студентов-медиков в возрасте 14–17 лет количество мягкого зубного налета оценивалось в 2,32±0,12 балла у юношей и 2,11±0,11 балла у девушек, а его толщина была 1,15±0,06 и 0,79±0,04 балла соответственно, что свидетельствовало об удовлетворительной гигиене полости рта. Подобные цифровые значения исследуемых показателей были установлены и у студентов медицинской академии (табл. 2).

Однако толщина зубного налета у них была достоверно меньше по сравнению со студентами медицинского колледжа ($p < 0,05$), и с возрастом гигиена полости рта улучшалась. Это можно объяснить, вероятно, осознанной мотивацией более старших по возрасту студентов на гигиену ротовой полости. При этом анализ показателей индекса Сталларда, свидетельствующего о наличии зубного камня, показал статистическое отсутствие различий в обеих возрастных группах ($p < 0,05$).

Из признаков поражения пародонта нами оценивался симптом воспаления по индексу РМА, т. е. изменение цвета и рельефа десны, пробе Шиллера-Писарева и симптому кровоточивости.

При анализе результатов обследования обращает на себя внимание тот факт, что не все симптомы воспаления пародонта наблюдались в комплексе (табл. 3).

Однако нередко встречались случаи, когда индекс РМА был равен нулю, а у данного студента медицинского колледжа была выражена кровоточивость десен или при наличии зубного камня симптомом кровоточивости в области обследуемого зуба не наблюдался. При этом цифровые значения индекса Шиллера-Писарева составили $1,93 \pm 0,10$ и $1,84 \pm 0,09$ балла у студентов 14–17 лет и $1,91 \pm 0,10$ и $1,82 \pm 0,09$ балла у студентов 18–22-х лет. Вместе с тем интенсивность воспалительного процесса в тканях пародонта характеризуется преобладанием средней степени тяжести хронического катарального гингивита (РМА < 25 %). Тяжелая степень гингивита не регистрировалась ни у одного студента. Подобная тенденция была установлена и при анализе симптома кровоточивости десен у обследованных студентов.

Так, у студентов медколледжа показатели кровоточивости составляли $0,84 \pm 0,04$ и $0,71 \pm 0,04$ балла, а у студентов медакадемии – $0,76 \pm 0,04$ и $0,71 \pm 0,04$ балла соответственно, что свидетельствует о легкой степени тяжести воспалительного процесса.

Таким образом, проведенные исследования и анализ состояния тканей пародонта показали высокий уровень распространенности поражения этих тканей на фоне средней степени интенсивности воспалительного процесса в них среди студентов медицинских учебных заведений в целом. Более чем у 70 % из всех обследованных

студентов имелись те или иные признаки поражения пародонта, а наиболее выраженными из них являлись симптомы воспаления и кровоточивости.

Выводы

1. Полученные результаты интенсивности кариозного процесса у студентов 14–17 лет, учащихся в медицинском колледже и студентов медакадемии 18–22-х лет, оказались высокими на фоне средней распространенности данной патологии.
2. Оценивая уровень гигиены полости рта по цифровым значениям индексов Грина-Вермилльона и Сталларда, установили, что он был удовлетворительным, а статистические данные у всех обследованных студентов не имели достоверных различий в обеих возрастных группах. Однако толщина зубного налета по данным индекса Силнесс-Лоэ была достоверно меньше у студентов медицинской академии по сравнению со студентами медицинского колледжа ($p < 0,05$), что, возможно, связано с осознанной мотивацией на гигиену полости рта с возрастом.
3. Анализируя признаки поражения тканей пародонта нами был установлен высокий уровень их распространенности на фоне средней степени интенсивности воспалительного процесса в них среди студентов медицинских учебных заведений в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косоверов Ю.Е. Уровень стоматологической заболеваемости и структура заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ю.Е. Косоверов, Н.Н. Запорожец // Вісник стоматології. – 2002. – № 3. – С. 4–5.
2. Иванова Ж.В. Распространенность, интенсивность и особенности течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ж.В. Иванова // Современная стоматология. – 2002. – № 4. – С. 28–30.
3. Мамедов Д.А. Распространенность основных стоматологических заболеваний среди студенческой молодежи и особенности лечебно-профилактических мероприятий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.А. Мамедов. – Баку, 2009. – 22 с.
4. Чуйкин С.В. Организация стоматологической помощи студенческой молодежи в Республике Башкортостан / С.В. Чуйкин, Н.Р. Зарипова, С.В. Аверьянов. – Уфа, 2005. – 114 с.
5. Ширшова Н.Е. Комплексный подход к профилактике заболеваний пародонта у студенческой молодежи города Челябинска / Н.Е. Ширшова // Материалы 1-го Российско-Чешского Форума. – Челябинск, 2006. – С. 191–192.
6. Иванова А.Ф. Системный подход к диагностике, комплексному лечению и профилактике заболеваний пародонта / А.Ф. Иванова // Стоматология. – 2007. – № 3. – С. 81–83.
7. Balows A. Manual of Clinical Microbiology / A. Balows, W.J. Hausler. – Washington: American Society for Microbiology, 1991. – 1364 p.
8. Гарбер О.Г. Количественная характеристика процесса самоочищения полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями тканей пародонта / О.Г. Гарбер, В.Б. Недосеко, Л.К. Загора. – Омск, 2010. – 10 с.
9. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора человека и некоторые вопросы микробиологической технологии / Б.А. Шендеров // Антибиотики и медицинская биотехнология. – 2007. – № 3. – С. 164–170.
10. Чиликин В.Н. Влияние мягкого зубного налета на проницаемость твердых тканей зуба / В.Н. Чиликин // Стоматология. – 2009. – № 1. – С. 14–18.
11. Изучение индивидуальной мотивации пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта при проведении профессиональной гигиены полости рта / В.И. Калинин, Н.Г. Незнамов, И.Н. Антонова, У.В. Лебедева // Пародонтология. – 2000. – № 2. – С. 15–18.
12. Иванов В.С. Использование индексов для оценки состояния пародонта / В.С. Иванов, И.А. Баранникова // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 88–93.
13. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П.А. Леус // Стоматология. – 1990. – № 1. – С. 80.
14. Цепов Л.М. Профилактическая пародонтология: от гипотез к практике / Л.М. Цепов // Пародонтология. – 2000. – № 1. – С. 16–18.
15. Хохрина Т.Г. Профессиональная гигиена полости рта – неотъемлемая часть профилактики стоматологических заболеваний / Т.Г. Хохрина // Клиническая стоматология. – 2000. – № 3. – С. 14–17.
16. Цимбалистов А.В. Инструментальное обеспечение профессиональной гигиены полости рта / А.В. Цимбалистов, Г.В. Шторина, Б.С. Михайлова // ООО «Мед. издательство», 2004. – 80 с.
17. Александров А.Б. Информационно-аналитическая система мониторинга здоровья, оценки адаптационного потенциала и риска развития АГ у студентов вуза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Б. Александров. – Екатеринбург, 2008. – 23 с.
18. Батрымбетова С.А. Состояние здоровья студентов ведущих вузов г. Актобе / С.А. Батрымбетова // Здоровье молодежи и будущее России: материалы всероссийской научной конференции (19–20 октября 2006 г., Тверь). – Тверь, 2006. – С. 39–43.
19. Билувус В.К. Цели-ценности и медико-социальные параметры здоровьесберегающего поведения молодежи: Автореф. дис. ... канд. социол. наук / В.К. Билувус. – Волгоград, 2008. – 24 с.
20. Жуков М.В. Особенности изменения уровня и структуры здоровья студентов при обучении в вузе / М.В. Жуков, И.В. Баскаков // Сибирский консилуим. – 2007. – № 7 (62). – С. 192–193.
21. Лавлинска Л.И. Состояние здоровья студентов-медиков / Л.И. Лавлинская, И.С. Саидюсупова // Вестник ВГТУ. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 170–174.
22. Ширшова Н.Е. Методические аспекты оценки состояния гигиены полости рта у лиц молодого возраста / Н.Е. Ширшова, О.С. Гилева, В.Р. Тесленко // Пермский медицинский журнал. – 2006. – Т. 25, № 6. – С. 107–113.

Стан твердих тканин зубів і пародонту у студентів медичних навчальних закладів

О.Г. Шварцман, І.В. Ковач

Мета: вивчення стану твердих тканин зубів і пародонту у студентів медичних установ шляхом оцінки клінічних індексів.

Пацієнти та методи. Проведено огляд порожнини рота у 106 молодих людей у віці від 14 до 22-х років. З них 53 людини були студентами медичного коледжу (22 юнаки та 31 дівчина) і 56 осіб – студентами медичної академії (24 юнаки та 32 дівчини). Визначали інтенсивність карієсу зубів за показниками КПУз, гігієнічний стан порожнини рота за допомогою індексів Гріна-Вермільйона і GІ, стан тканин пародонта за допомогою індексів РМА (%), Шиллера-Писарева, Сталлард, кровоточивості. Визначення і підрахунок індексів проводилися за загальноприйнятими методиками.

Результати. Висновки. Отримані результати інтенсивності каріозного процесу у студентів медичних навчальних закладів від 14 до 22-х років виявилися високими на тлі середньої поширеності даної патології, рівень гігієни порожнини РТ – задовільним, а ураження тканин пародонту характеризувалося високим рівнем поширеності на тлі середнього ступеня інтенсивності запального процесу в них.

Ключові слова: карієс зубів, пародонт, гігієна порожнини рота, студенти.

Condition of hard tissue of teeth and periodontal medical students

E. Shvartsnau, I. Kovach

The aim: to assess the state of the hard tissue of teeth and periodontal of medical students by evaluating clinical indices.

Patients and methods. An inspection of the oral cavity in 106 young people aged 14 to 22 years. Of these, 53 persons were students of medical college (22 boys and 31 girl) and 56 people – students of Medical Academy (24 boys and 32 girls). The intensity of dental caries in terms KPUz, hygienic condition of the oral cavity by means of indices Green-Vermilion and GІ (Silness-Loe 1964.). The state of periodontal tissues using PMA index (%), Schiller-Pisarev, Stallard, bleeding. The definition and calculation of indices was conducted by conventional methods.

Results. Conclusions. The results obtained from the intensity of the caries process medical students from 14 to 22 years old were high on the background of the average prevalence of this disease, the level of oral hygiene – satisfactory and periodontal tissue damage characterized by a high prevalence in the background of moderate intensity of inflammation in them.

Key words: dental caries, periodontitis, oral hygiene, students.

*Шварцнау Елена Геннадьевна – ассистент отделения стоматологии детского возраста и ортодонтии
ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины».*

Адрес: 65026, г. Одесса, ул. Ришельевская, 11.

Тел.: (050) 336-55-33. E-mail: shvartsnau@gmail.com.

Ковач Илона Васильевна – д-р мед. наук, проф.,

зав. кафедрой детской стоматологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины».

Адрес: 49000, г. Днепропетровск, ул. Кожемяки, 7, кв. 13.

Тел.: (050) 342-77-22, (097) 437-84-55. E-mail: kovach73@list.ru.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ЧТО МЕШАЕТ НАМ БЫТЬ ДОВОЛЬНЫМИ СВОЕЙ УЛЫБКОЙ?

Шокирующие данные опубликовала на прошлой неделе компания Вира, являющаяся одним из международных лидеров медицинского страхования. Результаты опроса, в котором приняли участие 2 000 человек, звучат неутешительно: 29 % опрошенных не пользуются зубной пастой, 68 % не используют зубную нить, 50 % не применяют ополаскиватели для полости рта, и шокирующие 47 % признались, что не знают, как правильно чистить зубы. При этом каждый пятый участник опроса регулярно вместо чистки зубов использует жевательную резинку, а каждый десятый пользуется чужой зубной щеткой.

Исследователи считают, что именно такое пренебрежительное отношение к гигиене полости рта является основной причиной негативного восприятия респондентами собственной улыбки – тенденция, которая также четко прослеживается в результатах опроса. Они выяснили, что 28 % респондентов не улыбаются, когда делают селфи, потому что обеспокоены тем, как будут выглядеть их зубы на снимках, и не готовы выкладывать свои фотографии с улыбкой в социальные сети, в то время как 81 % опрошенных во время фотосъемки беспокоятся о том, как будет смотреться их улыбка.

Почти половина опрошенных (42%) указала, что хотела бы улучшить эстетику зубов, 35 % признались, что чувствуют неловкость по поводу состояния своих зубов, а 63 % хотели бы видеть свои зубы более белыми. Среди причин несоблюдения гигиены полости рта участники опроса часто называли блага цивилизации. Так, 11 % опрошенных сообщили, что забывают чистить зубы, потому что увлекаются чтением электронной почты или записей в социальных сетях, а 13% слишком заняты просмотром телевизора.

Ситуацию комментирует д-р Стив Предди, руководитель стоматологического подразделения Vira Dental Services: «Регулярная гигиена полости рта является жизненно важной частью поддержания здорового образа жизни. Тем не менее, к сожалению, наше исследование показало, что огромное количество людей игнорирует рекомендации по надлежащему уходу за зубами. Современные электрические зубные щетки и средства для очищения межзубных промежутков предоставляют множество различных способов очищения зубов. Поэтому едва ли можно найти оправдания тому, что человек не чистит зубы ежедневно дважды в день в течение двух минут и не посещает стоматолога. Мы призываем всех людей уделять больше внимания здоровью зубов и десен».

www.medexpert.org.ua

18 октября 2015 г.

2015 NEOBIOTECH

Всемирный Симпозиум

Новейшие инновации ведущие к будущему цифровой стоматологии

в Сеуле

РАСПИСАНИЕ СИМПОЗИУМА

Время	Тема доклада	Лектор
Церемония открытия		
8:00-8:40	Не хирургическая комбинированная многосторонняя косметическая терапия	Dr. Hyung-Tae Lim
Сессия I Передовые Инновации		
8:40-9:20	Как инновации Необиотех изменили мою практику	Dr. Takahashi
9:20-10:10	Новая волна: разработки Необиотех в 2015	Dr. Young-Ku Heo
10:10-10:50	Безлоскутная хирургия с технологиями Neo Guide и Neo Digital	Dr. Chang-Jun Lim
10:50-11:00	Перерыв	
Сессия II Передовые имплантаты		
11:10-12:00	8-летние клинические результаты имплантатов CMI и что дальше	Dr. Young-Ku Heo Dr. Chong-Hwa Kim
12:00-12:40	Результаты имплантации в боковых участках верхней челюсти	Dr. Young-Joon Lim
Обед и трансляция операции		
12:40-14:00	Немедленная установка с NeoGuide и окончательное протезирование	Dr. Jong-Yup Kim Dr. Nam-Yoon Kim
Сессия III Новое о лечении периимплантита и костной аугментации		
14:00-14:50	Как предотвратить и разрешить различные осложнения при имплантации	Dr. Byung-Do Ham
14:50-15:30	Сохранить или удалить? Решение по компромиссным имплантатам	
15:30-16:10	Новые подходы к Латеральной и Вертикальной костной аугментации и НКР	Dr. Jung-Chul Park
16:10-16:30	Перерыв	
Сессия IV Передовая цифровой стоматологии		
16:30-17:10	Врачебный фрезерный станок, Будущее стоматологии	Dr. Jun-Sung Shim
17:10-18:00	Любой вид имплантации с цифровой технологией NEO	Dr. Sung-Bok Lee

Зарегистрироваться и задать вопросы можно по тел.: (050) 769-06-05, (067) 106-51-02

М.Ю. Антоенко, О.А. Значкова

Клінічний аналіз застосування депофорезу гідроокису міді-кальцію та внутрішньоканального електрофорезу нітрату срібла в ендодонтічній практиці

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: оцінка ефективності використання внутрішньоканального електрофорезу 1 % розчину нітрату срібла та депофорезу гідроокису міді-кальцію у хворих з деструктивними формами періодонтиту багатокорневих зубів верхньої та нижньої щелепи із важкопрохідними кореневими каналами.

Об'єкт і методи. Проаналізовано сучасну наукову літературу про використання внутрішньоканального електрофорезу та депофорезу у стоматології. Проведено лікування 48-и хворих із застосуванням постійного електричного струму.

Результати. Використання внутрішньоканального електрофорезу 1 % розчину нітрату срібла та депофорезу гідроокису міді-кальцію сприяло зменшенню осередку деструкції за рентгенологічними ознаками через шість місяців спостереження. Порівняльні характеристики двох різних методик впливу постійним електричним струмом не показали суттєвих переваг жодної з них ($p > 0,05$).

Висновки. При лікуванні зубів з важкопрохідними кореневими каналами доцільно застосовувати як внутрішньоканальний електрофорез нітрату срібла, так і депофорез міді-кальцію. Це сприяє зменшенню деструктивних змін у періапикальних тканинах у віддалені строки після лікування.

Ключові слова: деструктивні форми періодонтиту зубів, внутрішньоканальний електрофорез гідроокису міді-кальцію.

Сучасну ендодонію можна з упевненістю назвати найдинамічнішою за розвитком галуззю стоматології. Прогрес торкнувся кожної ланки цієї науки, починаючи з діагностики та завершуючи техніками заповнення каналів [2, 3, 13, 14].

Однак і до теперішнього часу відсоток видалених зубів і зубів, що потребують повторного ендодонтічного втручання, є досить високим [5, 9]. Аналіз причин невдалого ендодонтічного лікування привів до переосмислення значення його окремих етапів і пошуку нових можливостей подолання перешкод [6, 8, 19].

Частка пацієнтів з обмеженим відкриванням рота, вузькими та викривленими кореневими каналами, каналами з анатомічною непрохідністю, іншими особливостями морфології зуба потребують особливої уваги стоматолога. Такі особливості можуть бути перешкодою для якісного формування корневих каналів навіть за допомогою сучасних технік [5, 15, 16].

Підвищення якості лікування зубів з важкопрохідними кореневими каналами є однією з найбільш складних і до кінця не вирішених проблем сучасної ендодонтії. Однією з можливостей для додаткового медикаментозного впливу на мікрофлору кореневого каналу, що знаходиться за межею вільного доступу, є внутрішньоканальний електрофорез лікарських препаратів і депофорез гідроокису міді-кальцію.

Матеріали та методи

У групу спостереження було включено 48 пацієнтів працездатного віку з деструктивними формами періодонтиту 48-и багатокорневих зубів верхньої та нижньої щелепи. Вибір хворих обумовлений неможливістю традиційного формування корневих каналів до фізіологічної верхівки (особливості внутрішньої морфології зуба, пацієнти з обмеженим відкриванням рота). Лікування хворих проводилось на кафедрі стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця та у фізіотерапевтичному відділенні Стоматологічного медичного центру НМУ імені О.О. Богомольця. Лікування розпочиналось із традиційного ендодонтічного втручання з

конусним препаруванням ручними файлами системи «ProTaper» (Dentsply, США) на можливу довжину до ISO 30 з іригацією 3 % розчином гіпохлориду натрію. У подальшому хворих розділено на дві групи. У першу групу увійшли 26 хворих (54,16 %), яким на етапі ендодонтічного втручання було проведено внутрішньоканальний електрофорез нітратом срібла; 22 хворих (45,84 %) увійшли у другу групу. Цим хворим було проведено депофорез міді-кальцію. Усі хворі обстежені на протипоказання методів електролікування та дали згоду на проведення запропонованих методик.

Для проведення процедури внутрішньоканального електрофорезу в якості активного електрода (анода) використовували ендодонтічний файл, обернувши його ватним тампоном з 1 % розчином нітрату срібла, що розміщували в порожнині зуба. Недоцільно вводити файл з ватною турундою безпосередньо у просвіт макроканалу для запобігання залишенню мікрОВОЛОКОН вати у просвіті каналу. Такі залишки видалити з каналу досить важко і замість терапевтичного ефекту можна досягти реінфекування та в подальшому погіршення адаптації ендодерметика до стінок каналу. За своїми фізичними властивостями електричний струм протікає з найменшим спротивом, тому одночасно спостерігається вплив на всі макроканали багатокореневого зуба. Індиферентний електрод розташовували на передпліччі правої руки. Сила струму під час процедури залежала від відчуттів пацієнта, але становила не більше 1 мА, час впливу – 10 хв. Кількість процедур на курс лікування – 3, щоденно або через день. Обтурацію корневих каналів провели ендодерметиком на основі епоксидних смол «АН-Plus» (Dentsply, США) з гутаперчевими штифтами методом латеральної конденсації.

Алгоритм депофорезу включає в себе додаткове розширення кореневого каналу в коронарній частині для створення в ній депо гідроксиду міді-кальцію. Гідроокис міді-кальцію консистенції густої сметани вносили у просвіт каналу за допомогою каналонаповнювача. Негативний електрод занурювали в канал на глибину 4–8 мм. Позитивний електрод розміщували за шостою та подавали

струм до появи в пацієнта відчуття тепла в ділянці верхівки кореня, постійно збільшуючи його протягом процедури. Під час кожного сеансу треба забезпечити проходження 5 мА через кожний канал, що контролюється спеціальним приладом. У кожному каналі процедура проводиться окремо. Курс лікування складався із трьох сеансів з інтервалом у сім днів.

Після останньої процедури канали заповнювали атацямітом – лужним ендодерметиком, що містить мідь, який є складовою депофорезу.

Процедури внутрішньоканального електрофорезу та депофорезу проводились на малому фізіотерапевтичному комплексі «Scorpion Dental Optima» виробництва фірми «Optica Laser» (Софія, Болгарія), свідоцтво про державну реєстрацію № 5235/2006 18 липня 2006 р. Наявність лічильника електричного струму, який є принциповим для проведення депофорезу, віддає перевагу комплексу «Scorpion Dental Optima» в порівнянні з іншими фізіотерапевтичними апаратами.

Результати лікування оцінювали за кількістю скарг хворих, наявністю загострень запального процесу, дискolorиту коронкових частин зубів і рентгенологічними ознаками зменшення деструкції кісткової тканини відразу після пломбування коронкових каналів і через шість місяців. Результати лікування хворих двох груп порівнювали.

Результати та обговорення

Терапевтичний ефект внутрішньоканального електрофорезу обумовлений, з одного боку, полем постійного електричного струму, з іншого – дією іонів введеної лікарської речовини. Вплив поля постійного струму та фармакологічна дія препарату поширюються не тільки на макроканали, а й на дентинні каналці, по яких струм разом з лікарськими іонами проникає в періодонтальну ділянку, у ділянку біфуркації та маргінальний періодонт. Сприятливий фізіологічний вплив гальванічного струму на періодонтальні тканини проявляється в покращенні обміну речовин, прискоренні кровотоку й циркуляції лімфи, підсиленні тканинного обміну. Утворення високої локальної концентрації лікарського препарату сприяє більш швидкій ліквідації запалення, стимуляції процесу регенерації [4, 11]. При цьому вірогідність виникнення побічних реакцій і сенсibiлізації хворого значно зменшується.

У разі електрофорезу розчину срібла активним електродом слугує анод. У ході цих процедур металевий електрод, розташований у зубі, піддається електрохімічному анодному розчиненню, у результаті чого в навколишні тканини потрапляють з'єднання металів, що забезпечують антибактеріальну та лікувальну дію. Крім того, у приелектродному просторі анода утворюються кислоти, які можуть викликати розчинення гідроксиапатиту в дентині кореня зуба, що призводить до звільнення іонів кальцію. У результаті електрохімічних і хімічних процесів у корені зуба з'являються розчинні, малорозчинні та погано розчинні сполуки срібла й кальцію. Солі металів вистилають стінки кореневого каналу, заповнюють мікроканали, обтуручи їх, проникають у дентин кореня зуба [7, 8].

Основним недоліком внутрішньоканального електрофорезу є відсутність об'єктивних критеріїв якості проведеного лікування, неможливість дати гарантію довготривалості ендодонтичної санації та дискolorит коронкової частини зуба. Додаткові візити для проведення електрофорезу збільшують строки лікування та підвищують його загальну вартість [4, 6].

Гідроокис міді-кальцію, що є основою депофорезу, являє собою стабільну рівноважну систему, в якій в якості активної субстанції виступають вискобактерицидний

іон гідроксиду міді $[Cu(OH)_4]^{2-}$ та вискобактерицидний іон колоїдного гідроокису міді $[Cu II(OH)_2] > 1000$ [12].

Бактерицидна активність гідроокису міді-кальцію обумовлена поєднанням механізмів, що включають протеолітичну дію ОН-іонів, руйнування гідроксикупратом білків мікроорганізмів шляхом видалення сірки з амінокислот, дезінтеграцію мембран клітин і спор унаслідок руйнування полі- й аміносахарів [10, 18].

До важливих властивостей гідроокису міді-кальцію відноситься здатність його компонентів змінювати стан залежно від рН-середовища. Вміст каналу під час депофорезу має сильну лужну реакцію, завдяки чому іони гідроксикупрату знаходяться в розчиненому вигляді. Під дією електричного струму відбуваються розпад іона гідроксикупрату і його випадіння в осад у вигляді гідроокису міді-ІІ – $Cu(OH)_2$, що сприяє утворенню так званих «мідних пробок», які надійно обтурують усі виходи апікальної дельти на поверхню кореня. Далі відбувається додаткове запечатування входів у каналці внаслідок реоссіфікації, яку стимулюють іони міді [1, 6, 12].

У процесі лікування кількість міді, що надходить в організм, набагато нижче необхідної щоденної дози споживання, й тому не представляє жодної небезпеки з точки зору токсичності [4, 7].

Метод депофорезу не позбавлений недоліків, що можуть обмежувати його широке використання. Технічна складність проведення самої процедури, значні матеріальні затрати на придбання стартового набору для депофорезу, чітка прив'язка до ендодерметика, довготривалість процедури у стоматологічному кріслі призводять до підвищення вартості лікування. Значний час між проведенням процедур знижує мотивацію пацієнта на такий вид терапії. Також можливий розвиток дискolorиту [6].

За результатами лікування пацієнтів першої групи після цього лікування зареєстровано відсутність скарг у 24 хворих (92,31 %), у 100 % пацієнтів зафіксовано дискolorит коронкової частини зуба. Контрольна рентгенографія після пломбування коронкових каналів свідчила про задовільну обтурацію прохідної частини коронкових каналів. При клінічному спостереженні через шість місяців відсутність скарг констатовано у 22 хворих (84,61 %), загострення запального процесу за клінічними ознаками – у 4-х хворих (15,38 %). За рентгенологічними ознаками зменшення осередка деструкції виявлено у 23 хворих (88,46 %).

Серед пацієнтів другої клінічної групи після лікування зареєстровано відсутність скарг у 20 хворих (90,91 %), у 85 % пацієнтів відмічені зміни кольору коронкової частини зуба. Контрольна рентгенографія після пломбування коронкових каналів свідчила про задовільну обтурацію на доступній частині коронкових каналів. При спостереженні через шість місяців відсутність скарг виявлено у 19-ти хворих (86,36 %), наявність загострення запального процесу за клінічними ознаками констатовано у 4 хворих (18,18 %). За рентгенологічними ознаками зменшення зони деструкції виявлено в 19-ти хворих (86,36 %).

Порівняльні характеристики результатів лікування з використанням двох різних методик впливу постійним електричним струмом не показали суттєвих переваг однієї з методик ($p > 0,05$).

Висновки

При лікуванні зубів з важкопрохідними коронковими каналами доцільно використовувати поєднання лікарських препаратів з фізичними факторами впливу. Використання внутрішньоканального електрофорезу нітрату срібла й депофорезу гідроокису міді-кальцію сприяє зменшенню деструктивних змін у периапікальних тканинах у віддалені строки після лікування.

Раціональне застосування лікувальних фізичних факторів під час ендодонтичного втручання передбачає дотримання суворо диференційованого вибору виду фізичної енергії й конкретних методик її використання.

Найближчим часом, без сумніву, буде продовжуватися запровадження в ендодонтичну практику нових методів фізіотерапії, до яких спонукають досягнення медицини, фізики й техніки.

ЛІТЕРАТУРА

- Акимов Т.В. Сравнительная оценка депо- и гальванофореза гидроокиси меди-кальция в лечении деструктивных форм хронического периодонтита Текст / Т. В. Акимов // Стоматология для всех. – 2006. – № 1. – С. 16–19.
- Беер Р. Иллюстрированный справочник по эндодонтии / Рудольф Беер, Михаэль А. Бауман, Андрей М. Киельбаса; пер. с нем.; под ред. Е.А. Волкова. – М.: МЕДпресс-информ, 2006.
- Бир Р. Эндодонтология / Р. Бир, М.А. Бауманн, С. Ким. – Москва: «МЕД-прессинформ». – 2004. – С. 8688, 179–181.
- Волков А.Г. Трансканальные воздействия постоянным током в эндодонтическом лечении зубов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Волков А.Г. – М., 2010. – 31 с.
- Даммер П. Анатомия корневых каналов / Даммер П., Соловьева А.М. // ДентАрт. – 2003.
- Данилевский Н.Ф. Пульпит / Н.Ф. Данилевский, Л.Ф. Сидельникова, Ж.И. Рахний. – К., Здоров'я, 2003. – 168 с.
- Дикопова Н.Ж. Внутриканальное воздействие постоянным током с использованием серебряно-медного проводника при лечении пульпита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н.Ж. Дикопова. – М., 2007. – 24 с.
- Ефанов О. И. Физические методы диагностики и лечения в эндодонтии / О.И. Ефанов, А.П. Волков // Клиническая стоматология. – 2005. – Т. 35, № 3. – С. 22–25.
- Ефанов О.И. и соавт. Физиотерапия пульпита. – М., 1991. – 178 с.
- Кнаппвост А. Депофорез гидроокиси меди-кальция / А. Кнаппвост // Клиническая стоматология. – 1998. – № 2. – С. 12–15.
- Мамедова Ф.М. Модель распределения электрического тока в корне зуба при электрофорезе. / Ф.М. Мамедова, Р.К. Азимов // Стоматология. – 1983. – № 5. – С. 21–23.
- Садовский В.В. Депофорез. – М.: Медицинская книга, 2004. – 45 с.
- Beer Rudolf. Endodontics: Trepanation and optical Control / Beer Rudolf // ROOTS international magazine of endodontology. – 2006. – № 1. – Vol. 1. – P. 31–36.
- Clifford J. Non-surgical retreatment: Post & Broken instrument Removal / Clifford J. Ruddle, D.D.S. // Journal of Endodontics. – December 2004.
- Clouse U.R. Electronic methods of root canal treatment // Gen. Den. – 1991. – Vol. 39. – P. 432
- Fabiani C. Removal of smearlayer in surgical endodontics / Fabiani C., Colombo M., Covello F., Franco V., Malinverni A., Gagliani M. // 27 Congresso Nazionale SIE Verona. – 17–18 novembre 2006. – P. 42–43.
- Fumig A. Successful endodontic treatments with copper calciumhydroxid and depoforese // Dental Spiegel. – 1999. – № 3 – S. 46–47.
- Knappwost A. Die Cuprai-Depotphorese, einanderes Prinzipin der Endodontie // Stomatologie. / 2002. – Heft 5. – S. 30–35.
- Siqueira J.F. Actinomyces species, Streptococci, and Enterococcus faecalis in primary root canal infections / Siqueira J.F. Jr, Rocas I.N., Souto R., de Uzeda M., Colombo A.P. // J. Endod. – 2002. – Mar.; 28 (3). – P. 168–72.

Клинический анализ применения депофореза гидроокиси меди-кальция и внутриканального электрофореза нитрата серебра в эндодонтической практике

М.Ю. Антоненко, Е.А. Значкова

Цель: оценка эффективности использования внутриканального электрофореза 1 % раствора нитрата серебра и депофореза гидроокиси меди-кальция у больных с деструктивными формами периодонтита многокорневых зубов верхней и нижней челюстей с труднопроходимыми корневыми каналами.

Объект и методы. Проанализирована современная научная литература об использовании внутриканального электрофореза и депофореза в стоматологии. Проведено лечение 48-и больных с применением постоянного электрического тока.

Результаты. Использование внутриканального электрофореза 1 % раствора нитрата серебра и депофореза гидроокиси меди-кальция способствовало уменьшению очага деструкции по рентгенологическим признакам через шесть месяцев наблюдения. Сравнительные характеристики двух разных методик воздействия постоянным электрическим током не показали существенных преимуществ ни одной из них ($p > 0,05$).

Выводы. При лечении зубов с труднопроходимыми корневыми каналами целесообразно применение как внутриканального электрофореза нитрата серебра, так и депофореза меди-кальция. Это способствует уменьшению деструктивных изменений в периапикальных тканях в отдаленные сроки после лечения.

Ключевые слова: деструктивные форматы периодонтита зубов, внутриканальный электрофорез, депофорез гидроокиси меди-кальция.

Clinical analysis of application depoforez copper-calcium hydroxide inside the root canal electrophoresis and silver nitrate in endodontic practice

M. Antonenko, E. Znachkova

The aim: to evaluate the effectiveness of electrophoresis inside the root canal using 1 % solution of silver nitrate and copper hydroxide depoforez – calcium in patients with destructive forms of periodontitis in teeth with many roots of the upper and lower jaws of rugged root canals.

Object and methods. The current scientific literature on the use of electrophoresis and inside the root canal depoforez in dentistry. The treatment of 48 patients with the use of direct electric current.

Results. Using inside the root canal electrophoresis 1% solution of silver nitrate and copper-depoforezu calcium hydroxide helped to reduce cell destruction for radiographic signs of 6 months follow-up. Comparative characteristics of two different methods of electrocution constant exposure showed no significant advantages one of the methods ($p > 0.05$).

Conclusions. In the treatment of teeth with root canals rugged appropriate use as electrophoresis inside the root canal and silver nitrate depoforez copper-calcium. This method reduces the destructive changes in the periapical tissues after long term treatment.

Keywords: destructive forms of periodontitis, intracanal electrophoresis, depophoresis.

Антоненко Марина Юрївна – д-р мед. наук, професор,

завідувач кафедри стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Значкова Олена Аркадійївна – канд. мед. наук,

асистент кафедри стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

А.В. Борисенко, О.В. Липовицька, Ю.Ю. Кодлубовський

Застосування лікувальної композиції для тимчасового заповнення кореневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: вивчити ефективність застосування лікувальної композиції для лікування хронічного періодонтиту.

Матеріали та методи. Проведено клінічне дослідження 20-ти пацієнтів із хронічним періодонтитом, яких лікували із застосуванням нової лікарської композиції для тимчасового заповнення кореневих каналів. Оцінку результатів проводили на основі клінічного обстеження та рентгенографічного дослідження.

Результати. Отримані в результаті клінічного дослідження дані свідчать про високу ефективність лікувальної композиції в якості антимікробного засобу та засобу для стимуляції регенерації кісткової тканини.

Висновки. Запропонована лікувальна композиція має виражену антимікробну дію і стимулює регенерацію кісткової тканини періапикальної ділянки. Це дає підстави рекомендувати дану лікувальну композицію для лікування хронічних періодонтитів.

Ключові слова: хронічний періодонтит, лікувальна композиція для тимчасового заповнення кореневого каналу, метронідазол, тіотриазолін, кліпдент-гл.

В Україні існує дуже велика потреба населення в ендодонтичному лікуванні ускладнень карієсу, пульпіту й періодонтиту [1, 2]. Це викликано значною розповсюдженістю ускладнень карієсу, зокрема запалення періодонту займає в Україні стійке третє місце серед усіх стоматологічних захворювань [3, 4]. Сьогодні в розпорядженні стоматологів є практично всі різноманітні інструменти та медикаментозні препарати для ендодонтичного лікування. Проте аналіз даних літератури показує, що ефективність ендодонтичного лікування вкрай низька й не перевищує 20 % [5, 6]. Це пояснюють недостатньо правильним використанням інструментів і проведенням етапів лікування, зокрема недостатньою обробкою корневих каналів та їх неякісним пломбуванням [7, 8, 9, 10, 11]. Тому однією з найважливіших задач ендодонтичного лікування зубів є запобігання виникненню помилок та ускладнень, які складають за даними різних авторів від 30 до 70 % [12, 13].

При лікуванні хронічного періодонтиту також значною проблемою є відновлення зруйнованих періапикальних тканин. Зазвичай кореневий канал пломбують у межах верхівкового звуження, а відновлення періапикальних тканин відбувається за рахунок власних захисних сил організму [14, 15, 16]. Актуальним є застосування для лікування хронічного періодонтиту медикаментозних препаратів для стимуляції репаративних процесів у періапикальних тканинах. Для цього пропонують застосовувати засоби, що мають виражену остеоіндуктивну дію: аутологічні матеріали, кістково-пластичні матеріали тощо [17, 18]. Тому актуальним є створення комплексних медикаментозних засобів, які б мали антибактеріальну, протизапальну дію та стимулювали регенерацію тканин періапикальної ділянки. Багато авторів указують на нецільність використання з цією метою антибіотиків, амідів, гормонів, фенольних препаратів, оскільки до них швидко звикає мікрофлора і ці препарати пригнічують місцевий тканинний імунітет і процеси проліферації у тканинах [19, 20, 21, 22].

Проте можливість застосування інших препаратів не виключена, і застосування інших, більш ефективних препаратів дозволить підвищити ефективність лікування хронічного періодонтиту.

Для тимчасового заповнення кореневого каналу була запропонована паста, яка містить антибактеріальний препарат, що надійно пригнічує анаеробну мікрофлору, –

метронідазол, і препарати, що стимулюють відновлення кісткової тканини, – тіотриазолін і кліпдент-гл. Дану суміш препаратів заміщували в підібраній композиції ex tempore до консистенції пасти.

Метою роботи було клінічне вивчення ефективності застосування запропонованої лікувальної композиції для тимчасового заповнення кореневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту.

Матеріали та методи дослідження

Дане дослідження було проведено у групі із 20 пацієнтів, яким пролікували 20 зубів із хронічним періодонтитом (8 із хронічним гранулюючим і 12 із хронічним гранулематозним періодонтитом).

Кореневі канали зубів із хронічним періодонтитом обробляли інструментально, обов'язково розкриваючи апікальний отвір у межах не більше 0,2 мм. Проводили медикаментозну обробку каналів з їх подальшим висушуванням за допомогою паперових штифтів. На скляній пластинці або одноразових аркушах паперового блоку для замішування заміщували до консистенції рідкої пасти складові запропонованої лікувальної композиції (метронідазол, тіотриазолін, кліпдент-гл). За допомогою кореневої голки чи каналонаповнювача дану медикаментозну композицію вводили в кореневий канал. Через відкритий верхівковий отвір компоненти пасти проникали в періодонт і періапикальні тканини та справляли на них лікувальну дію. Порожнину зуба закривали герметичною пов'язкою зі штучного дентину.

Якщо на рентгенограмах був виявлений дефект кісткової тканини періапикальної ділянки більш значних розмірів чи з анамнезу виясняли, що кореневий канал був відкритим протягом тривалого проміжку часу, то тактику лікування трохи змінювали. Після ретельної інструментальної та медикаментозної обробки кореневого каналу під час першого відвідування дану медикаментозну композицію використовували не у вигляді пасти, а вносили її в кореневий канал на турунді. Для цього на скляній пластинці або на паперовому аркуші заміщували в рівній кількості метронідазол і тіотриазолін. Потім поступово додавали у змішаний розчин гранули кліпдент-гл до утворення розчину насичено білого кольору. Ним просочували ватну турунду, яку вводили в кореневий канал зуба. Порожнину зуба закривали герметичною пов'язкою зі штучного дентину.

Через кілька днів за відсутності скарг у пацієнта видаляли герметичну пов'язку, пасту з кореневого каналу, кореневий канал промивали та висушували. Проводили постійне пломбування кореневого каналу матеріалом АН+. При цьому не намагались виводити пломбувальний матеріал за межі верхівкового отвору в періапикальні тканини. Якість пломбування контролювали за допомогою рентгенограми. Каріозну порожнину закривали тимчасовою пломбою зі штучного дентину. У разі відсутності скарг пацієнта через кілька днів проводили постійне пломбування каріозної порожнини зуба композиційним матеріалом.

Ефективність лікування оцінювали на підставі клінічних і рентгенологічних даних. Позитивними вважали результати, що характеризувались відсутністю скарг хворого, змін стану ясен, відновленням кісткової тканини за даними рентгенологічного дослідження при гранулюючому та гранулематозному періодонтиті.

Результати та їх обговорення

За даною методикою проведено лікування 20-ти зубів із хронічним періодонтитом (8 із хронічним гранулюючим і 12 із хронічним гранулематозним періодонтитом). Для контролю лікування була використана внутрішньоротова контактна рентгенографія, за допомогою якої визначали ступінь заповнення корневих каналів після їх пломбування. Випадків загострення патологічного процесу, коли виникала необхідність видалення герметичної пов'язки, не було. В усіх випадках лікування кореневі канали були запломбовані повністю, пломбувальна маса після пломбування не була виведена за верхівку зуба (рис.). У 2-х зубах пацієнтів були відмічені незначні больові відчуття після пломбування кореневого каналу, які швидко зникали після 3–4-х сеансів УВЧ-терапії. У цілому вилікувані зуби були безболісними при перкусії, ефективно функціонували при жуванні, слизова оболонка навколо зубів була без патологічних змін.



Рис. Рентгенограма 21-го зуба.
Діагноз – хронічний гранулюючий періодонтит:
А – до лікування, Б – після лікування.

На рентгенограмах через шість місяців після лікування відмічене зменшення розмірів патологічного вогнища в періапикальній ділянці (рис.).

Висновки

Таким чином, отримані клінічні дані найближчих спостережень свідчать, що застосування запропонованої композиції медикаментозних препаратів для тимчасового заповнення корневих каналів при лікуванні періодонтиту дозволяє пригнітити мікрофлору в корневих каналах, процеси запалення і стимулювати відновлення періапикальних тканин. Повноцінне пломбування корневих каналів дозволяє ефективно obturувати їх і сприяє відсутності значного подразнення періапикальних тканин. Застосовані для лікування медикаментозні препарати не подразнюють періодонт. Отримані результати свідчать про високу ефективність клінічного застосування запропонованої композиції препаратів при лікуванні хронічного періодонтиту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Яловий Л.М. Потреба в ендодонтичних втручаннях та стан їх задоволення у населення Дніпропетровської області // Вісник стоматології. – 1998. – № 2. – С. 68–70.
2. Яловий Л.М. Оптимізація ефективності та контролю обробки і пломбування корневих каналів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ. – 2002. – 17с.
3. Борисова И.В. Результаты лечения деструктивных форм периодонтита с применением кальцийсодержащих материалов и профилактика осложнений в отдаленные сроки наблюдения / И.В. Борисова, С.В. Черкашина // Современная стоматология. – 2010. – № 5 (54). – С. 8–21.
4. Головнюк В.Г. Проблеми епідеміології стоматологічних захворювань / В.Г. Головнюк, І.Л. Авдоніна, Л.Х. Дурягіна // Матеріали І (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. – 1999. – С. 31–32.
5. Боровский Е.В. Проблемы эндодонтии по данным анкетирования / Е.В. Боровский // Клиническая стоматология. – 1998. – № 1. – С. 6–9.
6. Петрикас А.Ж., Захарова Е.Л., Образцова Ю.Н. Эпидемиологические данные по изучению эндодонтических поражений зубов // Эндодонтия Today. – 2002. – Т. 2, № 3–4. – С. 35–37.
7. Винниченко Ю.А. Разработка и совершенствование методов эндодонтического лечения заболеланий пульпы и периодонта постоянных зубов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Московский мед. стом. ин-т им. Н.А. Семашко. – М., 2001. – 22 с.
8. Машенко И.С., Скотаренко А.В. Ближайшие результаты лечения деструктивных форм периодонтита циклофосфаном, хлороксином и гидроксилпатитовой пастой // Вісник стоматології. – 2001. – № 4. – С. 23–25.
9. Митронин А.В. Сравнительная оценка лечения хронических деструктивных периодонтитов различными антисептическими пастами / А.В. Митронин // Российский стоматологический журнал. – 2003. – № 5. – С. 46–48.
10. Политун А.М. Медикаментозная обработка корневых каналов: клинические аспекты // Современная стоматология. – 1999. – № 1. – С. 20–23.
11. Pommel L., About I., Pashley D. Apical leakage of four endodontic sealers // J. Endod. – 2003. – № 3. – Р. 208–210.
12. Петрикас А.Ж. Пульпэктомия. Учебное пособие для стоматологов. – 2-е изд. –

- М.: АльфаПресс, 2006. – С. 260–273.
13. Кулигина В.М. Клинико-рентгенологична оцінка ефективності профілактики ускладнень лікування кореневої системи у хворих у найближчі та віддалені строки спостереження / В.М. Кулигіна, О.А. Тарасенко // Современная стоматология. – 2010. – № 3 (52). – С. 28–32.
14. Педорез А.П., Донский Г.И., Шабанов В.Н., Максютенко С.И. Клинические аспекты современной эндодонтии. – Донецк, 1999. – 290 с.
15. Педорез А.П., Донский Г.И., Петров С.Н. Клинические аспекты современной эндодонтии // Стоматолог. – 2000. – № 11. – С. 12–18.
16. Педорез А.П., Пиляев А.Г., Педорез Н.А. Предсказуемая эндодонтия. – Донецк: Норд-Пресс, 2006. – 364 с.
17. Кухта С.И., Синица В.В., Кононенко В.В. Эффективность застосування препарату паравіт для лікування запалення періапикальних тканин // Новини стоматології. – 2000. – № 1. – С. 35–36.
18. Горячев Н.А. Консервативная эндодонтия: Практ. руководство. – Казань: Медицина, 2002. – 140 с.
19. Сушко Н.Ю. Патогенетическое обоснование применения БАВ и совершенствование комплексной терапии верхушечных периодонтитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Бишкек, 2002. – 16 с.
20. Скотаренко А.В. Клинико-иммунологическое обоснование совершенствования методов лечения деструктивных форм хронических периодонтитов // Вісник стоматології. – 2003, № 1. – С. 22–24.
21. Бир Р. Эндодонтология / Р. Бир, М. Бауманн, С. Ким. Пер. с англ. Под общ. ред. проф. Т.Ф. Виноградовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 184–193.
22. Тронстад Л. Клиническая эндодонтия / Лейф Тронстад. Пер. с англ. / Под ред. проф. Т.Ф. Виноградовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 288 с.
23. Коен С., Бернс Р. Эндодонтия // Мир и семья-95, Интерлайн, 2000. – 696 с., ил.
24. Горячев Н.А. Консервативная эндодонтия: Практ. руководство. – Казань: Медицина, 2002. – 140 с.

Применение лечебной композиции для временного заполнения корневых каналов при лечении хронического периодонтита

А.В. Борисенко, О.В. Линовицкая, Ю.Ю. Кодлубовский

Цель: изучить эффективность применения лечебной композиции для лечения хронического периодонтита.

Материалы и методы. Было проведено клиническое исследование 20-ти пациентов с хроническим периодонтитом, которых лечили с применением новой лекарственной композиции для временного заполнения корневых каналов. Оценку результатов проводили на основании клинического обследования и рентгенографического исследования.

Результаты. Полученные в результате клинического исследования данные свидетельствуют о высокой эффективности лечебной композиции в качестве антимикробного средства и средства для стимуляции регенерации костной ткани.

Выводы. Предложенная лечебная композиция обладает выраженным антимикробным действием и стимулирует регенерацию костной ткани периапикальной области. Это дает основания рекомендовать эту лечебную композицию для лечения хронических периодонтитов.

Ключевые слова: хронический периодонтит, лечебная композиция для временного заполнения корневого канала, метронидазол, тиотриазолин, клипдент-гл.

The usage of medicamental composition for temporal placement into root canals at treatment of chronic apical periodontitis

A. Borysenko, O. Lymovitska, Y. Kodlubovskiy

Aim: to investigate the efficacy of medicamental compositions for the treatment of chronic apical periodontitis.

Materials and methods. A clinical investigation was conducted in 20 patients with chronic apical periodontitis. All patients were treated with usage of new medicamental compositions for the temporary placement into root canals. The evaluation of results were based on clinical and radiographic examination.

Results. The resulting clinical trial data showed high effectiveness of medicamental compositions for the treatment of chronic apical periodontitis as antimicrobial agents and the means for stimulation of the regeneration of periapical bone tissue.

Conclusions. The proposed medicamental compositions has a strong antibacterial activity and stimulates the regeneration of bone periapical area. This allows us to recommend this medicamental compositions for the treatment of chronic apical periodontitis.

Key words: chronic apical periodontitis, medicamental compositions for temporary placement into root canal, Metronidazole, Thiotriazolin, Klipdent-Gl.

Борисенко Анатолий Васильевич – д-р мед. наук, профессор,

завідувач кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Адреса робоча: вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, 03057. **Тел.:** +38 (050) 447-38-00. **E-mail:** tc@ntu.kiev.ua.

Линовицька Олеся Вікторівна – доцент кафедри терапевтичної стоматології

Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Адреса робоча: вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, 03057.

Кодлубовський Юрій Юрійович – лікар-стоматолог

кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Адреса робоча: вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, 03057. **Тел.:** +38 (050) 185-29-73. **E-mail:** ntu-uk@mail.ru.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ОТСУТСТВИЕ ЗУБОВ МОЖЕТ ПРЕДСКАЗАТЬ РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Выпадение зубов часто является индикатором наличия воспалительных заболеваний полости рта. Новое исследование, опубликованное учеными Хельсинкского университета в журнале Journal of Dental Research, показало, что отсутствие зубов может также указывать на вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний, диабета и даже смерти.

«Количество отсутствующих зубов может быть полезным показателем для врачей-терапевтов при оценке индивидуальных факторов риска развития хронических заболеваний», - отмечают исследователи.

В расширенном когортном исследовании использовались данные 8 446 жителей Финляндии в возрасте от 25 до 75 лет, заполнивших расширенную анкету о состоянии здоровья и прошедших клинический осмотр. Количество отсутствующих зубов у участников исследования было зафиксировано на базовом уровне, после чего в течение следующих 13 лет отслеживалась информация о заболеваниях и случаях смерти.

Ученые выяснили, что более пяти отсутствующих зубов увеличивают риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда на 140 %, в то время как отсутствие более девяти зубов повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (51 %), сахарного диабета (31 %) и смерти (37 %). У беззубых пациентов соответствующие показатели еще выше и составляют от 40 до 68 %.

Полученные результаты подтверждают данные других исследований, свидетельствующих о связи пародонтита с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом.

www.medexpert.org.ua

О.В. Павленко, В.П. Сільченко, Г.П. Бернадська, В.В. Данько

Морфологічні особливості при фіброматозі ясен

Інститут стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Мета: визначення морфологічних особливостей при фіброматозі ясен.

Матеріали та методи дослідження. Під нашим наглядом знаходилися 38 пацієнток з фіброматозом ясен віком від 18 до 55-ти років. У залежності від розповсюдженості патологічного процесу виявили локалізовану форму фіброматозу ясен у 12 пацієнток, у 9 – дифузну, у 7 – тотальну. Усім пацієнтам проводилось хірургічне видалення патологічних розростань. Висічені тканини були направлені на гістологічне дослідження. Морфологію тканин вивчали під мікроскопом і підтверджували фотознімками.

Результати. При вивченні гістологічних препаратів локалізованої, дифузної та тотальної форм фіброматозу ясен спостерігаються проліферація фібробластів, міофібробластів і збільшення волокнистих субстанцій. При дифузній та тотальній визначається формування лімфо-гістіоцитарних гранульом з великою кількістю плазмобластів і плазмоцитів з наступним приєднанням нагноєння при тотальній формі.

Висновок. Дані результати морфологічного дослідження дають право стверджувати про наявність при фіброматозі ясен імунологічного запалення за В-клітинним типом згідно з еферентною фазою.

Ключові слова: фіброматоз ясен, локалізована, дифузна, тотальна форми, морфологія, плазмоцити, плазмобласти, паракератоз.

Вступ

Byars L.T. і Sarnat B.G. у 1944 році вперше описали й виділили фіброматоз ясен в окрему нозологічну форму [18]. У літературі зустрічаються синоніми цього захворювання: гінгівоматоз, дифузна фіброма, елефантіаз, ідіопатичний фіброматоз, гіперплазія ясен, гігантизм ясен, словновість ясен і гіпертрофія ясен.

Етіологія фіброматозу ясен повністю не вивчена [2, 10]. Допускається взаємозв'язок ендокринної патології зі спадковою схильністю [2, 4, 7, 13, 15, 17, 20], впливом медикаментів [9, 12, 14].

Досліджено, що вживання таких препаратів, як фенітонін і циклоспорин, у 25–50 % пацієнтів [9, 12] може призвести до гіпертрофії ясен. У 10 % пацієнтів [9] – після вживання нифедипіну, дилтиазему, фелодипіну, амлодипіну, а також після прийому вальпроату натрію та естрогенних препаратів (пероральні контрацептиви та кон'юговані естрогени), особливо у великих дозах [9, 14]. Автори вважають, що в такому випадку гіпертрофія обумовлена порушенням кальцієвого потоку через мембрани фібробластів ясен, що призводить до зміни гомеостазу у клітинах, активності колагенази та місцевого імунітету [9]. Розростання ясен при прийомі естрогенів, можливо, пов'язане з тим, що вони посилюють кровопостачання ясен та утворення в них медіаторів запалення [1, 2].

Науковці схилиються до думки, що фіброматоз ясен може обумовлюватися запаленням або лейкоцитарною інфільтрацією. До того ж гіперплазія ясен створює сприятливі умови для акумуляції зубного нальоту у глибоких ясенних борознах, а вторинні запальні процеси поглиблюють уже існуючу гіперплазію ясен [16].

Гіперплазію ясен також пов'язують з деякими видами дискразії крові, такими як лейкокемія, тромбоцитопенія або тромбоцитопатія [25].

На думку зарубіжних учених [13, 15, 17, 20], фіброматоз ясен – це генетично обумовлене захворювання, яке проявляється в їх надмірному розростанні, має домінуючий характер, але спостерігаються рецесивні форми [6, 9, 17]. Автори (Alegundi, Sudha, Nayak та інші) виділяють цю патологію як захворювання або частину синдромів [12, 15, 17, 20] Рузерфорда, Джонса, Мюррея-Пюретіка-Дресчера, Лабанда, Рамона. Частіше хворіють дорослі, здебільшого жінки, але зустрічається в дітей при синдромі Дауна [19, 20]. Визначено, що аутосомно-домінантні форми фіброматозу ясен несиндромальні, генетично пов'язані із хромосомами 2p21-P222 і 5q13-Q22 і можуть асоціюватися з гіпертрихозом, дистрофією роговиці, нігтьовими дефектами, глухотою, черепно-лицевою дефор-

мацією. За публікацією 2005 року, знайдений ген, SOS 1, мутація якого призводить до фіброматозу ясен [20].

У даний час описано ряд генів-протоонкогенів, що кодують білки, які беруть участь у регуляції процесів проліферації і є потенційними індукторами пухлин [1, 3]. Проблема генетичних порушень в організмі людини не є достатньо вивченою і може бути причиною виникнення фіброматозу ясен. Виходячи з вищезазначеного, результати сучасних досліджень містять досить суперечливі дані.

Фіброматоз ясен проявляється у вигляді несанкціонованого розростання ясен та ясенних сосочків та охоплює як вестибулярну, піднебінну, так і щічну, язикову поверхні щелеп [2, 4, 7, 10, 11, 18, 22, 23]. За міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ 10) фіброматоз ясен (K06.1) відноситься до хвороб органів травлення (K00-K93), класу хвороб порожнини рота, слинних залоз і щелеп (K00-K14), підкласу інших змін ясен і беззубого альвеолярного краю (K06). Данилевський Н.Ф. у своїй класифікації захворювань пародонту (1994) відніс фіброматоз до доброякісних пародонтоз.

У залежності від протяжності патологічного процесу розрізняють локалізовану, дифузну та тотальну форми фіброматозу ясен [2, 4, 7, 23].

При локалізованому ураженні вегетації сягають окремих сектантів або груп зубів. На яснах з'являються щільні утворення, які не відрізняються кольором і безболісні при пальпації. Дана форма в основному розвивається у фронтальній ділянці щелеп. Коронки зубів закриваються до половини, навіть повністю. Може перешкоджати випадінню тимчасових (молочних) зубів і прорізуванню постійних. Загрожує виникненню остеопорозу та руйнуванню міжзубних перетинок. Ці вегетації мають гладку поверхню, щільну консистенцію та правильну округлу форму, локалізуються на одній стороні або мають двосторонню локалізацію (рис. 1).

При дифузному фіброматозі утворюються осередки ви'ячувань, які зливаються між собою та покривають ясна на всій їх протяжності.

Для тотального фіброматозу характерне повне руйнування альвеолярних відростків щелеп і заміщення їх фіброзною тканиною, що призводить до деформації нижнього відділу обличчя та ускладненого змикання губ [2, 5, 6, 18]. Таку деформацію називають слоновістю ясен (*elephantiasis gingivae*) [2] (рис. 2, 3).

Поставити точний діагноз фіброматозу ясен можна при проведенні клінічного дослідження та застосуванні лабораторних методів.

Метою дослідження є визначення морфологічних особливостей при фіброматозі ясен.



Рис. 1. Локалізований фіброматоз ясен.



Рис. 2, 3. Elephantiasis gingivae

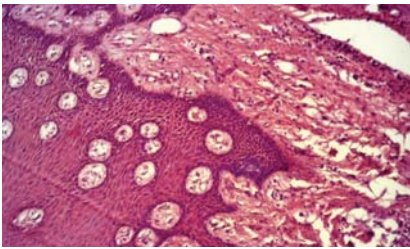


Рис. 4. Локалізована форма фіброматозу ясен.

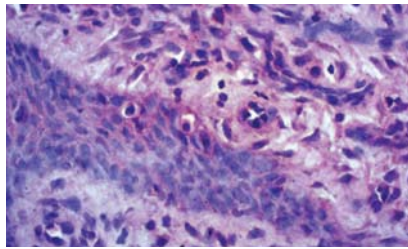


Рис. 5. Дифузний фіброматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 100$.

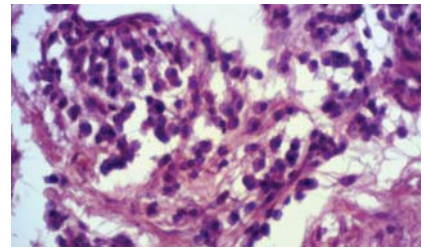


Рис. 6. Дифузний фіброматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 400$.

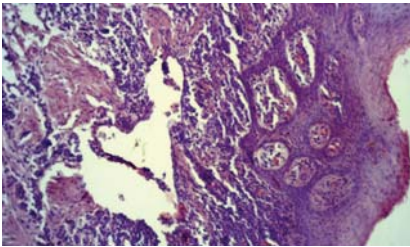


Рис. 7. Дифузний фіброматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 400$.

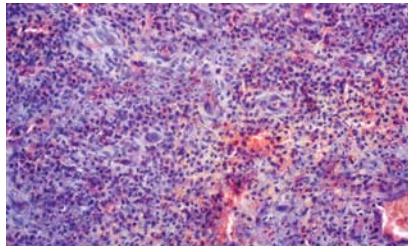


Рис. 8. Тотальний фіброматоз ясен. Фарбування гематоксилін-еозином $\times 100$.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом знаходилися 38 пацієнток з фіброматозом ясен віком від 18 до 55-ти років. Велика увага приділялась анамнестичним даним пацієнток. У 18 (37,5 %) осіб гіпертрофія визначалась у членів сім'ї по материнській лінії, у 12 (33,3 %) – патологічні розростання з'явилися після приймання блокаторів кальцевих каналів (нифедипину, дилтиазему, фелодипину, амлодипину) та гормональних препаратів, у 8 (29,2 %) пацієнток – з невідомих причин.

У залежності від розповсюдженості патологічного процесу ми виділили у 12 пацієнток локалізовану форму фіброматозу ясен, у 9 – дифузну, у 7 – тотальну.

Усім пацієнтам проводилось хірургічне видалення патологічних розростань. Висічені тканини були направлені на гістологічне дослідження. Досліджуваний матеріал зафіксований у буферному нейтральному розчині 10 % формаліну. Виготовлялись парафінові гістологічні препарати, пофарбовані гематоксилін-еозином. Дані гістологічні препарати вивчали під електронним мікроскопом і підтверджувалися фотознімками.

Результати дослідження

У пацієнтів з локалізованою формою фіброматозу ясен при гістологічному дослідженні був підтверджений клінічний діагноз. Виявлено: епітелій потовщений з явищами паракератозу та гіперкератозу, виражений акантоз з порожнинами різних розмірів (рис. 4), які вповнені гіперхромними клітинами з ядрами великих розмірів, іноді двоядерними.

Строма характеризується проліферацією фіброblastів і міофіброblastів, розростанням волокнистої сполучної тканини з невираженою васкуляризацією.

При мікроскопічному вивченні гістологічних препаратів дифузної форми фіброматозу ясен відмічається запальна реакція з розширенням і повнокров'ям капілярів і судин. Епітелій стоншений, виражене явище акантозу та паракератозу (рис. 5). Поряд зі змінами, які характерні для локалізованої форми, спостерігається формування волокнистих субстанцій з наявністю гранул з лімфогістіоцитарних клітин, які представлені клітинами з гіперхромними ядрами та перенуклеарними клітинами. Гранулами містять у собі значну кількість плазмобластів з парануклеарними ядерними включеннями (рис. 6). Гранулами містять у собі значну кількість плазмобластів і плазматичних клітин (рис. 7), а також еозинофільних гранулоцитів.

Для тотальної форми фіброматозу ясен окрім морфологічних змін локалізованої та дифузної форм поряд з набряком, розволокненням стромы характерна виражена лейкоцитарна інфільтрація паличкоядерними гранулоцитами з помірною кількістю еозинофілів і подальшим нагноєнням і виразкуванням (рис. 8).

Висновок

Виявлено, що для локалізованої форми фіброматозу ясен характерні явища акантозу, паракератозу, гіперкератозу, зростання кількості волокнистих субстанцій сполучної тканини, проліферація фіброblastів і міофіброblastів.

При дифузній і тотальній формі фіброматозу ясен окрім змін, що відбуваються при локалізованій формі, спостерігаються порушення кровообігу, набряки у стромі, формування специфічних гранул з великою кількістю плазмобластів і плазматичних клітин і збільшення кількості еозинофільних гранулоцитів, що дає право припустити наявність імунологічного запалення за В-клітинним типом згідно з еферентною фазою з подальшою тотальною інфільтрацією паличкоядерними гранулоцитами з розвитком нагноєння та виразкування в тотальній формі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашрафян Л.А. Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез): пособие для врачей / Л.А. Ашрафян, В.П. Киселев. – М.: «Димитрийд-График Групп», 2007. – 210 с.

2. Бернадский Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 3-е изд., перераб. и доп. – Витебск: Белмедкнига, 2003. – 416 с.

3. Беднарская К. С. Этиопатогенетические особенности возникновения гиперпластических процессов эндометрия / К.С. Беднарская, Н.В. Якимова, О.И. Шишкина // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 1. – С. 50
4. Беляков Ю.А. Наследственные заболевания и синдромы в стоматологической практике / Ю.А. Беляков. – М.: Ортодент-Инфо, 2000. – 294 с.
5. Биберман Я.М. Диффузный фиброматоз десен // Стоматология. – 1959. – 6. – С. 54–57
6. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский и др. – М.: Медицина. – 2007. – 840 с.
7. Заболевания пародонта: Атлас / Н.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, Н.А. Мухин, В.Ю. Миликевич; под ред. Н.Ф. Данилевского. – М.: Медицина 1993. – 320 с.
8. Куцевляк В.Ф. Индексна оцінка пародонтального статусу: навч.-метод. посібник / В.Ф. Куцевляк, Ю.В. Лахтін. – Суми: ВВП «Мрія-1» ЛТД, 2002. – 78 с.
9. Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология. – М. – Медицина 2002. – 640 с.
10. Хирургическая стоматология / Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.
11. Aneundi R.T., Sudha P., Nayak U.A., Peter J. Idiopathic gingival fibromatosis: A case report // Hong Kong Dent J. – 2006; 3: 53–7.
12. Baxter J.D., Funder J.W. Hormone receptors / N. Engl. J. Med. – 1979. – Nov. 22; 301 (21): 1149–1161.
13. Bakaen G., Scully C. Hereditary gingival fibromatosis in a family with the Zimmermann-Laband syndrome // Journal of Oral Pathology and Medicine. – 1998; 20 (9): 457–459.
14. Baxter J.D., Forsham P.H. Tissue effects of glucocorticoids // Am. J. Med. – 1972. – Nov.; 53 (5): 573–589.
15. Carranza F.A. Hogan E. Gingival enlargement. In: Newman M.G., Takei H.H., Carranza F.A., editors. Clinical Periodontology. 9th edition. Philadelphia, Pa, USA: Saunders; 2002. – P. 279–296.
16. Coletta R.D., Graner E. Hereditary gingival fibromatosis: A systematic review // J. Periodontol. – 2006; 77: 753–64.
17. Gorlin R.J., Pinborg J.J., Cohen M.M., Jr. Syndromes of the Head and Neck. 2nd edition. – New York, NY, USA: McGraw Hill; 1976.
18. Goddard W.H., Gross S.D. Case of hypertrophy of the gums // Dent. Regist. West. – 1856; 9: 276–82.
19. Hart T.C., Pallos D., Bowden D.W., Bolyard J., Pettenati M.J., Cortelli J.R. Genetic linkage of hereditary gingival fibromatosis to chromosome 2p21 // American Journal of Human Genetics. – 1998; 62 (4): 876–883.
20. Hart T.C., Pallos D., Bozzo L. et al. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis // Journal of Dental Research. – 2000; 79 (10): 1758–1764.
21. Thomas C. Hart, Yingze Zhang et al. A Mutation in the SOS1 Gene Causes Hereditary Gingival Fibromatosis type 1 // American Journal of Human Genetics, Volume 70, Issue 4, 943–954, 1 April, 2002.
22. Tipton D.A., Howell K.J., Dabbous M.K. Increased proliferation, collagen, and fibronectin production by hereditary gingival fibromatosis fibroblasts // Journal of Periodontology. – 1997; 68 (6): 524–530.
23. Tiwana P.S., De Kok I.J., Stoker D.S., Cooper L.F. Facial distortion secondary to idiopathic gingival hyperplasia: surgical management and oral reconstruction with endosseous implants // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. 2005; 100 (2): 153–157.
24. Nayak P.A., Nayak U.A., Khande V., Nupur N. Idiopathic gingival fibromatosis // Int. J. Clin. Pediatr. Dent. – 2011; 4: 77–81.
25. Tiwana P.S., De Kok I.J., Stoker D.S., Cooper L.F. Facial distortion secondary to idiopathic gingival hyperplasia: surgical management and oral reconstruction with endosseous implants // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. – 2005; 100 (2): 153–157.

Морфологические особенности при фиброматозе десен

А.В. Павленко, В.П. Сильченко, Г.П. Бернадская, В.В. Данько

Цель: определение морфологических особенностей при фиброматозе десен.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 38 пациенток с фиброматозом десен в возрасте от 18 до 55-ти лет. В зависимости от распространенности патологического процесса обнаружили локализованную форму фиброматоза десен у 12 пациенток, у 9 – диффузную, у 7 – тотальную. Всем пациентам проводилось хирургическое удаление патологических разрастаний. Высеченные ткани были направлены на гистологическое исследование. Морфологию тканей изучали под микроскопом и подтверждали фотографиями.

Результаты. При изучении гистологических препаратов локализованной, диффузной и тотальной форм фиброматоза десен наблюдаются пролиферация фибробластов, миофибробластов и увеличение волокнистых субстанций. При диффузной и тотальной определяется формирование лимфо-гистиоцитарных гранул с большим количеством плазмобластов и плазмочитов с последующим присоединением нагноения при тотальной форме.

Вывод. Данные результаты морфологического исследования дают право утверждать о наличии иммунологического воспаления по В-клеточному типу, согласно эфферентной фазе при тотальной форме фиброматоза десен.

Ключевые слова: фиброматоз десен, локализованная, диффузная, тотальная формы, морфология, плазмочиты, плазмобласты, паракератоз.

Morphological features at the fibromatosis of gums

O. Pavlenko, V. Silchenko, G. Bernadska, V. Danko

Objective: identification of morphological features with fibromatosis of gums.

Materials and Methods. We observed was located 38 patients with gingival fibromatosis, aged 18 to 55 years. Depending on the prevalence of pathological process revealed a localized form of gum fibromatosis in 12 patients, in 9 – diffuse in 7 – total. All patients performed surgical removal of abnormal growths. Carved tissue were sent for histological examination. Tissue morphology was studied under a microscope and confirm your photos.

Results. In the study of histological preparations localized, diffuse and total forms of fibromatosis gingival observed proliferation of fibroblasts, myofibroblasts and increased fibrous substances. In diffuse and total- determined histiocytic lymphomas formation of granuloms, with lots of plasmoblasts and plasma followed by addition of festering in total form.

Conclusion. The results of morphological studies are entitled to assert the presence of immune inflammation in B-cell type, according efferent phase, the fibromatosis of gums.

Key words: gingival fibromatosis, lokal, diffuse, total forms, morphology, plasmoblasts, parakeratosis.

Сильченко Валерій Петрович – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії НМАПО ім. П.Л. Шутика.

Адреса: м. Київ, вул. Багговутівська, 1. Тел. моб.: +38 (098) 343-22-81.

Павленко Олексій Володимирович – д-р мед. наук, професор, директор ІС НМАПО ім. П.Л. Шутика.

Адреса: Київ, вул. Пимоненка, 10-а, каб. 410. Тел. моб.: (044) 482-08-52.

Бернадська Галина Петрівна – д-р мед. наук, доцент кафедри стоматології ІС НМАПО ім. П.Л. Шутика.

Адреса: м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а, каб. 342. Тел.: (044) 486-01-02, тел. моб.: (067) 403-15-51.

Данько Віта Валеріївна – аспірант кафедри стоматології ІС НМАПО ім. П.Л. Шутика.

Адреса: м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а, каб. 342. Тел. моб.: (097) 820-43-4.

А.Г. Димитрова

Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта у студентов НМУ

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Цель: изучить распространенность и интенсивность заболеваний пародонта у студентов Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, а также определить зависимость заболеваний пародонта от состояния гигиены полости рта.

Объект и методы. Обследованы 300 студентов НМУ в возрасте 18–22-х лет по схеме, созданной на основе карты ВОЗ. Состояние зубов оценивали по индексу КПУ, состояние гигиены полости рта – по индексу Грина-Вермильона. Воспалительные и дистрофически-воспалительные заболевания пародонта определяли клинически и по индексу РМА. Изучены состояние гигиены полости рта, ее влияние на интенсивность заболеваний пародонта.

Результаты. Выявлено: распространенность заболеваний пародонта – 92 %, кариеса – 93,7 %. Установлено, что длительная плохая гигиена полости рта может стимулировать развитие генерализованного пародонтита. Выявлена высокая распространенность местных раздражающих факторов. Просматривается прямая корреляционная зависимость между состоянием гигиены полости рта, наличием аппроксимального кариеса, распространенностью и тяжестью течения заболеваний пародонта.

Выводы. Высокая распространенность заболеваний пародонта обуславливает необходимость диспансерного наблюдения лиц в возрасте 15–35 лет. Необходимо создание сети профилактических стоматологических кабинетов для обучения методам гигиенического ухода за полостью рта. Профессиональная гигиена полости рта должна занимать решающее место в комплексном лечении генерализованного пародонтита у лиц молодого возраста.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, лица молодого возраста, гигиена полости рта, распространенность и интенсивность заболеваний пародонта.

В последние годы во всем мире отмечается высокая распространенность основных стоматологических заболеваний – кариеса и болезней пародонта. По данным ВОЗ, еще в 1980 году «...заболевания пародонта поражают почти все население и более половины детского населения земного шара», а уже в 2003 году в отчете Европейского бюро ВОЗ, собранном в 35-ти странах мира, отмечалась высокая распространенность заболеваний пародонта (свыше 75 %) среди лиц в возрасте 35–44 лет в семи странах, высокая распространенность (40–73 %) в тринадцати странах и умеренная (менее 40 %) в пятнадцати странах [1, 5].

Актуальной эта проблема остается и сегодня. Ведь анализ современных данных литературы показывает значительное возрастание заболеваний пародонта уже в молодом возрасте. Это подтверждается данными ВОЗ (2010), которые основываются на обследовании населения 53-х стран мира и свидетельствуют о том, что наивысший уровень распространенности заболеваний пародонта от 55 до 89 % наблюдается в возрасте 18–30 лет [3, 7].

В последние годы и в Украине отмечается высокая распространенность основных стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста: кариеса – 93 %, заболеваний пародонта – 74 % [6, 8, 9]. Это обусловлено сложностью этиологии и патогенеза патологии пародонта, бессимптомным протеканием на ранних стадиях развития заболевания, зависимостью от многих факторов как местного, так и общего характера. Одновременно выявляется высокая распространенность местных раздражающих факторов – зубного налета, аппроксимального кариеса, зубного камня и в большинстве случаев отмечается сочетание многих факторов [10, 11, 12].

На распространенность заболеваний пародонта влияют многие факторы: климатогеографические условия местности, соматическое здоровье молодых людей, экологическая ситуация и социальные условия жизни. Одно из ведущих мест в перечне причин возникновения особенно воспалительных заболеваний пародонта занимает гигиена полости рта. Заболевания пародонта встречаются сегодня особенно часто у лиц молодого возраста, что и определяет актуальность проблемы и служит осно-

ванием для эпидемиологических исследований, позволяющих получить информацию о причинах и особенностях развития пародонтита, а также спланировать необходимые профилактические и лечебные мероприятия [3, 4].

Целью данного исследования являлось изучение распространенности и интенсивности заболеваний пародонта у студентов Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, а также определение зависимости заболеваний пародонта от состояния гигиены полости рта.

Почему именно студенты нашего университета? Во-первых, это молодые люди практически одного возраста. Они приехали учиться в столицу из различных регионов страны. На сегодня большинство находится в одинаковых социальных условиях (питание, учебная нагрузка, жизнь в общежитии). Практически все – дети из семей медиков, а значит, уже имеют определенный медицинский уровень знаний и высокую мотивацию на здоровье зубов и пародонта. Поэтому нам и стало интересно при всех создавшихся теперешних условиях жизни выяснить, какая же распространенность заболеваний пародонта в этой группе молодых людей.

Объект и методы исследования

Для решения задач исследования было проведено обследование 300 студентов 2-го курса НМУ в возрасте 18–22-х лет (127 мужчин и 173 женщин).

Для выявления общесоматических заболеваний все студенты были обследованы специалистами общего профиля в студенческой поликлинике.

Стоматологическое обследование проводили по схеме, созданной на основе карты ВОЗ. Состояние зубов оценивали по индексу КПУ, состояние гигиены полости рта – по индексу Грина-Вермильона.

Воспалительные и дистрофически-воспалительные заболевания пародонта определяли клинически по классической схеме обследования и фиксировали результаты по каждому зубу. Параллельно определяли индекс РМА в сочетании с пробой Шиллера-Писарева. Полученные данные суммировались и определялась средняя индивидуальная величина индекса РМА.

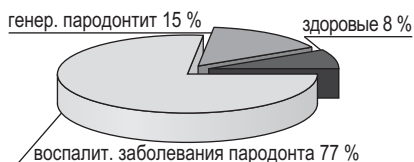


Рис. 1. Распространенность заболеваний пародонта.

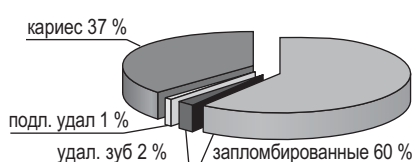


Рис. 2. Структура индекса КПУ у студентов НМУ.

Данное исследование было рассчитано на довольно продолжительный период времени, поэтому его осуществление разделили на несколько этапов. Основными задачами первого этапа являлись:

Определение распространенности и интенсивности основных стоматологических заболеваний – кариеса и болезни пародонта.

Определение влияния местных раздражающих факторов на интенсивность дистрофически-воспалительных заболеваний.

Задачей второго этапа были: обучение современным методам индивидуальной гигиены полости рта и проведение контроля ее качества. Третий этап – это разработка и проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Результаты исследования

При осмотре 300 студентов в результате анализа полученных данных о состоянии пародонта установлено, что распространенность заболеваний пародонта очень высокая и составляет 92 %, лишь у 8 % обследованных патологические изменения не выявлены. У 77 % выявлены воспалительные заболевания, а у 15 % – дистрофически-воспалительные (рис. 1).

При подробном анализе структуры воспалительных и дистрофически-воспалительных заболеваний наибольшую часть в структуре воспалительных заболеваний составляет генерализованный катаральный гингивит (44 %). Причем в структуре генерализованного катарального гингивита лица со второй степенью тяжести составляют около 9 %.

На втором месте локализованный пародонтит – 13 %. У 15 % выявлено более тяжелое поражение пародонта – генерализованный пародонтит (у 11 % – начальной и у 4 % – первой степени тяжести).

Столь высокая распространенность заболеваний твердых тканей зубов – 94 % и пародонта – 92 % показывает, что практически все обследованные лица нуждаются в лечении.

Результаты осмотра также показали, что распространенность кариеса и его осложнений тоже очень высока и достигает 93,7 %. Количество лиц с интактным зубным рядом составляет всего лишь 6,3 %. Среднегрупповое значение КПУ – 5,4, что также является довольно высоким для столь молодого возраста и может рассматриваться как один из факторов, способствующих развитию заболеваний пародонта.

Был проведен анализ структуры индекса КПУ (рис. 2). Оказалось, что более 37 % его составляют зубы, нуждающиеся в лечении по поводу кариеса, 3 % безвозвратно утраченных зубов (удаленные зубы и зубы, подлежащие удалению) и 60 % – запломбированные зубы. На этом этапе исследования не проводили детальный анализ пломб, нуждающихся в замене; этот вопрос будет детально изучен во время проведения санационных мероприятий. Однако даже при предварительном осмотре во время массового обследования видно, что более 20 % имеющих пломб нуждаются в замене. Наиболее распространенными причинами их замены являются отсутствие контактного пункта и нависающие края пломб при пломбировании аппроксимальных полостей, неправильный выбор пломбировочного материала, вторичный кариес и дефекты пломбы. Особое внимание уделяли обследованию контактных поверхностей.

В развитии заболеваний пародонта, а также в особенностях их клинического течения важная роль принадлежит местным раздражающим факторам не только кариеса, но и в первую очередь зубному налету. Поэтому были изучены состояние гигиены полости рта у обследованных (по индексу ОНІ-S) и ее влияние на интенсивность заболеваний пародонта (индекс РМА).

Изучена динамика индекса РМА при «удовлетворительной» (ОНІ-S), «неудовлетворительной» и «плохой» оценке состояния гигиены полости рта (рис. 3).

Так, удельный вес лиц с тяжелой степенью воспаления (РМА > 50 %) колеблется от 0 % при «удовлетворительной» гигиене (ОНІ-S: 0,7-1,6) до 20 % при «неудовлетворительной» гигиене (ОНІ-S: 1,7-2,5) и до 29 % при «плохом» состоянии гигиены (ОНІ-S: 2,6 и >).

По мере того как состояние гигиены полости рта принимает все более критические значения, процент лиц со средней степенью воспаления возрастает: так, при «неудовлетворительной» гигиене – в 2,9 раза до 32 %, при «плохой» – в 5,2 раза, что соответствует 57 %. Параллельно в два раза уменьшается количество лиц с легкой степенью воспаления с 89 % при «удовлетворительном» состоянии гигиены до 45 % при «неудовлетворительном». А при «плохом» состоянии гигиены полости рта – в 6,4 раза, т. е. до 14 %.

Таким образом, на интенсивность динамики заболеваний пародонта значительное влияние оказывает состояние гигиены полости рта. При плохом гигиеническом состоянии полости рта степень тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта увеличивается в пять раз.

Учитывая, что генерализованный катаральный гингивит в определенной степени можно рассматривать как фактор риска развития генерализованного пародонтита, длительная плохая гигиена полости рта, выявленная у обследуемых, может стимулировать этот процесс.

Выводы

Анализ проведенного нами обследования позволяет сделать следующие выводы: распространенность кариеса и болезней пародонта довольно высокая и составляет 94 и 92 % соответственно. Среди заболеваний пародонта наиболее распространенными являются генерализованный катаральный гингивит (44 %) и генерализованный пародонтит (15 %).

Выявленная ситуация подчеркивает актуальность и насущную необходимость активного внедрения гигиенических и профилактических программ в организованных коллективах, начиная с детского возраста, и диспансеризации молодого поколения страны.

Выявлена высокая распространенность местных раздражающих факторов – зубного налета, аппроксимального кариеса, зубного камня, причем у большинства обследованных выявлено сочетание многих факторов.

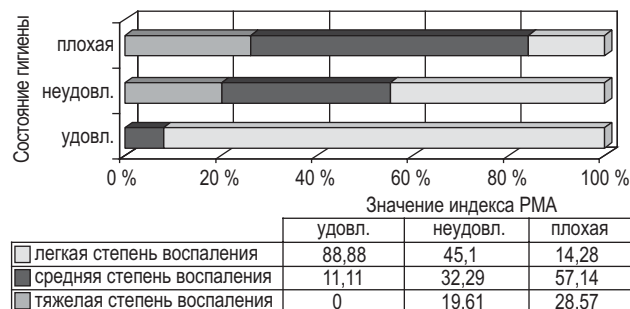


Рис. 3. Зависимость тяжести воспаления пародонта от состояния гигиены полости рта.

Прослеживается прямая корреляционная зависимость между состоянием гигиены полости рта, наличием аппроксимального кариеса, распространенностью и тяжестью течения заболеваний пародонта, особенно генерализованного пародонтита и генерализованного катарального гингивита.

Высокая распространенность заболеваний пародонта обуславливает необходимость диспансерного наблюдения лиц в возрасте 15–35 лет. Особое внимание следует уделять выявлению лиц с генерализованным катаральным гингивитом, который при наличии такого большого количества

местных раздражающих факторов должен рассматриваться как фактор риска развития генерализованного пародонтита.

Учитывая высокую мотивацию лиц молодого возраста на здоровье зубов и пародонта, необходимо создать сеть профилактических стоматологических кабинетов для обучения методам гигиенического ухода за полостью рта и проведения профессиональной гигиены полости рта.

Профессиональная гигиена полости рта, направленная на устранение основных местных раздражающих факторов, должна занимать решающее место в комплексном лечении генерализованного пародонтита у лиц молодого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидельникова Л.Ф. Обоснованная и контролируемая индивидуальная гигиена полости рта – важный фактор стабилизации патологического процесса при генерализованном пародонтите / Л.Ф. Сидельникова, А.Г. Ткаченко (Димитрова) // Современная стоматология. – 2006. – № 2. – С. 46–48.
2. Данилевский Н.Ф. Распространенность основных стоматологических заболеваний и состояние гигиены полости рта у населения различных регионов Украины / Н.Ф. Данилевский, Л.Ф. Сидельникова, А.Г. Ткаченко (Димитрова) // Современная стоматология. – 2003. – № 3. – С. 14–16.
3. Сидельникова Л.Ф. Ранняя диагностика захворювань пародонту в молоді – основа профілактики та превентивного лікування генералізованого пародонтиту / Л.Ф. Сидельникова, М.Ю. Антоненко, Г.Г. Дімітрова (Ткаченко) // Науковий вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. – 2010. – № 4 (31). – С. 99–102.
4. Ткаченко (Дімітрова) А.Г. Особливості клінічного перебігу лікування та профілактики генералізованого пародонтиту в осіб молодого віку: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Стоматологія. – Київ. – 2006. – 20 с.
5. Стан здоров'я населення України та результати діяльності галузі охорони здоров'я 2002 р. – К., 2003. – 489 с.
6. Димитрова (Ткаченко) А.Г. Контролируемая индивидуальная гигиена полости

рта – важный этап противовоспалительной терапии генерализованного пародонтита у лиц молодого возраста / А.Г. Димитрова (Ткаченко) // Современная стоматология. – 2015. – № 1. – С. 23–26.

7. Здоровье-XXI. Основы политики достижения здоровья для всех в Европейском регионе / Европейская серия «Здоровье для всех», № 6. – Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 1999. – 310 с.

8. Сидельникова Л.Ф. Современный подход к планированию объема стоматологической помощи при заболеваниях пародонта / Л.Ф. Сидельникова, Ю.Г. Коленко, А.Г. Димитрова // Стоматолог. – Беларусь. – № 1 (8), 2013. – С. 35–37.

9. Данилевский Н.Ф. Терапевтическая стоматология. Заболевания пародонта. Т. 3 / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельникова, А.Ф. Несин, Ж.И. Рахний. – Киев: Медицина. – 2012. – 616 с.

10. Борисенко А.В. Практична пародонтологія / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельникова. – Київ: ТОВ «Доктор-Медіа». – 2011. – С. 472.

11. Данилевский Н.Ф. Терапевтическая стоматология. Т.2 / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова и др. – Киев: Медицина. – 2010. – 544 с.

12. Haffajee A.D. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases / A.D. Haffajee, S.S. Socransky // Periodontology. – № 5. – 2000. – P. 78–111.

Поширеність та інтенсивність захворювань пародонту у студентів НМУ

А.Г. Дімітрова

Мета: вивчити поширеність та інтенсивність захворювань пародонту у студентів Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, а також визначити залежність захворювань пародонту від стану гігієни порожнини рота.

Об'єкт і методи. Обстежено 300 студентів НМУ у віці 18–22 років за схемою, створеною на основі карти ВОЗ. Стан зубів оцінювали за індексом КПУ, стан гігієни порожнини рота – за індексом Гріна-Вермільйона. Запаальні та дистрофічно-запальні захворювання пародонту визначали клінічно та за індексом РМА. Вивчено стан гігієни порожнини рота, її вплив на інтенсивність захворювань пародонту.

Результати. Виявлено поширеність захворювань пародонту – 92 %, карієсу – 93,7 %. Установлено, що тривала погана гігієна порожнини рота може стимулювати розвиток генералізованого пародонтиту. Виявлено високу поширеність місцевих подразнюючих факторів. Проглядається пряма кореляційна залежність між станом гігієни порожнини рота, наявністю апроксимального карієсу, поширеністю й тяжкістю перебігу захворювань пародонту.

Висновки. Висока поширеність захворювань пародонту обумовлює необхідність диспансерного спостереження осіб віком 15–35 років. Необхідне створення мережі профілактичних стоматологічних кабінетів для навчання методів гігієнічного догляду за порожниною рота. Професійна гігієна порожнини рота повинна займати вирішальне місце в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту в осіб молодого віку.

Ключові слова: генералізований пародонтит, особи молодого віку, гігієна порожнини рота, поширеність та інтенсивність захворювань пародонту.

The prevalence of periodontal disease and the intensity of the students NMU

A. Dimitrova

The aim: to investigate the prevalence and intensity of periodontal disease in students of the National Medical University named after Bogomolets, as well as to determine the relationship of periodontal disease on the state of oral health.

Objects and methods. A total of 300 students NMU aged 18–22 according to the scheme set up by the WHO map. Dental health was assessed by the index of the (CFE), the state of oral health – the index Green-Vermilion. Inflammatory and degenerative inflammatory periodontal disease was determined clinically and by index PMA. The state of oral health and its impact on the intensity of periodontal disease.

Results. Revealed: the prevalence of periodontal disease – 92 % of caries – 93.7%. It was found that long-term poor oral hygiene can stimulate the development of general periodontitis. The high prevalence of local irritants. Watched a direct correlation between the state of oral health, presence of approximal caries prevalence and severity of periodontal disease.

Conclusions. The high prevalence of periodontal disease makes it necessary to dispensary observation of persons aged 15–35 years. It is necessary to establish a network of preventive dental offices for training in hygienic oral care. Professional oral hygiene must occupy a decisive place in the complex treatment of generalized periodontitis in young adults.

Key words: generalized periodontitis, young persons, oral hygiene, the incidence and intensity of periodontal disease.

Димитрова Алла Григорьевна – канд. мед. наук,

доцент кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені А.А. Богомольця.

Адрес: 03057, м. Київ, ул. Зоологическая, 1. Тел.: (050) 353-51-31. E-mail: a_dimitrova@ukr.net, ludmila_spl@mail.ru.

Л.І. Шкільняк, В.В. Нагайчук

Рентгеноморфометричний метод діагностики пародонтиту у хворих на бруксизм

Вінницький Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Мета: вивчити (за допомогою рентгенологічних методів дослідження) особливості виникнення та протікання захворювань пародонту на фоні парафункції жувальних м'язів.

Матеріали та методи дослідження. Проаналізовано 20 комп'ютерних томограм, виконаних на апараті GX-SB-500 та інтерпретованих за допомогою програмного забезпечення «iCATVision», пацієнтів із захворюваннями пародонту на фоні парафункції жувальних м'язів та 16 КТ у пацієнтів із захворюваннями пародонту але без проявів парафункції жувальних м'язів.

Результати. Щільність кістки альвеолярного відростка, визначена в одиницях Хаунсфілда, в ділянці фронтальної групи зубів нижньої щелепи у хворих на пародонтит середнього ступеня важкості без проявів бруксизму була від 178 до 186 HU, тоді як у хворих із проявами бруксизму – близько 129–138 HU. У середній частині альвеолярного відростка фронтальної групи зубів нижньої щелепи хворих при пародонтиті середнього ступеня важкості щільність кортикальної пластинки становила від 677 до 712 HU, а при обстеженні пацієнтів із пародонтитом середнього ступеня важкості які скаржилися на бруксизм товщина кортикальної пластинки становила 852–885 HU.

Висновки. При пародонтиті та бруксизмі спостерігалася більш швидка втрата щільності кісткової тканини альвеолярного відростка, що значно обтяжувало клінічний перебіг пародонтиту та погіршувалась ефективність його лікування.

Ключові слова: рентгеноморфометричний метод, пародонтит, бруксизм, комп'ютерна томографія, парафункція жувальних м'язів.

Вступ

На сьогодні серед актуальних проблем стоматології провідне місце займають захворювання тканин пародонту. Це пов'язано не тільки з високою поширеністю даного захворювання, а і з тим, що пародонтит є причиною часткової або повної втрати зубів. Наявність різноманітних теорій і гіпотез формування даного захворювання ще раз доводить, що пародонтит, обумовлений тією чи іншою причиною, вочевидь повинен мати свої характерні особливості клінічного перебігу. Тому необхідність розробки нових ефективних методів діагностики пародонтиту сьогодні залишається найбільш актуальним завданням.

Основним напрямом сучасної стоматології є пошук ефективних шляхів запобігання та лікування захворювань пародонту. Профілактика уражень пародонту являє собою дуже складне завдання, що є частиною стоматологічної профілактики, спрямованої на оздоровлення організму в цілому. Це комплекс заходів, спрямованих на підвищення стійкості всього організму і тканин пародонту, зокрема до дії несприятливих факторів, і запобігання виникненню стоматологічних захворювань. Усі фактори ризику виникнення стоматологічних захворювань (у тому числі і хвороб пародонту) можна умовно поділити на три групи: 1) зовнішні фактори; 2) загальносоматичні і 3) стоматологічні фактори. Їх, у свою чергу, можна поділити на фактори безпосереднього впливу (мікроорганізми, механічні, фізичні, хімічні подразники) та системного впливу на тканини пародонту (реактивність організму, генетичні особливості, стан імунної системи, фонові загальні захворювання). Профілактика хвороб пародонту спрямована на повне усунення або зменшення впливу даних факторів [1].

Виявлення патології пародонту не викликає значних труднощів, особливо в розвиненій стадії захворювання.

У сучасному уявленні найбільш інформативними методами діагностики патологічних станів пародонту є клінічні (огляд, застосування об'єктивного дослідження) та параклінічні (рентгенодіагностика, капіляроскопія, капілярографія, реопародонтографія, полярографія, цитофотометрія, мікробіологічні методи дослідження) та інші методи. Стандартними параметрами визначення функціональної особливості опорно-утримуючого апарату зуба на сьогодні є: ступінь атрофії альвеолярної кістки, ступінь патологічної рухливості, а також дані рентгенологічного дослідження. Однак, за

даними ряду досліджень, сукупність цих методів не дає точних результатів, що може бути джерелом гіпо- та гіпердіагностики захворювання.

Першими рентгенологічними ознаками пародонтиту є обривання кортикальної пластинки та «розмивання» кісткової структури губчатої речовини. На думку Н.А. Рабухіної, клінічна картина часто не відповідає рентгенологічним змінам, що може викликати серйозну проблему з постановкою діагнозу. Частими є випадки, коли клінічні симптоми захворювання свідчать про патологічний процес у тканинах пародонту, а рентгенологічно виявляються негативними. Експериментально такі факти можна пояснити тим, що кортикальні дефекти, які мають геометрично правильну форму, на рентгенограмах змінюють таку форму залежно від їх розташування по відношенню до ходу променя. Рентгенограма показує тільки частину змін у кістковій тканині, і негативна рентгенологічна картина не означає відсутності кісткових змін у дійсності [2]. Також слід урахувати, що інтерпретація рентгенологічних ознак пародонтиту частково пов'язана з долею суб'єктивізму. Таким чином, недоліки методу рентгенографії не дозволяють достовірно оцінити активність захворювання (тільки результат), положення і стан альвеолярного відростка з вестибулярної сторони, наявність або відсутність патологічних кішених.

Дослідження останніх років у галузі вивчення етіології та патогенезу захворювань пародонту показали, що генералізований патологічний процес є наслідком порушень обмінних процесів в організмі в цілому, а саме порушення мінералізації кісткової тканини [3].

Вивчення нормальної будови щелепних кісток дорослої людини важливо як у теоретичному, так і у практичному відношенні. Значення його обумовлено насамперед тим, що нормальні структури щелеп є свого роду відправним пунктом у діагностиці та лікуванні багатьох стоматологічних захворювань.

Відомо, що форма і функція будь-якого органу або системи організму взаємно обумовлюють одна одну. Верхня й нижня щелепи виконують єдину функцію жування, тобто обидві щелепні кістки повинні мати взаємну функціональну пристосованість.

Необхідність серйозного наукового обґрунтування теоретичних положень у цій ділянці визначається практичними запитамі ортопедичної стоматології. Характеристику

внутрішньої анатомічної будови верхньої та нижньої щелепи необхідно починати з аналізу співвідношення в них компактної та губчастої речовини [2]. Компактна й губчаста речовини кістки є різновидами однієї гістологічної субстанції, розрізняються у функціональному відношенні. Компактна кісткова тканина сприймає, як правило, значні механічні навантаження. Губчаста речовина крім опорної, буферної функції здійснює ще й захисну. Архітектоніка кістки залежить від рівня як загальних, так і локальних навантажень на кістку, що виражається в різному співвідношенні компактної й губчастої речовини в окремих кістках і навіть у їх різних відділах. Морфологічний аналіз кісток людини різної локалізації дозволив установити, що ступінь мінералізації кістки та відповідні їй механічні параметри залежать від характеру та рівня механічних навантажень.

Прогресування втрати альвеолярної кістки при пародонтиті є причиною переважання процесів резорбції над формуванням кістки. Форма й маса кісткової тканини обумовлюються зовнішнім і внутрішнім кістковим ремоделюванням. Оновлення кістки скелета дорослого здійснюється переважно за рахунок внутрішнього ремоделювання, як відповідь на механічні і фізіологічні зміни. Нова кістка росте 2–3 мікрони за день.

Покриваючи кістку клітини (ПКК) є варіантом термінальної трансформації остеобластів. Періост (окістя) й ендост - складний структурно функціональний комплекс сполучнотканинних клітин, фібрилярних структур та основної міжклітинної речовини. У періості значно сильніше розвинений шар волокнистих структур, через які кістка морфологічно й функціонально пов'язана з оточуючими тканинами. Періост і ендост є ділянкою найбільшого інтенсивного обміну й зоною де постійно протікають процеси кісткової перебудови. Якщо при цьому врахувати наявність значного числа активних клітин у складі ендоста губчастої кістки, наявність на границі з кістковим мозком розвиненої системи гемоциркуляції, стає зрозумілим, чому саме в губчастій кістці розвивається перебудова кісткових структур у відповідь на зміну механічних навантажень або при порушенні мінерального обміну та гуморальної регуляції [5].

Губчаста кістка метаболічно більш активна, ніж кортикальна, і до 40 % кісткового ремоделювання відбувається саме в ній, унаслідок чого у трабекулярній кістковій тканині спостерігаються максимальні пошкодження, пов'язані з порушеннями кісткового метаболізму при остеопорозі [3]. Ураховуючи, що трабекулярна кістка уражається раніше й

у більшій мірі, ніж кортикальна, стає зрозуміло, чому зменшення кісткової тканини в кортикальних відділах відбувається повільніше [1].

Однією з найбільш поширених патологій зубощелепної системи (70 %) сьогодні є бруксизм. Існують різні думки про вплив бруксизма на розвиток травматичної оклюзії. На думку S.P. Ramfjord (1981), значна роль у виникненні первинної травматичної оклюзії перепадає бруксизму.

Аналіз результатів досліджень Т.А. Гайдарової (2003) дозволив розробити концептуальну схему взаємозв'язку стоматологічних і соматичних проявів бруксизму і зробити висновок про те, що бруксизм є нейро-м'язовою формою гіпоталамічного синдрому, що супроводжується нейроендокринними розладами. Підвищений тонус жувальної мускулатури у хворих на бруксизм призводить до функціонального перевантаження скронево-нижньощелепного суглоба, нерівномірного патологічного стирання твердих тканин зубів, але більшою мірою при даній патології страждають тканини пародонту [4]. Однак даних про закономірності зміни тканин пародонту у хворих на бруксизм у доступній літературі ми не виявили, що й визначило основну мету роботи.

Мета дослідження – вивчити (за допомогою рентгенологічних методів дослідження) особливості виникнення та протікання захворювань пародонту на тлі парафункції жувальних м'язів.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано 20 комп'ютерних томограм, виконаних на апараті GX-SB-500 та інтерпретованих за допомогою програмного забезпечення «iCATVision», пацієнтів із захворюваннями пародонту на тлі парафункції жувальних м'язів і 16 КТ у пацієнтів із захворюваннями пародонту, але без проявів парафункції жувальних м'язів.

Результати та обговорення

На всіх ортопантомограмах кісткова тканина мала петлястий малюнок. Відомо, що він залежить від щільності вертикальних і горизонтальних кісткових балок. Найінтенсивніший малюнок дають ті трабекули, які є функціональними й отримують найбільше навантаження. Якщо на верхній щелепі це вертикальні кісткові балки, то на нижній навантаження передається від зубних альвеол горизонтально по тілу щелепи, й найбільший тиск випробовують саме горизонтальні балки, тому вони більш виражені на рентгенограмах нижньої щелепи [2].



Рис. 1. Щільність кістки альвеолярного відростка при пародонтиті середнього ступеня важкості без проявів бруксизму, визначена в одиницях Хаунсфілда (зображення з вікна програми «iCATVision»).

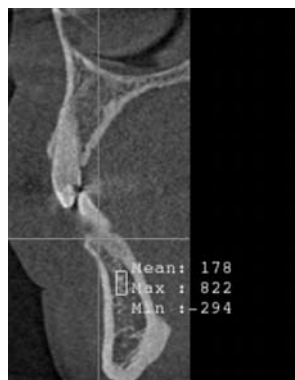


Рис. 2. Щільність кістки альвеолярного відростка при пародонтиті середнього ступеня важкості у хворих із скаргами на бруксизм, визначена в одиницях Хаунсфілда (зображення з вікна програми «iCATVision»).



Рис. 3. Щільність кортикальної пластинки при пародонтиті середнього ступеня важкості у хворих без проявів бруксизму, визначена в одиницях Хаунсфілда (зображення з вікна програми «iCATVision»).



Рис. 4. Щільність кортикальної пластинки при пародонтиті середнього ступеня важкості у хворих із скаргами на бруксизм, визначена в одиницях Хаунсфілда (зображення з вікна програми «iCATVision»).

Важливим фактором, що визначає щільність кістки, є також інтенсивність кровообігу. Унаслідок її зниження кістка ущільнюється, а при артеріальній гіперемії розріджується. Щільність кістки альвеолярного відростка, визначена в одиницях Хаунсфілда, у ділянці фронтальної групи зубів нижньої щелепи у хворих на пародонтит середнього ступеня важкості без проявів бруксизму була від 178 до 186 HU (рис. 1), тоді як у хворих із проявами бруксизму – близько 129–138 HU, тобто більша щільність спостерігається у хворих без проявів бруксизму (рис. 2). Слід зазначити, що значення щільності кістки залежать також і від можливостей рентгенівського апарата, тому можуть відрізнятись на знімках, зроблених на різних апаратах.

У середній частині альвеолярного відростка фронтальної групи зубів нижньої щелепи хворих при пародонтиті середнього ступеня важкості щільність кортикальної пластинки становила від 677 до 712 HU (рис. 3), а при обстеженні пацієнтів з пародонтитом середнього ступеня важкості, які скаржились на бруксизм, товщина кортикальної пластинки становила 852–885 HU (рис. 4).

На наш погляд, потовщення кортикальної пластинки при середньому й важкому ступені важкості пародонтиту можна розглядати як компенсаторну реакцію у відповідь на зменшення щільності кісткової тканини альвеолярної кістки.

Висновки

При пародонтиті та бруксизмі спостерігалась більш швидка втрата щільності кісткової тканини альвеолярного відростка, що значно обтяжувало клінічний перебіг пародонтиту, та погіршувалась ефективність його лікування.

Клінічний перебіг пародонтиту у хворих на бруксизм характеризується відсутністю ознак запалення при легкому та середньому ступені важкості захворювання, а при важкому ступені – формуванням пародонтальних кишень, появою патологічної рухливості зубів та ознак запалення. З метою діагностики пародонтиту у хворих на бруксизм необхідно застосовувати комплексний підхід, що включає в себе не тільки клінічні методи діагностики, а й інструментальні: остеоденситометрії, рентгеноморфометрії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Проблемы диагностики ранних фаз воспалительных заболеваний пародонта / А.С. Григорьян, Н.А. Рабухина, А.И. Грудянов, О.А. Фролова // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8. – С. 3–8.
2. Рабухина Н.А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцев. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. – 452 с.
3. Денисов-Николюский Ю.И. Структура и функция костной ткани в норме. Руковод-

4. Состояние пародонта при экспериментальном бруксизме / В.В. Паникаровский и др. // Стоматология. – 1991. – № 6. – С. 4–8.
5. Григорьян А.С. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта / А.С. Григорьян, О.А. Фролова, Е.В. Иванова // Стоматология. – 2002. – Т. 81, № 1. – С. 19–25.

Рентгеноморфометрический метод диагностики пародонтита у больных бруксизмом

Л.И. Шкільняк, В.В. Нагайчук

Цель: изучить (с помощью рентгенологических методов исследования) особенности возникновения и протекания заболеваний пародонта на фоне парафункции жевательных мышц.

Материалы и методы исследования. Проанализированы 20 компьютерных томограмм, выполненных на аппарате GX-CB-500 и интерпретируемых с помощью программного обеспечения «iCATVision», пациентов с заболеваниями пародонта на фоне парафункции жевательных мышц и 16 КТ у пациентов с заболеваниями пародонта но без проявлений парафункции жевательных мышц.

Результаты. Плотность кости альвеолярного отростка, определенная в единицах Хаунсфилда, в области фронтальной группы зубов нижней челюсти у больных пародонтитом средней степени тяжести без проявлений бруксизма была от 178 до 186 HU, тогда как у больных с проявлениями бруксизма – около 129–138 HU. В средней части альвеолярного отростка фронтальной группы зубов нижней челюсти больных при пародонтите средней степени тяжести плотность кортикальной пластинки составляла от 677 до 712 HU, а при обследовании пациентов с пародонтитом средней степени тяжести которые жаловались на бруксизм толщина кортикальной пластинки составляла 852–885 HU.

Выводы: При пародонтите и бруксизме наблюдалась более быстрая потеря плотности костной ткани альвеолярного отростка, что делало значительно тяжелым клинику протекания пародонтита и ухудшалась эффективность его лечения.

Ключевые слова: рентгеноморфометрический метод, пародонтит, бруксизм, компьютерная томография, парафункция жевательных мышц.

Radiomorphometric method of diagnostics of periodontitis in patients with bruxism

L. Skilniak, V. Nagaichuk

The aim: to study the features of occurrence and course of diseases of parodontium (using the radiological methods of investigation) on the background of parafunction of masticatory muscles.

Materials and methods. 20 computed tomograms of patients with the parodontium diseases and parafunction of masticatory muscles were done on the machine GX-CB-500 and analyzed with the program "iCATVision". 16 computed tomograms of patients with the parodontium diseases without evidence of parafunction of masticatory muscles were done.

Results. The density of anterior alveolar bone of mandible in Hounsfield Units in patients with periodontitis of medium level without evidence of bruxism was 178–186 HU, while one in patients with bruxism was around 129–138 HU. In the middle part of anterior alveolar process in patients with periodontitis of medium level the density of the cortical bone was 677–712 HU, but in patients with periodontitis of medium level who complained on bruxism the density of the cortical bone was 852–885 HU.

Conclusions. More rapid loss of the bone density of alveolar process was observed in periodontitis and bruxism which significantly worsened the clinical course of periodontitis and decreased the efficiency of treatment.

Key words: radiomorphometric method, periodontitis, bruxism, computed tomography, parafunction of mastication muscles.

Шкільняк Людмила Іванівна – канд. мед. наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Вінницького Національного медичного університету ім. М.І.Пирогова.

Адреса: 21000 м. Вінниця, вул.Зодчих 20, кв.72. Тел.: (098) 580-83-88; (0432) 50-94-97. E-mail: moyasakura110@rambler.ru.

Нагайчук Вікторія Василівна – канд. мед. наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Вінницького Національного медичного університету ім. М.І.Пирогова.

Адреса: Вінницькі Хутори, пров. Набережний 8-а. Тел.: (097) 390-22-99; (0432) 50-94-97. E-mail: moyasakura110@rambler.ru.

VITAPLANT®

ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ



(067) 611-04-50
(097) 784-00-76
(061) 212-22-03

69037 г. Запорожье, ул. 40 лет Советской Украины, 52

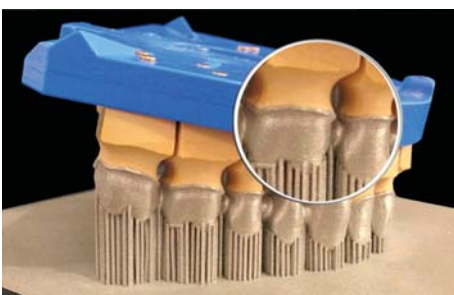
www.vitaplant.pro
mail@vitaplant.pro



МЕТАЛЛОКЕРАМИКА VIP УРОВНЯ

ТЕХНОЛОГИЯ СЕЛЕКТИВНОГО ЛАЗЕРНОГО СПЕКАНИЯ – БЕЗОГОВОРЧНАЯ ПОБЕДА НАД ЛИТЬЕМ

ПРОЧНОСТЬ выше, чем у фрезерованных или литых металлических каркасов
ЧИСТОТА СПЛАВА за счет изготовления в аргоновой среде
ТОЧНОСТЬ прилегания максимальная, конструкция более долговечная



При использовании технологии селективного спекания, используется мелкодисперсный порошок металлического сплава. Спекание происходит в нейтральной аргоновой среде и в результате сохраняется чистота сплава и металл имеет более плотную структуру, по сравнению с литьем. В итоге мы получаем сразу, без подгонки, более прочный каркас с качеством прилегания, которое не идет, ни в какое сравнение с литьем. Нет никаких проблем с работами на имплантах и индивидуальных абатментах. Любые конструкции на таких каркасах будут служить намного дольше.

Селективное лазерное спекание (за ед.)

от 100 грн.

ОКСИД ЦИРКОНИЯ

Оксид циркония – материал повышенной прочности. Все работы осуществляются на самой современной машине CAD/CAM, которая имеет 5 осей. Кроме того, используются и два сканера, лазерный и оптический (3 SHAPE, Zirkonzahn). Точность прилегания всех конструкций 20 микрон (две сотые миллиметра).

Каркас из оксида циркония (Zirkonzahn)

434 грн.

Цельноциркониевые коронки и мосты (Zirkonzahn)

680 грн.

Циркониевый каркас с облицовкой E.Max

1090 грн.

Цены зависят от курса гривны.

Тел.: (057) 754-5868, (097) 700-0032, (067) 574-4173, www.palladaplus.com

И.П. Мазур, Д.М. Ставская

Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в пародонтологии

НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Резюме. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) широко применяются в практике врача-стоматолога. В статье представлен обзор наиболее часто применяемых в стоматологии НПВС, описана фармакодинамика действия лекарственных веществ на звенья патогенеза воспалительного процесса, конкретизированы показания к применению в стоматологической практике, особенности фармакокинетики и побочные действия данных препаратов. Представлены результаты ранее проведенных исследований, клиническая эффективность применения НПВС при пародонтологическом лечении, схемы лечения, особенности назначения пациентам различных возрастных групп с сопутствующими заболеваниями. Результаты исследований доказали усиление синтеза провоспалительных цитокинов в десневой жидкости у больных с заболеваниями пародонта, также после стоматологического вмешательства, что не только приводит к появлению болевого синдрома, но и способствует деструктивным процессам в костной ткани альвеолярного отростка. Применение НПВС в пародонтологии позволяет воздействовать на звенья патогенеза заболеваний пародонта путем купирования воспалительных процессов, снижения активности остеокластогенеза и резорбции костной ткани, а также имеет обезболивающий эффект.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, пародонтологическое лечение, воспаление, болевой синдром, нимесулид.

Пародонтологическое лечение является комплексным и включает в себя этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию [1]. Патогенетическая терапия направлена на снижение интенсивности воспалительных процессов в тканях пародонта путем применения противовоспалительных препаратов как локально, так и на системном уровне. В то же время пародонтологическое лечение сопряжено с большим количеством этапов, на которых возникает болевой синдром (после кюретажа, на этапах реконструктивной хирургии), и необходимо применение препаратов, обладающих анальгезирующим эффектом. Для выбора препаратов и наиболее эффективных схем назначения был проведен анализ литературы, включающий мета-анализ применения различных групп анальгетиков и НПВС и обзор данных о безопасности отдельных препаратов.

Для лучшего понимания фармакодинамики нестероидных противовоспалительных препаратов стоит напомнить о патофизиологии воспаления. Воспаление – естественная реакция организма на повреждающее внешнее воздействие (травма, микробное обсеменение, термическое или химическое воздействие). Признаки воспаления: боль, гиперемия (полнокровие), гипертермия (повышение температуры), отек и нарушение функции. Каждый из этих симптомов может выражаться в различной степени: от крайне незначительной до весьма выраженной реакции. Воспаление способствует локализации повреждения, нейтрализации действия и разрушению повреждающего агента, разрушению (лизису) нежизнеспособных тканей и удалению продуктов их распада [2]. При развитии воспаления изменяется кровоток в микроциркуляторном русле: вначале возникает преходящий спазм, затем расширение сосудов и замедление кровотока, что приводит к экссудации, выходу жидкой части крови в окружающие ткани. Микроциркуляторные сосуды в очаге воспаления – место массовой миграции лейкоцитов из сосудистого русла во внесосудистое пространство. Миграцию лейкоцитов обеспечивают медиаторы воспаления – гистамин, серотонин, кинины (например, брадикинин), система комплемента, эйкозаноиды, факторы активации тромбоцитов, провоспалительные цитокины – интерлейкин-1, фактор некроза опухоли-альфа.

Эйкозаноиды являются производными полиненасыщенных жирных кислот. Наиболее значимы продукты арахидоновой кислоты – она входит в состав фосфолипидов клеточных мембран и освобождается из них, когда в клетках активируется фосфалипаза, в первую очередь фосфолипаза А₂. В цитозоле клетки арахидоновая кислота двумя путями преобразуется в различные по структуре и биологической активности липиды: в результате циклооксигеназного пути образуются простагландины, простациклины и тромбоксаны, при липооксигеназном пути образуются лейкотриены и другие эйкозаноиды. Циклооксигеназа – фермент, связанный с мембраной клетки, – катализирует окисление арахидоновой кислоты до PGG₂, который под воздействием гидропероксидазы превращается в PGH₂ и далее может преобразоваться в тромбоксан А₂ (TXA₂), PGD₂, PGI₂, PGE₂, PGF₂-а.

Изучение механизма действия НПВП привело к тому, что были открыты три изоформы фермента циклооксигеназы – COX-1, COX-2 и COX-3, регулирующего биотрансформацию арахидоновой кислоты в простагландины, простациклин и тромбоксан. Эти изоферменты играют ключевую роль в регуляции многих физиологических, адаптационных и патофизиологических процессов, протекающих в организме человека.

В частности, COX-1 – это конститутивный фермент, который постоянно синтезируется организмом независимо от условий существования или наличия соответствующих субстратов, постоянно присутствует в клетках различных органов и регулирует синтез простагландинов, обеспечивающих нормальную функциональную активность клеток. Активность COX-1 в тканях остается относительно постоянной, в то время как экспрессия COX-2 при воспалительных процессах повышается в десятки раз. Этот изофермент (COX-2) стимулирует синтез простагландинов, которые вызывают воспаление, пролиферацию клеток и деструктивные процессы в тканях. Мощными индукторами COX-2 являются провоспалительные интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), фактор некроза опухоли-α (ФНО-α), эпидермальный и тромбоцитарный факторы роста и др., т. е. те агенты, которые принимают непосредственное участие в развитии воспаления.

Простагландины усиливают ощущение боли, поскольку повышают чувствительность нервных окончаний к гистамину и брадикинину. Эти вещества стимулируют рецепторы боли, усиливая ее восприятие. Простагландины участвуют в регуляции вазодилатации и вазоконстрикции, повышают локальную температуру за счет усиления местного кровотока, способствуют перемещению лейкоцитов в очаги воспаления. В желудочно-кишечном тракте определяются высокие концентрации простагландинов. Предполагается, что простагландины помогают сохранить нормальный баланс между факторами, способствующими и препятствующими образованию язв. Изучение роли циклооксигеназ позволило объяснить некоторые особенности фармакологической активности НПВП и причины развития ряда побочных эффектов. Так, хорошо известно, что простагландин F2 α и простагландин I2 (простациклин) оказывают защитное действие на слизистую оболочку желудка, обусловленное их способностью снижать желудочную секрецию соляной кислоты и усиливать синтез цитопротективных веществ.

Предполагается, что желудочно-кишечные осложнения НПВП напрямую связаны с подавлением именно COX-1 (неселективные COX-2 ингибиторы, аспирин). В то же время ингибирование синтеза тромбксана A2 приводит к нарушению агрегационной функции тромбоцитов, что нередко сопровождается развитием кровотечения (в частности при приеме аспирина) [2, 4].

COX-3, как и другие циклооксигеназы, участвует в синтезе простагландинов и играет роль в развитии боли и

лихорадки. Не принимает участия в развитии воспаления и ингибируется парацетамолом.

Лейкотриен В4 и липоксин А4, продукты липоксигеназного пути преобразования арахидоновой кислоты, являются мощными факторами хемотаксиса. Взаимодействуя с рецепторами, стимулируют движение лейкоцитов в область воспаления и секрецию ими лизосомальных ферментов и фагоцитоз микроорганизмов.

Нестероидные противовоспалительные препараты широко применяют для лечения самых разнообразных состояний, сопровождающихся воспалением, болью и лихорадкой, хотя основными показаниями для назначения НПВП являются воспалительные и дегенеративные заболевания суставов и позвоночника. НПВП являются препаратами первой линии для купирования боли и терапии воспаления.

В клинической практике стоматолога болевой синдром сопровождает многие клинические ситуации. В то же время наркотические анальгетики в амбулаторной практике не применяются. Анальгезирующий эффект НПВП обусловлен в первую очередь противовоспалительным эффектом. Большинство стоматологических заболеваний сопровождается воспалением и болевыми ощущениями, и назначением НПВП мы решаем две задачи – уменьшаем интенсивность воспаления и устраняем болевой синдром. Интерес к применению НПВП в пародонтологическом лечении состоит в том, что стойкое повышение уровня простагландинов запускает каскад биологических реакций, способствующих деструкции костной ткани альвеолярного отростка.

Классификация НПВП в зависимости от механизма действия на COX

Механизм действия	Название препаратов
Неселективные ингибиторы COX	Диклофенак, кетопрофен, индометацин, ибупрофен, фенилбутазон, пироксикам и др.
Селективные ингибиторы COX-1	Низкие дозы аспирина
Селективные ингибиторы COX-2	Нимесулид, мелоксикам, коксибы (целекоксиб, рофекоксиб, эторикоксиб, лумиракоксиб)
Селективные ингибиторы COX-3	Ацетаминофен (парацетамол)

Классификация НПВП в зависимости от химической структуры и характера активности [3]

I группа – НПВС с выраженной противовоспалительной активностью.	
Кислоты	
<i>Салицилаты</i>	ацетилсалициловая кислота (аспирин), дифлунизал, лизинмоноацетилсалицилат, http://h
<i>Пирозолидины</i>	фенилбутазон, http://h
<i>Производные индолуксусной кислоты</i>	индометацин, сулиндак, этодолак, http://h
<i>Производные фенилуксусной кислоты</i>	диклофенак, ацеклофенак, http://h
<i>Оксикамы</i>	пироксикам, теноксикам, лорноксикам, мелоксикам, http://h
<i>Производные пропионовой кислоты</i>	дексалгин, ибупрофен, напроксен, флурбипрофен, кетопрофен, тиапрофеновая кислота, http://h
Некислотные производные	
<i>Алканоны</i>	набуметон, http://h
<i>Производные сульфонида</i>	нимесулид, целекоксиб, рофекоксиб, http://h
II группа – НПВС со слабой противовоспалительной активностью	
<i>Производные антрациловой кислоты (фенаматы)</i>	мефенамовая кислота; меклофенамовая кислота, нифлумовая кислота
<i>Пиразолон</i>	метамизол натрия (анальгин); аминофеназон (амидопирин)
<i>Производные парааминофенола</i>	парацетамол, фенацетин
<i>Производные гетероарилуксусной кислоты</i>	кеторолак; толметин (толектин)

Эффективное применение НПВП зависит прежде всего от адекватной оценки факторов риска развития неблагоприятных явлений, выбора препаратов с лучшей переносимостью, основанной на результатах доказательной медицины, использования оптимальных терапевтических доз НПВП в каждом конкретном случае, а также от тщательного мониторинга эффективности и переносимости препаратов [5].

В настоящий момент в стоматологии наиболее часто используются:

Нимесил – производные нимесулида, селективные ингибиторы СОХ-2. Имеют выраженный противовоспалительный, обезболивающий и жаропонижающий эффект. Нимесил наиболее часто назначаемый врачами Украины препарат и в рейтинге брэндов лекарственных препаратов по объему продаж за 2014 год занимает 5-ю позицию после актовегина, но-шпы и других препаратов.

Взаимодействует с каскадом арахидоновой кислоты, снижает синтез простагландинов путем ингибирования циклооксигеназы. Имеет хороший профиль гастроинтестинальной безопасности за счет блокады СОХ-2 и дополнительной блокады 5-ЛОГ (блокада выработки лейкотриенов). Выпускается в виде порошка в дозированных пакетах. Разовая доза – 100 мг, максимальная суточная – 200 мг.

Парацетамол – НПВС центрального действия. Применяется как болеутоляющее и жаропонижающее средство. Наиболее выраженный профиль безопасности. Наименее выражен противовоспалительный эффект.

Ибупрофен, нурофен – производное пропионовой кислоты, обладает болеутоляющим, жаропонижающим и противовоспалительным действием. Механизм действия и профиль безопасности хорошо изучены. Входит в список важнейших ЛС ВОЗ. В основе действия ингибирование синтеза PGE и PGF как на центральном, так и на периферическом уровне.

Дексалгин (триметамол декскетопрофена) – соль пропионовой кислоты, обладает анальгезирующими, противовоспалительными и жаропонижающими свойствами. Механизм действия базируется на снижении синтеза простагландинов за счет угнетения ЦОГ. В частности, тормозится преобразование арахидоновой кислоты в циклические эндопероксиды PGG₂ и PGH₂, из которых образуются простагландины PGE₁, PGE₂, PGF_{2a}, PGD₂, а также простациклин PGI₂ и тромбоксаны TxA₂ и TxB₂. Клинические исследования при разных видах боли продемонстрировали, что триметамол декскетопрофена оказывает выраженное анальгезирующее действие.

Кетонал, действующее вещество – кетопрофен, производное пропионовой кислоты. Оказывает анальгезирующее, противовоспалительное и жаропонижающее действие. За счет ингибирования ЦОГ-1 и ЦОГ-2 и частично липоксигеназы кетопрофен подавляет синтез простагландинов и брадикинина, стабилизирует лизосомальные мембраны.

Ксефокам – лорноксикам, производное оксикамов. Оказывает выраженное анальгезирующее и противовоспалительное действие. В основе механизма действия лорноксикама лежит подавление синтеза простагландинов, обусловленное угнетением активности изоферментов ЦОГ. Кроме того, лорноксикам ингибирует высвобождение кислородных радикалов из активированных лейкоцитов. Не оказывает опиатоподобного действия на ЦНС, не угнетает дыхания, не вызывает лекарственной зависимости. Сравнительный анализ с такими анальгетиками, как метамизол натрия, продемонстрировал, что лорноксикам обладает выраженной анальгезирующей эффективностью, наименьшим временем наступления анальгезии и наилучшей переносимостью. В стоматологии применяют как обезболивающий препарат.

Кеторол, кеторолак – производное индоускусной кислоты. Обезболивающее действие значительно превышает противовоспалительный эффект.

Также используются комбинированные обезболивающие препараты: **Темалгин, Седальгин, Пенталгин** и другие, которые в своем составе содержат НПВС в различных комбинациях. Препараты на основе метамизола натрия (**Анальгин**), которые относят к группе анальгетиков – антипиретиков.

Побочные эффекты, связанные с приемом НПВС

Нестероидные противовоспалительные препараты обладают определенными возможными побочными эффектами со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, системы кроветворения, системы свертывания крови, нейросенсорной сферы [3, 5].

Осложнения в желудочно-кишечном тракте объединены в общую группу НПВС-связанных гастропатий или НПВС-гастроудоденопатий [6]. По данным литературы, у 30–40 % пациентов отмечаются диспептические расстройства, у 10–20 % – эрозии и язва желудка, у 2–5 % – кровотечение и перфорации при приеме НПВС. Патогенез НПВС-гастропатий связан с ингибированием СОХ-1. Ингибируя конституциональную изоформу СОХ-1, НПВС вызывают более тяжелые гастроудоденальные поражения в виде язвенных изменений. Кроме того, дефицит простагландина I₂ ухудшает кровоток в стенке желудка, что создает предпосылки развития патологических изменений. Снижение синтеза простагландина E₂ ведет к уменьшению секреции бикарбонатов и слизи, повышению кислотности и таким образом усиливает дисбаланс факторов защиты и агрессии. Мощные гастропротекторные препараты могут иметь профилактический эффект. Ингибирование СОХ приводит к снижению клеточной пролиферации, транспорта ионов, дестабилизации сульфгидрильных компонентов мембран клеток и лизосом, угнетает синтез поверхностно-активных фосфолипидов и цАМФ, активирует нейтрофилы. Данные процессы наиболее выражены в антральном отделе желудка – участке наиболее высокой плотности рецепторов простагландинов. Именно в антральном отделе желудка чаще всего возникают НПВС-связанные кровотечения. В то же время выделяют так называемый феномен простагландиновой гастропротекции: через 3–4 месяца их регулярного приема риск НПВС-гастропатий существенно снижается. Селективные ингибиторы СОХ-2 вызывают меньше таких эффектов.

Вторым значимым осложнением при приеме НПВС является нефротоксичность. Данный эффект обусловлен блокадой синтеза PGE₂ и простациклинов, что вызывает сужение сосудов в почках и ухудшение почечного кровотока. Следовательно, снижается клубочковая фильтрация, возникают ишемические изменения, которые при длительном воздействии могут иметь стойкий эффект. Также НПВС могут оказывать прямое воздействие на паренхиму почек и вызывать острый аллергический интерстициальный нефрит. Данное осложнение развивается при длительном (3–6 месяцев) приеме НПВС.

Влияние на систему кроветворения и систему свертывания крови также учитывают при назначении НПВС. Гематологические осложнения проявляются гипохромной микроцитарной анемией, гемолитической анемией, тромбоцитопенией. Данные осложнения чаще развиваются на фоне приема производных пиразолона, индометацина. Отмена препарата приводит к нормализации гемограммы в течение 1–2-х недель. Осложнения, связанные с угнетением кроветворения в костном мозге, которые клинически проявляются лейкопенией, агранулоцитозом, тромбоцитопенией, протекают более тяжело.

Наиболее высокий риск развития данных осложнений при приеме анальгина, фенаcetина, единичные случаи описаны при приеме фенилбутазона и индометацина.

Влияние на свертываемость крови: НПВС снижают агрегацию тромбоцитов и оказывают умеренный антикоагулянтный эффект за счет снижения образования протромбина в клетках печени. В результате повышается риск кровотечений. Достоинством селективных ингибиторов СОХ-2 является отсутствие антитромбоцитарного эффекта, которое объясняется тем, что тромбоциты содержат только СОХ-1. Таким образом, данные препараты могут назначаться пациентам с геморрагическими диатезами, при предполагаемой большой кровопотери, риске гастроинтестинальных осложнений.

НПВС назначают осторожно:

- пациентам старше 65-ти лет;
- пациентам, в анамнезе у которых пептическая язва желудка;
- пациентам, принимающим кортикостероиды и антикоагулянты;
- пациентам, принимающим аспирин.

Механизм действия НПВП на ткани пародонта

1. Снижение болевой ощущений в периоперационный период

Назначение нестероидных противовоспалительных препаратов при проведении первичного пародонтологического лечения способствует достоверному снижению болевых ощущений у пациента в момент проведения стоматологического вмешательства, а также в послеоперационный период. Проведенные исследования продемонстрировали снижение интенсивности боли в группе пациентов, принимавших системные противовоспалительные препараты, по сравнению с группой контроля.

Выраженность болевого синдрома после поддесневой механической очистки поверхности корней зубов и кюретажа пародонтальных карманов отмечается у пациентов с сопутствующей хронической персистирующей вирусной инфекцией. После пародонтологических манипуляций в данной группе пациентов отмечаются фестончатость десневого края, гиперемия, точечные кровоизлияния на десне, обусловленные вскрытием везикул на поверхности десневого края в зоне вмешательства, которые могут появляться также и на губах, слизистой оболочке щек. Назначение НПВП достоверно снижает болевые ощущения у данного контингента и степень выраженности воспалительной реакции в тканях пародонта.

2. Воздействие на патогенетические звенья заболеваний тканей пародонта

Второй аспект – снижение продукции кривкулярной жидкости тканями пародонта и достоверное снижение синтеза простагландинов, лейкотриенов, провоспалительных и проостеопоротических цитокинов – интерлейкина-1, 6, фактора некроза опухоли- α и других цитокинов, способствующих активации остеокластогенеза, деструкции тканей пародонта.

В соответствии с моделью патогенеза заболеваний пародонта микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности – липополисахариды вызывают ответную реакцию организма – усиление воспалительных (неспецифическая реакция организма) и иммунных (специфическая реакция организма) процессов в тканях пародонта [7, 8, 9, 10]. Доминирующей теорией патогенеза болезней пародонта является цитокиновая теория, которая предусматривает повышенную экспрессию простагландина Е, интерлейкина-1, 6 (ИЛ-1, ИЛ-6), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), матриксных металлопротеиназ (ММП) в развитии воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта.

Под воздействием повреждающего фактора (микробного, температурного, химического) активируется фосфолипаза А, которая высвобождает арахидоновую кислоту из фосфолипидов клеточных мембран. Далее ферментативный комплекс циклооксигеназы катализирует синтез эндоперекисей из арахидоновой кислоты. Эндоперекиси – весьма активные вещества, но они имеют короткий период полураспада и являются предшественниками простагландинов, простаглицина и тромбосана. Все метаболиты арахидоновой кислоты (продукты циклооксигеназного и липоксигеназного путей) имеют общее название – эйкозаноиды.

Нестероидные противовоспалительные препараты ингибируют циклооксигеназу, препятствуют образованию простагландинов, простаглицина и тромбосана. Простагландины воздействуют на болевые рецепторы, сенсбилизируют их к медиаторам боли и снижают порог болевой чувствительности. Они ингибируют продукцию кининов на самой ранней стадии воспаления, когда происходит высвобождение гистамина и серотонина из гранул тучных клеток, лейкоциты прилипают к эндотелию расширившихся капилляров.

Простагландины – провоспалительные цитокины, локальные регуляторы ремоделирования костной ткани, метаболиты арахидоновой кислоты. Простаглицин Е2 (ПГЕ2) секретируется макрофагами в ответ на микробную стимуляцию. В результате хронических воспалительных процессов в тканях пародонта повышается содержание простагландинов в десневой жидкости, пародонте, костной ткани. Простагландины модулируют воспалительные и резорбтивно-деструктивные процессы в тканях пародонта. Повышенный уровень простагландинов в тканях пародонта свидетельствует об усилении воспалительных процессов и ускоренных темпах потери клинического прикрепления десен. У пациентов с агрессивным течением генерализованного пародонтита повышается синтез простагландинов моноцитами в ответ на действие липополисахаридов, которые продуцируются микроорганизмами [7].

Простагландины оказывают влияние на костную ткань, регулируют процессы остеокластогенеза путем усиления формирования активных остеокластов и активации процессов резорбции костной ткани. ПГЕ2 является потенциальным стимулятором костной резорбции.

Нестероидные противовоспалительные фармакологические препараты влияют на циклооксигеназу – фермент, который превращает арахидоновую кислоту в простагландины, и уменьшают уровень ПГЕ2 [8]. Блокирование синтеза ПГЕ2 под воздействием НПВС в десневой жидкости способствует снижению проницаемости сосудов, миграции полиморфноядерных нейтрофилов, уменьшению количества явлений экссудации, отека и воспаления. Под воздействием нестероидных противовоспалительных препаратов замедляются процессы дифференциации преостеокластов в активные остеокласты, резорбции костной ткани альвеолярного отростка. Простаглицин Е2 является потенциальным стимулятором резорбции костной ткани *in vitro* и *in vivo*. Экспериментальными исследованиями доказано, что увеличение уровня простагландинов в десневой жидкости обуславливает усиление воспалительных процессов в тканях пародонта [12]. Исследования Offenbacher et al. (1986) продемонстрировали высокую корреляцию между показателями секреции простагландина Е2 и потери клинического прикрепления десен и высокую степень чувствительности и специфичности данного теста (0,76 и 0,96 соответственно). Другой метаболит арахидоновой кислоты – лейкотриен (ЛТВ4) также стимулирует резорбцию костной ткани альвеолярного отростка. Повышенная продукция в кривкулярной жидкости пародонтального

кармана этого медиатора обуславливает потерю клинического прикрепления и ускоренные темпы резорбции костной ткани. Применение НПВП, например нимесулида, уменьшает лейкотриеновый путь метаболизма арахидоновой кислоты, достоверно снижает синтез лейкотриенов ЛТВ₄.

3. *Воздействие на клинические проявления воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта*

Простагландины и лейкотриены действуют на всех этапах процесса воспаления: вызывают локальное расширение сосудов, отек, экссудацию и другие эффекты. Простагландины усиливают как секрецию гистамина и серотонина, так и влияние этих соединений на капилляры. НПВП оказывают противовоспалительное действие, уменьшают явления отека, снижают продукцию десневой жидкости в пародонтальных карманах, в результате чего снижается уровень провоспалительных и проостеопоротических цитокинов.

Системное назначение НПВП больным генерализованным пародонтитом в период пародонтологического лечения прежде всего снижает болевые ощущения у пациента, повышает порог болевой чувствительности, уменьшает неприятные переживания пациента, связанные со стоматологическим вмешательством. О противовоспалительном эффекте применения НПВП в лечении заболеваний пародонта свидетельствуют изменения ряда клинических и параклинических показателей: достоверно снижаются кровоточивость десен, показатели индекса гингивита и пародонтального индекса по сравнению с группой контроля. НПВС оказывают воздействие на системные показатели воспалительного процесса в организме пациента. Данное явление особенно актуально у пациентов с сопутствующей патологией – это хронические обструктивные заболевание легких, ревматоидный артрит, сердечнососудистые заболевания и другие.

Клиническая эффективность применения НПВП в пародонтологии обусловлена также воздействием на ткани десны и грануляционную ткань. Результатами многочисленных исследований доказано, что сочетание местной терапии с НПВП способствует не только достоверному уменьшению глубины пародонтального кармана, но и усилению клинического прикрепления десен. Это позволяет не только уменьшить уровень рецессии десен после пародонтологического лечения, но и существенно улучшить эстетический результат после лечения.

Применение НПВП в комплексном лечении заболеваний пародонта не только способствует снижению интенсивности воспалительных процессов в тканях пародонта, но и влияет на костную ткань и активность процессов резорбции. НПВП снижают уровень секреции проостеопоротических цитокинов, замедляют процессы дифференцирования преостеокластов в остеокласты и оказывают положительное влияние на костную ткань, снижают активность резорбтивно-деструктивных процессов в альвеолярном отростке. Остеопротективное действие НПВП обуславливает замедление темпов потери костной ткани альвеолярного отростка.

Нимесулид (Нимесил)

Эффективность нимесулида для купирования боли и воспаления в хирургической стоматологии была изучена в серии исследований в сравнении с другими НПВС, такими, как кетопрофен, мекенаминовая кислота и напрофен.

Фармакологическое действие. Нестероидный противовоспалительный препарат из класса сульфонамидов. Оказывает противовоспалительное, обезболивающее и жаропонижающее действие. Нимесулид действует как

ингибитор фермента циклооксигеназы, отвечающего за синтез простагландинов, и ингибирует главным образом циклооксигеназу-2.

Фармакокинетика. После приема внутрь препарат хорошо всасывается из ЖКТ, достигая максимальной концентрации в плазме крови через 2–3 ч. Связывание с белками плазмы – 97,5 %. период полувыведения составляет 3,2–6 ч. Легко проникает через гистогематические барьеры. Метаболизируется в печени при помощи изофермента цитохрома P450 (CYP) 2C9. Основным метаболитом является фармакологически активное парагидроксипроизводное нимесулида – гидроксинимесулид. Гидроксинимесулид выводится с желчью в метаболитированном виде (обнаруживается исключительно в виде глюкуроната – около 29 %). Нимесулид выводится из организма в основном почками (около 50 % от принятой дозы). Фармакокинетический профиль нимесулида у лиц пожилого возраста не изменяется при назначении однократных и многократных/повторных доз.

По данным экспериментального исследования, проводившегося с участием пациентов с легкой и умеренной степенью почечной недостаточности (КК 30–80 мл/мин) и здоровых добровольцев, максимальная концентрация нимесулида и его метаболита в плазме больных не превышала концентрации нимесулида у здоровых добровольцев. Кривая распределения и период полувыведения у пациентов с почечной недостаточностью были выше на 50 %, но в пределах фармакокинетических значений. При повторном приеме препарата кумуляции не наблюдается.

НПВС противопоказаны при эрозивно-язвенных поражениях желудочно-кишечного тракта, особенно в стадии обострения, выраженных нарушениях функции печени и почек, цитопении, индивидуальной непереносимости, беременности. С осторожностью назначают пациентам с бронхиальной астмой.

Побочные действия. Могут возникать изжога, тошнота, боли в желудке (имеют транзиторный характер и редко требуют отмены препарата); в отдельных случаях – дегтеобразный стул, мелена, связанные с кровотечениями и эрозивно-язвенными поражениями ЖКТ. Со стороны ЦНС: редко – головные боли, головокружение, сонливость. Аллергические реакции: кожная сыпь, эритема, крапивница. При применении препарата следует учитывать возможность развития синдрома Стивенса-Джонсона, синдрома Лайелла, а также анафилактических реакций (случаев развития таких осложнений при применении Нимесила до настоящего времени не описано). Редко – олигурия, скопление жидкости в организме, местные или системные отеки; в отдельных случаях – точечные и поверхностные кровоизлияния в кожу (пурпура), в исключительных случаях сопровождающиеся тромбоцитопенией.

Дозировка. Нимесил принимают внутрь по одному пакетику (100 мг нимесулида) два раза в сутки. Препарат рекомендуется принимать после еды. Содержимое пакетика высыпают в стакан и растворяют примерно в 100 мл воды. Приготовленный раствор хранению не подлежит. Нимесил применяется только для лечения пациентов старше 12-ти лет. Подростки (в возрасте от 12 до 18-ти лет): на основе фармакокинетического профиля и фармакодинамических характеристик нимесулида необходимости в корректировке дозы для подростков нет. Пациенты с нарушенной функцией почек: на основании фармакокинетических данных необходимости в корректировке дозы у пациентов с легкой и умеренной формами почечной недостаточности (КК 30–80 мл/мин) нет. Пациенты пожилого возраста: при лечении пожилых пациентов необходимость корректировки суточной дозы определяется врачом исходя из возможности взаимодействия с другими лекарственными средствами.

Сравнительная характеристика COX-1 (ЦОГ-1) и COX-2 (ЦОГ-2)

Параметры	ЦОГ-1	Цог-2
Регуляция	Общая	Локальная
Молекулярная	70 кД	70 кД
Ген	22 кб (11 экзонов)	8,3 кб (10 экзонов)
Выраженность экспрессии	повышение в 2–4 раза	повышение в 8–10 раз
Тканевая экспрессия	тромбоциты, эндотелиальные клетки сосудов, желудок, почки и др. ткани	предстательная железа, мозг, активированные моноциты, синвиоциты, фибробласты
Эффект глюкокортикоидов	отсутствует	выраженное подавление экспрессии
Предполагаемая роль фермента	синтез простагландинов, простаглицлина I2, тромбоксана A2, регулирующих физиологические функции организма	синтез провоспалительных простагландинов, участвующих в развитии воспаления, контроле клеточного деления

Максимальная длительность лечения нимесулидом составляет 14 дней. Для уменьшения риска возникновения нежелательных побочных эффектов следует использовать минимальную эффективную дозу минимально коротким курсом.

Эффективность применения Нимесулида в пародонтологии. Исследование, проведенное в Измирской школе стоматологии, ставило цель оценить влияние селективных ингибиторов циклооксигеназы (COX-2) (нимесулид) и неселективных COX-1/COX-2 ингибиторов (напроксен), которые применяются в дополнение к консервативной терапии пародонта (SRP), у пациентов с хроническим пародонитом на активность воспалительных процессов путем изучения уровня простагландина (PG) E2 и PGF-2-alpha в тканях десны. Больных генерализованным пародонитом разделили на три группы по десять человек. В первой группе пациенты получали по 100 мг нимесулида; во второй – 275 мг напроксена натрия и в третьей группе получали таблетки плацебо по схеме 2 × 1 в течение десяти дней в качестве дополнения к консервативной терапии. Образцы тканей десны были получены до приема препарата и на 10-й день. Индекс налета (PI) и индекс кровоточивости десен (PBI) определяли в начале исследования, на 10-й день и через три месяца; глубину пародонтальных карманов (PD) и уровень клинического прикрепления десны (CAL) отмечали в начале исследования и через три месяца. Уровень PGE2 был определен методом иммуоферментного анализа (ИФА). Уровень PGF-2-alpha анализировали с помощью радиоиммунного анализа (РИА). Различия между группами оценивались с помощью непараметрического статистического анализа. Контрольная группа состояла из десяти людей со здоровым пародонтом. Проведенное лечение продемонстрировало положительный результат в трех группах исследования: отмечено достоверное снижение индекса кровоточивости десен и пародонтального индекса на 10-й день и через три месяца ($p < 0,02$). Также через три месяца наблюдали достоверное уменьшение глубины пародонтального кармана ($p < 0,02$) и уровня клинического прикрепления десен ($p < 0,05$). В группе напроксена уровень PGE2 в тканях десны значительно снизился ($p < 0,05$). Вместе с тем активность воспалительно-деструктивных процессов в соответствии с показателями ППЕ2 и PGF-2-alpha в тканях пародонта была достоверно ниже в группах исследования, принимавших НПВП ($P > 0,05$), а в группе плацебо наблюдалось увеличение данного показателя ($p < 0,05$) на 10-й день. Проведенное исследование продемонстрировало, что нимесулид как селективный ингибитор ЦОГ-2 может оказывать дополнительное тормозящее действие на уров-

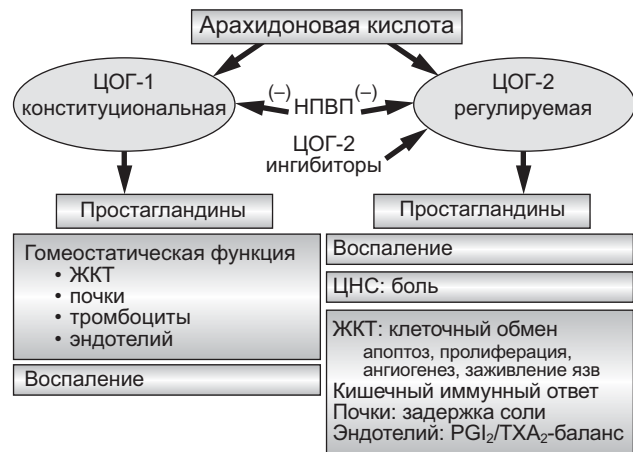


Рис. 1. Схема действия COX-1 и COX-2.

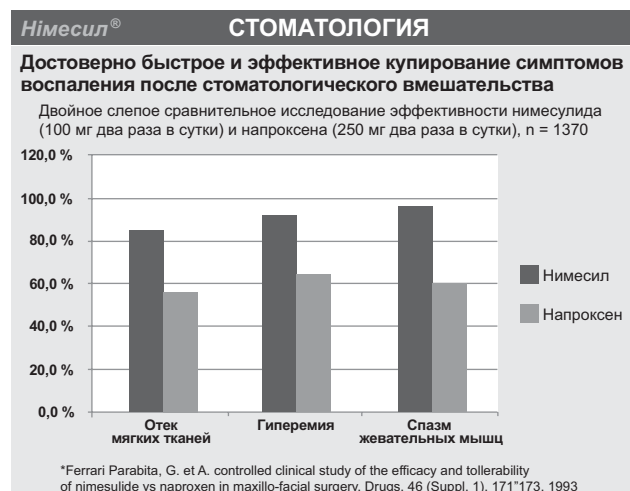


Рис. 2. Эффективность купирования симптомов воспаления после стоматологического вмешательства.

ни PGF-2-alpha десны в первую неделю последующей консервативной терапии пародонта. Тем не менее, нимесулид оказывает незначительное влияние на снижение уровней PGE2 в десневой ткани. Определение уровней ЦОГ-1 и ЦОГ-2 ферментов десны, а также PGE2 и PGF-2-alpha в долгосрочных исследованиях, по мнению авторов, было бы перспективным [11].

Результаты экспериментального исследования, проведенного в Бразилии, продемонстрировали достоверно большую эффективность селективных ингибиторов ЦОГ-2 (нимесулида) ($p < 0,05$) в предотвращении потери альвеолярного отростка по сравнению с гомеопатическими препаратами ($p = 0,0094$) и контролем ($p = 0,0376$) на 7-й день индуцирования заболеваний пародонта. Результаты исследования позволили авторам сделать вывод, что применение нимесулида в комплексном лечении заболеваний пародонта не только способствует снижению воспалительных процессов в тканях пародонта, но и опосредованно путем снижения проостеопоротических цитокинов замедляет процессы дифференциации преостеокластов в остеокласты и оказывает положительное влияние на костную ткань, снижает активность резорбтивно-деструктивных процессов в альвеолярном отростке [12].

Показания к применению нимесулида в пародонтологии:

- гингивит – катаральный, гипертрофический, язвенно-некротический;
- локализованный пародонтит в стадии обострения, хроническое течение;
- генерализованный пародонтит в стадии обострения, хроническое течение;
- до и после хирургических вмешательств на тканях пародонта, консервативного лечения и кюретажа пародонтальных карманов;
- превенция и лечение воспалительных процессов в тканях пародонта у пациентов с несъемными ортодонтическими аппаратами.

Показания к применению нимесулида при хирургических вмешательствах в полости рта:

- превенция постэкстракционных воспалительных осложнений после удаления зуба;
- превенция посттравматических воспалительных осложнений, лечение переломов нижней челюсти с целью превенции посттравматических осложнений;
- хирургическое вмешательство в полости рта, в том числе и на альвеолярном отростке.

Режим дозирования Нимесулида при пародонтологическом лечении:

- по одному пакетику (100 мг нимесулида) два раза в сутки;
- продолжительность приема препарата – до 14-ти дней;
- препарат рекомендуется принимать после еды. Содержимое пакетика высыпают в стакан и растворяют примерно в 100 мл воды.

Применение Нимесила в комплексном лечении заболеваний пародонта

При первичном пародонтологическом лечении больных генерализованным пародонтитом ультразвуковой скейлинг, сглаживание поверхности корня зубов и кюретаж пародонтальных карманов сопровождаются болевыми ощущениями. Данную манипуляцию рекомендуют проводить под местным обезболиванием для уменьшения неприятных ощущений у пациента во время проведения врачебного вмешательства. Вместе с тем результаты исследований доказали усиление синтеза провоспалительных цитокинов в десневой жидкости после стоматологического вмешательства. Клинически это проявляется

в виде болезненности в зоне вмешательства, особенно при приеме пищи, чистке зубов, а также как усиление гиперемии и отечности в первые сутки после манипуляции. Нередко после применения методики полной деконтаминации полости рта пациенты отмечают повышение температуры, легкое недомогание. Такое состояние может быть обусловлено транзиторной бактериемией у пациента после пародонтологического лечения, усилением системной провоспалительной реакцией организма. Назначение нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексном лечении заболеваний пародонта имеет обезболивающий эффект и противовоспалительное действие на патологические процессы в тканях пародонта. Снижение уровня провоспалительных и проостеопоротических цитокинов под воздействием НПВП в дальнейшем улучшает клинические результаты пародонтологического лечения: по-первых, замедляет темпы потери уровня клинического прикрепления десны, что позволяет снизить уровень рецессии десен и улучшить косметический эффект; во-вторых, снижает активность процессов резорбции в костной ткани альвеолярного отростка путем ингибирования проостеопоротических цитокинов, что позволяет сохранить высоту альвеолярного отростка.

Таким образом, нестероидные противовоспалительные препараты широко применяются врачами-стоматологами. Проведены совместные исследования Ассоциации стоматологов Украины с компанией «Морион» в ходе Второго национального украинского стоматологического конгресса по опросу врачей-стоматологов о частоте применения лекарственных препаратов в клинической практике. В структуре всех лекарственных препаратов частота назначения НПВС составляет 9 %. Огромное количество лекарственных препаратов этого ряда, представленных на фармацевтическом рынке Украины, диктует необходимость более полного информирования врачей-стоматологов о фармакологическом действии, показаниях, противопоказаниях, особенностях назначения НПВС в стоматологии, взаимодействии с другими лекарственными препаратами.

Применение НПВС в пародонтологии обусловлено воздействием на звенья патогенеза заболеваний пародонта, купированием воспалительных процессов и хорошим обезболивающим эффектом. Клиническая эффективность данных препаратов обусловлена снижением интенсивности воспалительных процессов в тканях пародонта, кровоточивости, уменьшением глубины пародонтальных карманов и усилением клинического прикрепления десен. Симптоматическая терапия, включающая НПВС, обеспечивает анальгезирующий эффект, хорошую переносимость пациентом стоматологического вмешательства. При выборе НПВС врачам-стоматологам следует исходить из показаний, эффективности и безопасности, следовать рекомендациям о режиме назначения во избежание развития побочных эффектов.

Нимесулид – эффективный препарат для применения при первичном пародонтологическом лечении, при хирургических вмешательствах на тканях пародонта. Клиническая эффективность препарата обусловлена тем, что нимесулид способствует уменьшению интенсивности воспалительных процессов и оказывает анальгезирующее действие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. – К.: Здоровье, 2000. – 464 с.
 2. Патологическая физиология: учеб. / Под ред. А.Д. Адо. – М.: Медицина. – 2000. – 607 с.
 3. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: Рук. для практикующих врачей / Г.М. Барер и др. – М.: Литтера, 2006.

4. Сравнительная эффективность и безопасность применения кетопрофена, лорноксикама, нимесулида и целекоксиба у больных с остеоартрозом / Лазебник Л.Б. и др. // Русский медицинский журнал. – 2004. – Том 12, № 14: 844–7.
 5. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации / Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 14, № 25. – С. 3–11.

6. Эффективность и безопасность применения НПВП и нимесулида, гастроинтестинальный профиль. НПВС-гастропатия: состояние проблемы / Свинцицкий А.С., Пузанов О.Г. // Здоров'я України. – 2004. – No 3. – С. 26–27.
7. Noguchi K., Shikawa I. The roles of cyclooxygenase-2 and prostaglandin E2 in periodontal disease // *Periodontology*. – 2000, Vol. 43, 2007, 85–101.
8. Kirkwood K., Cirelli J. Novel host response therapeutic approaches to treat periodontal diseases // *Periodontology*. – 2000, Vol. 43, 2007, 294–315.
9. Salvi G.E., Lang N.P. Host response modulation in the management of periodontal diseases // *J. Clin. Periodontol.* – 2005; 32 (Suppl. 6): 108–129.
10. Sekino S., Ramberg P., Lindhe J. The effect of systemic administration of ibuprofen in the experimental gingivitis model // *J. Clin. Periodontol.* – 2005; 32: 182–187.
11. Vardar S., Baylas H/, Huseyinov A. Effects of selective cyclooxygenase-2 inhibition on gingival tissue levels of prostaglandin E2 and prostaglandin F2alpha and clinical parameters of chronic periodontitis // *J. Periodontol.* – 2003 Jan.; 74 (1): 57–63.
12. Queiroz-Junior C.M., Pacheco C.M.F., Maltos K.L.M., Caliani M.V., Duarte I.D.G., Francischi J.N. Role of systemic and local administration of selective inhibitors of cyclo-oxygenase 1 and 2 in an experimental model of periodontal disease in rats // *J. Periodont. Res.* – 2009; 44: 153–160.

Застосування нестероїдних протизапальних препаратів у пародонтології

І.П. Мазур, Д.М. Ставська

Резюме. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) широко застосовуються у практиці лікаря-стоматолога. У статті представлений огляд найбільш часто вживаних у стоматології НПЗП, описана фармакодинаміка лікарських речовин на ланки патогенезу запального процесу, конкретизовані показання до застосування у стоматологічній практиці, особливості фармакокінетики та побічні дії даних препаратів. Представлені результати раніше проведених досліджень, клінічна ефективність застосування НПЗП при пародонтологічному лікуванні, схеми лікування, особливості призначення пацієнтам різних вікових груп із супутніми захворюваннями. Результати досліджень довели посилення синтезу прозапальних цитокінів в ясенній рідині у хворих із захворюваннями пародонту, також після стоматологічного втручання, що не тільки призводить до появи больового синдрому, а і сприяє деструктивним процесам у кістковій тканині альвеолярного відростка. Застосування НПЗП в пародонтології дозволяє впливати на ланки патогенезу захворювань пародонту шляхом купірування запальних процесів, зниження активності остеокластогенезу і резорбції кісткової тканини, а також має знеболюючий ефект.

Ключові слова: нестероїдні протизапальні препарати, пародонтологічне лікування, запалення, больовий синдром, нимесулід.

Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in periodontology

I. Mazur, D. Stavskaya

Resume. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are widely used in dentistry. The overview of the most commonly used NSAIDs in dentistry is provided in the article. Pharmacodynamics of drugs substances is described regarding the pathogenesis of inflammation. The particularities of pharmacokinetics and side effects caused by these drugs and the usage in the dental practice are highlighted. The results of previous studies, the clinical efficacy of NSAIDs during the periodontal therapy, treatment schemes, peculiarities of drugs prescribing for different age groups are learned. The results of studies have shown the increase of synthesis of pro-inflammatory cytokines in the gingival crevicular fluid of patients with periodontal disease. After the dental treatment, which lead not only to pain, but also causes the destructive processes in the bone tissue of alveolar ridge. The usage of NSAIDs in periodontology allows to influence on pathogenesis of periodontal disease by cupping inflammatory processes, reducing the activity of osteoclastogenesis and bone resorption and has an analgesic effect.

Keywords: non-steroidal anti-inflammatory drugs, periodontal treatment, inflammation, pain, nimesulide.

*І.П. Мазур – д-р мед. наук, професор кафедри стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.
Д.М. Ставська – аспірант кафедри стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.*

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ИННОВАЦИОННЫЕ КАППЫ ПОМОГУТ В ДИАГНОСТИКЕ БРУКСИЗМА

Группа ирландских исследователей представила инновационное приспособление, предназначенное для решения проблем, связанных с бруксизмом. В одной из стоматологических клиник Дублина трое разработчиков создали новые каппы, способные выявлять ночной бруксизм, и отправлять полученную информацию на смартфон и лечащему стоматологу.

Д-ра Рамеш Бабу, Патрик МакОлифф и профессор Брайан О'Коннел разработали каппы, которые помогут избавиться от таких проблем, как повышенная стираемость зубов, головные боли, мигрень, синдром височно-нижнечелюстного сустава, которые зачастую являются спутниками ночного скрежетания зубами. Исследователи полагают, что в одной только Ирландии бруксизмом страдают около полумиллиона человек.

Д-р МакОлифф, ортопед Дублинской стоматологической клиники, говорит, что стоматологи давно нуждались в надежном способе диагностики бруксизма, что и привело к идее разработки каппы. Данное устройство, созданное с использованием передовых технологий, передает нужную информацию на смартфон пользователя и стоматологу.

Создатели каппы, получившей название SmartSplint, надеются, что с помощью их изобретения стоматологи смогут не только легко диагностировать бруксизм, но и существенно облегчить жизнь людям, страдающим этим заболеванием, а также получить дополнительные данные для выявления причин ночного скрежетания зубами.

www.medexpert.org.ua

А.А. Груздева

Клиническое обследование тканей пародонта у рабочих железорудного производства

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины», г. Днепропетровск, Украина

Цель: оценить состояние микроциркуляции и пародонтальный статус рабочих, занятых в железорудном производстве.

Пациенты и методы. Проведено обследование пародонтального статуса 368 рабочих (все лица мужского пола) подземных цехов железорудных шахт и капилляроскопия у 116 рабочих

Результаты. Результаты и анализ проведенных клинических исследований указывают на постепенное увеличение распространенности признаков заболеваний пародонта у шахтеров с возрастом и увеличением подземного стажа. Клинические наблюдения показали, утяжеление патологического процесса и его генерализации, а также рост заболеваний пародонта с увеличением стажа работы в опасных условиях производства железной руды. Капилляроскопия выявила нарушения микроциркуляции в тканях пародонта у обследованных шахтеров, нарушение дренажной функции, которые усиливаются с увеличением трудового стажа.

Выводы. Увеличение стажа работы во вредных условиях железорудного производства связано с развитием нарушений пародонтального комплекса и расстройств микроциркуляции в тканях пародонта у обследованных шахтеров.

Ключевые слова: железорудное производство, ткани пародонта, капилляроскопия.

По количеству факторов, воздействующих на организм рабочих, горнорудное производство является одной из наиболее небезопасных отраслей промышленности. Стоматологическое здоровье горнорабочих имеет специфические отличия от средних показателей эпидемиологических обследований, что связано с отчетливым негативным воздействием на ткани полости рта воздуха рабочей зоны. Описано неблагоприятное влияние производственных факторов железорудной промышленности на ткани и органы полости рта [1, 2, 3, 4, 5]. При подземной добыче железной руды на рабочих местах генерируется интенсивная вибрация, имеющая общее и локальное действие на организм. При воздействии как общей, так и локальной вибрации последняя отчетливо регистрируется на зубах и деснах, превышая допустимые нормы. Приспособление горнорабочих к повышенной нагрузке сопровождается снижением работоспособности и производительности труда, систематическим напряжением практически всех систем организма, угнетением общей иммунологической реактивности и, как следствие, повышенной заболеваемостью [3, 4]. Не является исключением и патология слизистой полости рта, твердых тканей зубов и пародонта [1, 6, 7].

Хроническое травмирование слизистой оболочки полости рта железорудной пылью вызывает изменения эпителия в виде гиперкератоза, увеличивает интенсивность патологии пародонта, усиливает ксеростомию, меняет биоценоз полости рта.

В данное время генерализованный пародонтит считается полиэтиологичным заболеванием с разными механизмами патогенеза. Среди факторов риска решающее значение имеют нарушения микробиоценоза полости рта, недостаточ-

ность антиоксидантной защиты, расстройства микроциркуляции в околозубных тканях [8, 9, 10]. Последними исследованиями установлено важное значение дисфункции эндотелия сосудов в развитии процессов ишемизации при расстройствах микроциркуляции [9, 10, 15]. Одной из гипотез, которые объясняют патогенез генерализованного пародонтита, является хроническое повреждение эпителия [8, 10].

Цель исследования – оценить состояние микроциркуляции и пародонтальный статус рабочих, занятых в железорудном производстве.

Материалы и методы

Проведено обследование 368 рабочих (все лица мужского пола) подземных цехов железорудных шахт г. Кривого Рога, составивших основную группу исследуемых. Их распределение по стажу и возрасту представлено в табл. 1.

Среди обследованных рабочих преобладали лица в возрасте 41–50 лет со стажем работы 16–20 лет (17,22 % от общего количества обследованных рабочих). Менее представительными оказались возрастные группы 21–30 лет со стажем работы 11–15 лет (0,76%), 41–50 лет со стажем работы до 5-ти лет (1,3 %) и 51–60 лет со стажем работы 6–10 лет (1,65 %), а также 11–15 лет (1,72 %). Контрольную группу составили 79 сотрудников наземных служб (лица мужского пола) этого же промышленного объекта, сопоставимые по возрасту, которые не имеют контакта с профессиональными вредностями.

Обследование проводили, придерживаясь общемедицинской последовательности с использованием объективной оценки гигиены полости рта и обследования тканей пародонта. Степень воспаления десен определяли с помощью индекса РМА в модификации Parma (1960). Опреде-

Таблица 1

Распределение обследованных рабочих по возрасту и стажу трудовой деятельности

Стаж работы (лет)	Возраст								Всего (абс. кол-во)	% (от общего кол-ва)
	21–30 лет	% (от общего кол-ва)	31–40 лет	% (от общего кол-ва)	41–50 лет	% (от общего кол-ва)	51–60 лет	% (от общего кол-ва)		
0–5	21	5,78	7	1,79	5	1,31			33	8,88
6–10	12	3,17	43	11,64	18	4,89	6	1,72	79	21,42
11–15	3	0,76	50	13,57	60	16,39	12	3,24	125	33,95
16–20			39	10,67	63	17,22	29	7,85	131	35,74
Итого	36	9,71	139	37,67	146	39,81	47	12,81	368	100

ляли пародонтальный индекс CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) – индекс потребности в лечении заболеваний пародонта, рекомендованный ВОЗ при эпидемиологических обследованиях заболеваний пародонта. Уровень гигиенического состояния полости рта оценивали с помощью гигиенического индекса, предложенного Федоровым-Володкиной (1971). Для оценки наличия и степени тяжести заболеваний пародонта использовали пародонтальный индекс (ПИ) A.L. Russel (1956).

Капилляроскопия – эффективный метод оценивания состояния сосудов микроциркуляции. Провели это исследование у 116 рабочих в возрасте 21–60 лет. Использовали капилляроскоп М-70-А.

Все данные обработаны статистически. Статистическую обработку проводили ПЭВМ IBM PC/AT при помощи пакета прикладных программ Statistica в версии 5,5 для Windows 98.

Результаты и их обсуждение

Комплексное клиническое обследование показало, что воспалительные и дистрофически-воспалительные процессы в тканях пародонта имеют место уже в первые годы работы на железорудном производстве.

Пациенты, сформировавшие основную группу, предъявляли незначительные жалобы на нарушения пародонтального комплекса. Однако при объективном осмотре обнаруживались изменения слизистой оболочки полости рта, распространяющиеся на все ткани пародонта (разрушение связочного аппарата, резорбция костной ткани и т. д.). Важным, на наш взгляд, является факт, что имела место склонность к проявлению генерализованной пародонтологической патологии. Развивающиеся хронические процессы имели неяркую клиническую картину и скудную симптоматику.

В табл. 2 приведены результаты исследования состояния тканей пародонта у шахтеров различного возраста и лиц, не работающих на горнорудном производстве (группы сравнения).

Гигиенический индекс (ГИ) у рабочих основной группы всех возрастов превышает 2,6 балла, что свидетельствует об отсутствии регулярного ухода за полостью рта и плохом уровне гигиены.

У рабочих, составивших основную и контрольную группы всех возрастных категорий, регистрировали гингивит разной степени тяжести – преимущественно легкой и средней. В основной группе индекс РМА в 1,46 раза превышал данные контрольной группы в возрасте 21–30 лет, в 1,22 раза в 41–50 лет и в 1,11 раза в 51–60 лет.

Пародонтальный индекс (ПИ) среди рабочих, сформировавших основную группу уже в возрасте 21–30 лет, указывает на формирование необратимых изменений в тканях пародонта и в 1,6 раза превышает ПИ контрольной группы [11].

Индекс CPITN имел существенные отличия у рабочих основной и контрольной групп.

При анализе полученных данных становится очевидным, что происходит постепенный рост распространенности признаков заболеваний тканей пародонта у шахтеров с возрастом и, соответственно, с увеличением подземного стажа работы. Следует отметить утяжеление патологического процесса и вовлечение больших объемов тканей (речь идет преимущественно о генерализации процесса), а также рост пародонтальной патологии (гингивит разной степени тяжести, пародонтит) с увеличением стажа работы во вредных условиях железорудного производства и возраста обследованных рабочих.

При изучении состояния микроциркуляции с помощью капилляроскопии было установлено следующее (табл. 3).

У 45,45% рабочих со стажем до 10-ти лет наблюдалось спастическое состояние сосудов. При этом отмечались сужение, извилистость капилляров, снижение их видимости, замедление кровотока, его «зернистость», помутнение фона. У 36,36 % рабочих со стажем до 10-ти лет было зарегистрировано атоническое состояние сосудов микроциркуляторного русла. Часть капилляров была паралитически расширена, с микроаневризматическими выпячиваниями, часть – запустевшая. Экстравазикальные изменения свидетельствовали о застойных явлениях в тканях пародонта: фон был мутным, отмечалось замедление кровотока.

У 54,16 % рабочих со стажем 11–15 лет и у 83,93 % – со стажем 16–20 лет определялось спастико-атоническое состояние с явлениями периваскулярного отека. При этом капилляры были деформированными, извилистыми,

Таблица 2

Динамика пародонтологических показателей у горнорабочих

Индексы и пробы	Возраст							
	21–30 лет		31–40 лет		41–50 лет		51–60 лет	
	основная	контр.	основная	контр.	основная	контр.	основная	контр.
ГИ	2,76±0,45**	2,27±0,41	2,81±0,52**	2,29±0,43	2,97±0,56**	2,03±0,39	2,98±0,31	2,14±0,19
РМА, %	47,03±1,07	32,12±0,9	53,32±2,1	41,27±1,3	56,42±1,8	46,19±2,0	60,56±2,4	54,32±2,6
CPITN	2,52±0,44**	1,87±0,35	2,75±0,15*	1,69±0,8	2,82±0,53**	1,92±0,36	2,88±0,17	1,97±0,43
ПИ	2,19±0,31	1,36±0,23	2,22±0,41**	1,41±0,27	2,64±0,18	1,57±0,13	2,85±0,52**	1,27±0,22**

Примечание: * достоверность различий между основной и контрольной группами (p < 0,01);

** различия с группой сравнения статистически значимы (p < 0,05).

Таблица 3

Состояние микроциркуляции по данным капилляроскопии

Состояние сосудов	Стаж работы (годы)							
	0–5		6–10		11–15		16–20	
	Количество выявленных случаев							
	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)
Спастическое	1±0,71	50±35,55	4±1,49	44,44±16,55	8±2,58	16,67±5,38	4±1,93	7,14±3,45
Атоническое	1±0,71	50±35,55	3±1,41	33,33±15,67	14±3,15	29,17±6,56	5±2,13	8,93±3,80
Спастико-атоническое			2±1,25	22,22±13,89	26±3,45	54,17±7,18	47±2,75	83,93±4,91

увеличивалось количество функционирующих капилляров, соотношение диаметра артериол и венул составляло в среднем 1:5. Кровоток был зернистым, прерывистым, фон – мутным и красным с цианотичным оттенком.

Нарушение регионарного кровообращения может быть связано с неблагоприятным действием вибрации, которой подвергаются рабочие подземных цехов. Наше мнение базируется на результатах исследований специалистов, определивших, что основными синдромами-следствиями воздействия локальной вибрации являются ангиодистонический и ангиоспастический. Было также установлено, что изменения кровообращения обусловлены нарушением регулирующих влияний центральной нервной системы на сосудистый тонус [3, 7, 12, 13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Анифаев Т.М. Состояние полости рта у рабочих железорудного производства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К.: 1971. – С. 25.
2. Гигиена труда и профилактика профзаболеваний в горнорудной промышленности / Н.А. Макаренко, В.С. Белецкий, Г.П. Пидпалый и др. – К., Здоров'я. – 1979. – 136 с.
3. Гігієна праці. Методи досліджень та санепідагляд / Під ред. А.М. Шевченко, О.П. Яворівського. – Вінниця: Нова книга. – 2005. – 552 с.
4. Environmental and Occupational Medicine / ed. W.N. Rom 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. – 2007. – 1904 p.
5. Сааркопель Л.М. Сравнительная оценка здоровья рабочих горнорудной промышленности // Медицина труда и промышленная медицина. – 2007. – № 12. – С. 17–22.
6. Hunstadbraten K. Bergverk oder tannverk. // Tidsskr Nor Laegeforen. – 1998. – S. 4691–4692.
7. Вибропародонтальный синдром / Под ред. Т.В. Никитиной, Е.Н. Родина. – Москва: Медицина, 2003. – 286 с.
8. Зубачик В.М. Місцева гуморальна проти бактерійна резистентність у хворих

Выводы

Проанализировав полученные данные, мы пришли к следующим выводам:

- 1) увеличение стажа работы во вредных условиях железорудного производства сопряжено с развитием нарушений пародонтального комплекса;
- 2) с увеличением стажа работы в условиях железорудного производства отмечаются утяжеление пародонтальной патологии и генерализация процесса;
- 3) капилляроскопия позволила выявить расстройство микроциркуляции в тканях пародонта у обследованных шахтеров, нарушения дренажной функции кровообращения, которые усугубляются по мере увеличения стажа трудовой деятельности.

на генерализованый пародонтит / В.М. Зубачик, М.В. Лісничук, Г.О. Потьомкіна // Современная стоматология. – 2009. – № 31 (45). – С. 44–48.

9. Ковальчук Л.В. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в тканях пародонта / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, М.А. Рогова // Иммунология. – 2000. – № 6. – С. 24–26.

10. Зубачик В.М. Патогенетичне значення дисфункції ендотелію судин мікроциркуляторного русла пародонту у формуванні та перебігу генерализованого пародонтиту / В.М. Зубачик, Ю.Б. Різник // Современная стоматология. – 2013. – № 4. – С. 50–53.

11. Борисенко А.В. Практична пародонтологія. Науково-методичне видання / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельнікова. – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. – 472 с.

12. Кулыгина В.Н. Санаторно-курортное лечение генерализованного пародонтита у больных вибрационной болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.21 Стоматология / В.Н. Кулыгина. – Киев, 1088. – 167 с.

13. Halcox J. Endothelial dysfunction and prognosis circulation / J. Halcox // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 653–659.

Клінічне обстеження тканин пародонту в робітників залізорудного виробництва

А.О. Груздева

Мета: оцінити стан мікроциркуляції й пародонтальний статус робітників, зайнятих у залізорудному виробництві.

Пацієнти та методи. Проведені обстеження пародонтального статусу 368 робітників (усі особи чоловічої статі) підземних цехів залізорудних шахт і капіляроскопія у 116 робітників.

Результати. Результати та аналіз проведених клінічних досліджень указують на поступове збільшення поширеності ознак захворювань пародонту у шахтарів з віком і збільшенням стажу праці під землею. Клінічні спостереження показали обтяження патологічного процесу та його генералізацію, а також зростання кількості захворювань пародонту зі збільшенням стажу роботи в небезпечних умовах виробництва залізної руди. Капіляроскопія виявила порушення мікроциркуляції у тканинах пародонту в обстежених шахтарів, порушення дренажної функції, які посилюються зі збільшенням виробничого стажу.

Висновки. Збільшення стажу роботи у шкідливих умовах залізорудного виробництва пов'язане з розвитком порушень пародонтального комплексу та розладів мікроциркуляції у тканинах пародонту в обстежених шахтарів.

Ключові слова: залізорудне виробництво, тканини пародонту, капіляроскопія.

Clinical examination of periodontal tissues workers iron production

A. Gruzdeva

Objective: assess the condition of microcirculation, and periodontal status of workers employed in the production of iron ore.

Materials and methods. A clinical examination of 368 workers producing iron age 21–60 years with different seniority in the company. Indexed rating: PMA (Parma, 1960), GI (Y.A. Fedorov, V.V. Volodkina, 1971), PI (A.L. Russel, 1956), CPITN. Plants capillaroscopy have 116 workers.

Results. Results and analysis of the conduct of clinical studies indicate a gradual increase in the prevalence of signs of periodontal disease in miners with age and increasing underground service. Clinical observations have revealed weighting of the pathological process and the involvement of large amounts of tissue (it is mostly about the generalization of the process), as well as the growth of periodontal disease with increasing length of service in hazardous conditions of iron ore production. Capillaroscopy has identified disorders of microcirculation in periodontal tissues in the examined miners, violation drainage function of the circulatory system, which are exacerbated by increasing part-time employment.

Conclusions. An increase in part-time work in hazardous conditions of production of iron ore is associated with the development of complex periodontal disorders and disorders of microcirculation in periodontal tissues in the examined miners.

Key words: working iron production, periodontal disease, capillaroscopy

Груздева Алла Алексеевна – канд. мед. наук,

доцент кафедри стоматології ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины».

Домашний адрес: 50084, г. Кривой Рог, микрорайон Юбилейный, дом 1, кв. 56. E-mail: allagruzdeva@yahoo.com.

02-03 октября
2015 г.



ХОРТИЦКИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ

1 Хортицкий стоматологический форум «Преуспевающая стоматологическая практика. Секреты успеха»

В рамках форума мастер-классы от ведущих специалистов:

Bogdan Baldea & Ionut Branzan. Тема: «Оттиск: теория и практика»

Параскевич В.Л. Тема: «Дефицитное состояние в дентальной имплантологии»

Докладчики:

- | | | | |
|-----------------|-------------------|------------------|-----------------|
| - Bogdan Baldea | - Ionut Branzan | - Oscar Gonzalez | - Ефименко А.С. |
| - Каленчук В.В. | - Леснухин М.Л. | - Лунгу В.И. | - Мазур И.П. |
| - Николов В.В. | - Параскевич В.Л. | - Угрин М.М. | |

Регистрация:

+38 061 764-24-89 +38 067 612-77-17 +38 067 332-38-38

Место проведения: отель «Four Points By Sheraton»
Украина, г. Запорожье, бульвар Шевченко, 71А

И.В. Ковач, Ю.В. Хотимская

Применение мукозального геля «Квертулин» в комплексном лечении поражений слизистой оболочки полости рта при острых формах лейкемии у детей

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепропетровск, Украина

Цель: определить эффективность применения мукозального геля «Квертулин» в комплексном лечении поражений слизистой оболочки полости рта при острых формах лейкемии у детей.

Пациенты и методы. Проведены клинические исследования 47-и детей, страдающих острым лимфобластным лейкозом, в возрасте от 2-х до 16-ти лет. Дети были разделены на две группы – основную (31 ребенок) и группу сравнения (16 детей). В каждой из них выделяли возрастные группы детей: 2–6 лет, 7–11 лет и 12–16 лет. Детям основной группы назначали курс разработанного лечебно-профилактического комплекса, состоящего из зубного эликсира «Виноградный» и мукозального геля «Квертулин». Дети группы сравнения получали курс местных лечебных и профилактических мероприятий в соответствии со схемами протокольного лечения. Эффективность лечения определяли согласно клинической картине, а также динамике изменений гигиенического и пародонтального статуса данной категории больных детей.

Результаты. Изучение гигиенического и пародонтального статуса у детей в обеих группах исследования выявило низкий исходный уровень этих показателей. На фоне применения разработанного лечебно-профилактического комплекса у детей основной группы наблюдалось стойкое улучшение показателей гигиенического и пародонтального статуса, что в целом улучшало состояние слизистой оболочки полости рта.

Выводы. Предложенный лечебно-профилактический комплекс обладает высокой пародонтопротекторной, антиоксидантной активностью, противовоспалительным эффектом, что дает основание рекомендовать его в комплексе местных лечебно-профилактических мероприятий при лечении поражения слизистой оболочки полости рта на фоне острых форм лейкемии у детей.

Ключевые слова: лейкемия, дети, слизистая оболочка полости рта, язвенно-некротические поражения, дисбиоз, мукозальный гель.

Введение

Поражения слизистой оболочки полости рта у детей с различными системными заболеваниями, в частности лейкемиями, являются одним из важнейших и в то же время наименее разработанных разделов современной детской стоматологии. Несмотря на многочисленные публикации, ряд вопросов этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики этой группы патологии не решен и в настоящее время [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

В Украине за последние годы выявлена тенденция к развитию распространенности различных форм лейкемии, в том числе острых, от 3,2 до 4,4 случая на сто тысяч детского населения. При заболеваниях различными формами лейкемии у детей не только поражаются внутренние органы и системы, подавляется общая реактивность организма, но и повреждается слизистая оболочка полости рта [9, 10, 11, 12].

Химиотерапия, являющаяся эффективным методом лечения онкогематологической патологии, кроме лечебного действия, имеет значительное количество побочных воздействий как на организм ребенка, так и на слизистую оболочку полости рта [13, 14, 15, 16].

Во многих исследованиях описаны проявления в полости рта, которые имеют место на разных этапах развития лейкемии, в частности кандидозные поражения различной степени тяжести, геморрагический синдром, острый герпетический стоматит, хронический катаральный и гипертрофический гингивит, эрозивно-язвенные и язвенно-некротические поражения [17, 9, 10].

Однако в результате появления новых видов протокольного лечения четко прослеживается изменение этих клинических проявлений на слизистой оболочке полости рта.

Ряд исследователей обращают внимание на такие факторы и звенья цепи патогенеза поражений слизистой

оболочки полости рта, как поломки на уровне эритроцитов и гемоглобина при лейкемиях, которые приводят к существенным признакам анемии. При этом не исключается недостаточность кислородного обеспечения обменных процессов в слизистой оболочке полости рта, что может усложнить как белковый, так и иммунный баланс местного значения. Одновременно с этим обращается внимание на снижение резервов клеточного, гуморального, специфического и неспецифического иммунитета, что может привести к непредвиденным последствиям в виде повреждения слизистой оболочки полости рта. Вместе с этим авторы отмечают возникновение состояния первичного некроза поверхностных слоев слизистой оболочки полости рта при подобных заболеваниях по типу феномена Артюса [18, 19, 20].

Поэтому возникает логическая необходимость вмешаться в коррекцию возможных звеньев цепи патогенеза проявлений лейкемии в слизистой оболочке полости рта с использованием соответствующих медикаментозных средств, в том числе метаболитов, антиоксидантов, адаптогенов, которые регулируют и улучшают обменные процессы в слизистой оболочке полости рта.

Следует отметить, что одним из ведущих факторов поражений слизистой оболочки полости рта является несостоятельность клеточного иммунитета, когда организм ребенка становится беззащитным к различным условно-патогенным микроорганизмам в результате изменения видового состава нормальной микрофлоры, которая является одним из показателей степени общей неспецифической резистентности детского организма [21, 22, 23, 24, 25].

Исходя из известных положений о механизмах развития поврежденной слизистой оболочки полости рта у детей с различными клиническими формами лейкемии, следует согласиться с тем, что лечение и профилактика

этой патологии должны быть комплексными. В лечебно-профилактический комплекс кроме местных обезболивающих и антисептических средств целесообразно включать адаптогены, антиоксиданты, и антитоды местного значения.

На основании этих данных **целью** данного исследования стало изучение эффективности применения мукозального геля «Квертулин» в комплексном лечении поражения слизистой оболочки полости рта у детей с разными формами лейкомии.

Материалы и методы исследования

В условиях стационарного отделения гематологии были обследованы 47 детей с острым лимфобластным лейкозом в возрасте от 2-х до 16-ти лет (21 девочка и 26 мальчиков). Дети были поделены на 2 группы – основную (31 ребенок) и группу сравнения (16 детей). В каждой из них выделяли возрастные группы детей: 2–6 лет, 7–11 лет и 12–16 лет.

Детям основной группы кроме общих лечебных мероприятий назначали местно курс разработанного лечебно-профилактического комплекса, содержащего мукозальный гель «Квертулин» и зубной эликсир «Виноградный». Квертулин состоит из трех компонентов: пребиотика инулина из корней цикория, флавоноида кверцетина из плодов софоры и цитрата кальция. Инулин является одним из сильных пребиотиков, способствующих росту и размножению пробиотической микрофлоры. Кверцетин обладает выраженными мукозопротекторными и гепатопротекторными свойствами за счет способности оказывать антиоксидантное действие, ингибировать активность деструктивных ферментов (гиалуронидазы, коллагеназы, эластазы, фосфолипазы А2). Цитрат кальция – наиболее биодоступная форма кальция, обладающая мукозопротекторными и противовоспалительными свойствами. Мукозальный гель «Квертулин» наносили через полчаса после приема пищи три раза в день в течение двух недель с лечебной целью и один раз в день на ночь с целью профилактики при длительном курсе химиотерапии.

Для гигиены полости рта использовали зубной эликсир «Виноградный», содержащий полифенольные вещества из листьев винограда. В составе полифенолов винограда обнаружены биофлавоноиды, обладающие Р-витаминной активностью, антоцианы, которым свойственно противоязвенное действие, хлорогеновая кислота, оказывающая антимикробное и гепатопротекторное действие, а также ресвератрол, который угнетает развитие злокачественных новообразований. Для полоскания одну чайную ложку разводили на 50 мл питьевой воды и рекомендовали полоскать в течение одной минуты три раза в день после приема пищи.

Дети группы сравнения получали курс местных лечебно-профилактических мероприятий в соответствии со схемами протокольного лечения.

Результаты исследования и их обсуждение

Гигиеническое состояние полости рта является одним из важнейших факторов и пусковым механизмом для развития воспаления в тканях пародонта. Значимость правильного гигиенического воспитания как здоровых детей, так и с соматической патологией очень велика. Так как у детей дошкольного возраста еще не сформировалась потребность в здоровом образе жизни, они генетически запрограммированы до определенного возраста на уход за ними родителей. Результаты опроса свидетельствуют о недостаточной информированности детей и их родителей о навыках ухода за полостью рта и низком уровне гигиенического воспитания.

У детей обеих групп (основной и сравнения) оценивали гигиеническое состояние полости рта и тканей пародонта до лечения и после него. При анализе гигиенического состояния полости рта обращали внимание на характер налета на зубах. Помимо мягких назубных отложений отмечали также твердые – зубной камень и плотный пигментированный зубной налет, который достоверно чаще встречался в группе детей с язвенно-некротическим гингивитом, чем у больных с ГХКГ. Располагался он чаще всего на шейках зубов с вестибулярной и оральной поверхностями, однако наблюдались случаи, когда плотная биопленка сплошь покрывала зубную поверхность. Следует отметить, что диагностированный налет на зубах не был монохромным, а отмечалась разница в цвете: от желто-коричневого до серо-черного. Твердые назубные отложения в виде зубного камня отмечены как у детей основной группы, так и в группе сравнения. Полученные данные подтвердили обозначенную тенденцию, заключающуюся в статистическом отсутствии различий в гигиеническом состоянии полости рта между детьми всех обследованных групп, доказанную в результате анализа индексов гигиены полости рта.

Гигиеническое состояние полости рта оценивали при помощи индексов Федорова-Володкиной у детей 2–6 лет, Green-Vermillion и Silness-Loe у детей в возрастных группах 7–11 лет и 12–16 лет. Оценка гигиенического состояния полости рта у обследованных детей, а также его динамика на этапах лечения представлены в таблице 1.

Исходные показатели гигиенического состояния по Федорову-Володкиной оказались «плохими» или «неудовлетворительными» в обеих группах.

При анализе данных таблицы 1 складывается мнение, что применение стандартных протокольных средств гигиены полости рта незначительно влияет на улучшение

Таблица 1

Динамика состояния гигиены полости рта у детей с поражением СОПР на фоне острых форм лейкомии (M±m)

Возраст детей	Группы детей	Индекс Федорова-Володкиной		Индекс Green-Vermillion		Индекс Silness-Loe	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
2–6 лет	основная	2,8±0,19	2,2±0,14				
	сравнения	2,9±0,20	2,4±0,14				
7–11 лет	основная			3,8±0,19	1,8±0,09*	3,5±0,17	2,0±0,11*
	сравнения			3,6±0,20	2,8±0,15	3,2±0,16	2,8±0,14
12–16 лет	основная			2,6±0,13	1,2±0,06*	2,4±0,13	1,3±0,07*
	сравнения			2,5±0,13	1,8±0,10	2,4±0,12	1,8±0,09

Примечание: * – показатель достоверности различий в сопоставлении с группой сравнения.

Динамика состояния тканей пародонта у детей с поражением СОПР на фоне острых форм лейкомии (M±m)

Возраст детей	Группы детей	РМА (%)		Кровоточивость десен (бал.)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
2–6 лет	основная	30,52±1,61	12,19±0,69*	1,83±0,09	0,6±0,03*
	сравнения	30,42±1,63	21,12±1,11	1,81±0,09	1,03±0,05
7–11 лет	основная	39,61±1,92	17,21±1,01*	2,47±1,12	0,84±0,04*
	сравнения	39,34±1,91	22,16±1,19	2,67±1,13	1,82±0,09
12–16 лет	основная	41,07±2,02	19,57±1,08*	2,52±1,12	0,95±0,05*
	сравнения	40,02±1,98	31,09±1,59	2,72±1,13	1,96±0,10

Примечание: * – показатель достоверности различий в сопоставлении с группой сравнения.

показателей гигиенического статуса у детей во всех возрастных группах. Так, в группе детей 2–6 лет индекс Федорова-Володкиной в динамике составил от 2,9±0,20 до 2,4±0,14 балла, что расценивается как «очень плохой» показатель. На прежнем уровне в динамике остался и индекс Green-Vermillion. Так, в группе детей 7–11 лет этот показатель составил от 3,6±0,20 до 2,8±0,15 балла, что рассматривается как «плохой» уровень гигиены полости рта, а в возрастной группе 12–16 лет динамика изменений составила от 2,5±0,13 до 1,8±0,10 балла, что соответствует «неудовлетворительному» гигиеническому статусу. Гигиенический индекс Silness-Loe изменялся от 3,2±0,16 до 2,8±0,14 балла у детей 7–11 лет и от 2,4±0,12 до 1,8±0,09 балла в возрастной группе 12–16 лет.

Более существенное улучшение гигиенического состояния полости рта по цифровым значениям индекса Green-Vermillion и Silness-Loe наблюдалось во всех возрастных группах детей, у которых применяли предложенный нами лечебно-профилактический комплекс. В возрастной группе 7–11 лет цифровые значения индекса Green-Vermillion изменились от 3,8±0,19 до 1,8±0,09 балла и от 3,5±0,17 до 2,0±0,11 балла составил индекс Silness-Loe, что соответствует «удовлетворительному» уровню гигиены полости рта.

У подростков выявлена тенденция к улучшению гигиенического ухода от 2,6±0,13 до 1,2±0,06 балла по цифровым значениям индекса Green-Vermillion и от 2,4±0,13 до 1,3±0,07 балла по индексу Silness-Loe соответственно. Данные значения свидетельствовали об удовлетворительной гигиене полости рта в данных группах пациентов в отличие от показателей индекса Федорова-Володкиной, который оказался неудовлетворительным в обеих группах по исходным данным.

Таким образом, позитивные изменения гигиенического состояния полости рта отмечались на протяжении всего периода исследований у детей основной группы и группы сравнения начиная с двух лет до 16-летнего возраста. Однако более существенное улучшение гигиенического состояния полости рта наблюдалось у детей основной группы, под действием разработанного способа лечения.

Принято считать, что пародонтопротекторная эффективность лекарственного препарата или лечебного комплекса может проявляться благодаря остеотропной и противовоспалительной направленности действия этих препаратов, как в комплексе, так и в отдельно взятых его компонентах. О состоянии тканей пародонта после лечения судили по изменению клинических показателей, которые его характеризуют по индексу РМА (%) и кровоточивости десен (бал.), данные которых представлены в таблице 2.

Проведенные исследования показали, что применение мукозального геля «Квертулин» и эликсира «Вино-

градный» оказывает существенное положительное влияние на состояние тканей пародонта у детей с поражением СОПР на фоне острых форм лейкомии.

О пародонтопротекторной эффективности применяемых методов лечения свидетельствуют значения индекса кровоточивости. Так, величина показателей этого индекса в основной группе детей снизилась практически в три раза – от 1,83±0,09 до 0,6±0,03 балла в возрасте 2–6 лет и от 2,47±1,12 до 0,84±0,04 балла у детей 7–11 лет соответственно. У подростков выявлена тенденция к улучшению значения индекса кровоточивости по цифровым данным от 2,52±1,12 до 0,95±0,05 балла.

Анализ цифровых данных показал, что применение мукозального геля «Квертулин» и эликсира «Виноградный» существенно улучшает цифровые показатели индекса РМА (%). Так, в возрасте 2–6 лет этот показатель изменялся от 30,52±1,61 до 12,19±0,69 %, динамика изменений в возрастной группе 7–11 лет составила от 39,61±1,92 до 17,21±1,01 % и от 41,07±2,02 до 19,57±1,08 % у подростков 12–16 лет соответственно.

Следовательно, можно сделать вывод о достаточно высокой пародонтопротекторной эффективности мукозального геля «Квертулин» и эликсира «Виноградный».

Таким образом, полученные результаты снижения цифровых значений индексов кровоточивости и РМА у детей 2–16-ти лет с поражением слизистой оболочки полости рта и разной степенью тяжести основного заболевания свидетельствуют о достаточно высоком противовоспалительном эффекте разработанного способа лечения. При этом следует отметить, что местное лечение СОПР напрямую зависит от степени тяжести течения основного заболевания – лейкомии.

Выводы

1. Полученные результаты улучшения показателей гигиенических индексов и пародонтального статуса у детей основной группы исследования дают основания рекомендовать применение мукозального геля «Квертулин» в комплексе местных лечебно-профилактических мероприятий при лечении поражения слизистой оболочки полости рта на фоне острых форм лейкомии у детей.
2. Предложенный лечебно-профилактический комплекс, в состав которого входят мукозальный гель «Квертулин» и зубной эликсир «Виноградный», оказывает выраженное антимикробное, мукопротекторное и антиоксидантное действие, что позволяет ингибировать активность деструктивных ферментов (гиалуронидазы, коллагеназы, эластазы, фосфолипазы А2) при воспалительных процессах в слизистой оболочке полости рта у детей с онкогематологической патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г.Л. Менткевич, С.А. Маякова. Лейкозы у детей // Практическая медицина, 2009.
2. В.Ф. Чехун. Злокачественные новообразования гемопоэтической системы // Доктор-Медиа, 2012.
3. М.П. Павлова. Лейкозы у детей (Клинико-радиологические исследования) // Высшая школа, 2012.
4. Мамаев Н.Н. Гематология. 2е издание. дополненное и исправленное // СпецЛит, 2011.
5. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Патология системы гемостаза: руководство // ГЭОТАР-Медиа, 2011.
6. М.А. Вейнер, М.С. Кейро. Секреты детской онкологии и гематологии // Бином, 2008.
7. Г.И. Козинец, В.В. Высоцкий, В.В. Захаров и др. Кровь и экология // Практическая медицина, 2007.
8. В.И. Ершов, Хоффбрэнд А. Наглядная гематология: учебное пособие. Перевод с англ. (2-е изд.) // ГЭОТАР-Медиа, 2008.
9. Л.А. Цветкова-Аксамит, С.Д. Арутюнов, Л.В. Петрова, Ю.Н. Перламутров. Заболевания слизистой оболочки рта и губ: Учебное пособие. – 3-е изд. // МЕДпресс-информ, 2009.
10. А.К. Иорданишвили. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта // МЕДпресс-информ, 2008.
11. С.А. Гусева. Болезни системы крови // МЕДпресс-информ, 2004.
12. А.С. Свиницкий, С.А. Гусева та ін. Діагностика та лікування захворювань системи крові (посібник для студентів та лікарів-інтернів). Загальна // Медніга, 2011.
13. М.М. Бялзис, П.Ф. Лебоуц, Дж.Н. Фрейм, Т. Фоджо. Краткое руководство по лечению опухолевых заболеваний. Пер. с англ. // Практическая медицина, 2009.
14. И. Ялкупт, Г.П. Потенба. Биотерапия опухолей // Книга плюс, 2010.
15. В.С. Мосиенко, Л.К. Куртсеитов. Интегральные подходы к лечению опухолевой болезни // Школьный мир, 2010.
16. А.С. Свиницкий, С.А. Гусева та ін. Діагностика та лікування захворювань системи крові (посібник для студентів та лікарів-інтернів). Частина 2 // Медніга, 2011.
17. А.С. Свиницкий, С.А. Гусева та ін. Діагностика та лікування захворювань системи крові (посібник для студентів та лікарів-інтернів). Частина 1 // Медніга, 2011.
18. В.М. Мавродий. Анемия: синдромный подход (3-е изд., перераб.) // Заславский А.Ю., 2010.
19. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Анемии: руководство // ГЭОТАР-Медиа, 2013.
20. А.В. Демидова. Анемии // МЕДпресс-информ, 2006.
21. Вавилова Т.П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие (2-е изд., испр. и доп.) // ГЭОТАР-Медиа, 2012.
22. А.П. Левицкий, Ю.Л. Волянский, К.В. Скидан. Пребиотики и проблема дисбактериоза // Харьков, 2008.
23. Левицкий А. П. Перспективы применения пребиотиков в медицине / А.П. Левицкий // Вісник фармакології та фармації. – 2007. – № 6. – С. 16–18.
24. А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, И.А. Селиванская, Л.Н. Хромагина, И.В. Ходаков, О.Э. Кнава, И.А. Давиденко. Научные основы применения пребиотиков в стоматологии. Реферат // Одесса, 2007.
25. Л.А. Иванова. Диагностика дисбиоза и пути коррекции микробного состава полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14/ ЦНИИ стоматологии МЗРФ, Пермь, 2010. – 150 с.

Застосування мукозального гелю «Квертулін» у комплексному лікуванні уражень слизової оболонки порожнини рота при гострих формах лейкемії в дітей

І.В. Ковач, Ю.В. Хотімська

Мета: визначити ефективність застосування мукозального гелю «Квертулін» у комплексному лікуванні уражень слизової оболонки порожнини рота при гострих формах лейкемії у дітей.

Пацієнти та методи. Проведено клінічні дослідження 47-и дітей, які страждають на гострий лімфобластний лейкоз, у віці від 2-х до 16-ти років. Діти були розділені на 2 групи – основну (31 дитина) і групу порівняння (16 дітей). У кожній з них виділяли вікові групи дітей: 2–6 років, 7–11 років і 12–16 років. Дітям основної групи призначали курс розробленого лікувально-профілактичного комплексу, що складається із зубного еліксиру «Виноградний» і мукозального гелю «Квертулін». Діти групи порівняння отримували курс місцевих лікувальних і профілактичних заходів у відповідності зі схемами протокольного лікування. Ефективність лікування визначали відповідно до клінічної картини, динаміки змін гігієнічного та пародонтального статусу даної категорії хворих дітей.

Результати. Вивчення гігієнічного та пародонтального статусу в дітей в обох групах дослідження виявили низький вихідний рівень цих показників. На тлі застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу в дітей основної групи спостерігалось стійке покращення показників гігієнічного та пародонтального статусу, що в цілому покращувало стан слизової оболонки порожнини рота.

Висновки. Запропонований лікувально-профілактичний комплекс має високу пародонтопротекторну, антиоксидантну активність, протизапальний ефект, що дає підставу рекомендувати його в комплексі місцевих лікувально-профілактичних заходів при лікуванні ураження слизової оболонки порожнини рота на тлі гострих форм лейкемії в дітей.

Ключові слова: лейкемія, діти, слизова оболонка порожнини рота, яз вено-некротичні ураження, дисбіоз, мукозальний гель.

The use of mucosal gel «Kvertulin» in complex treatment of lesions of the mucous membranes of the oral cavity in acute forms of leukemia in children

I. Kovach, J. Khotimskaya

Objective: to determine the efficacy of mucosal gel «Kvertulin» in complex treatment of lesions of the mucous membranes of the oral cavity in acute forms of leukemia in children.

Patients and methods. We conducted a clinical study in 47 children suffering from acute lymphoblastic leukemia, aged 2 to 16 years. The children were divided into 2 groups – primary (31 children) and the comparison group (16 children). Each of them was allocated age groups of children: 2–6 years, 7–11 years, 12–16 years. The children of the main group was appointed the courses of the preventive and therapeutic complex comprising: a dental elixir «Grape» and mucosal gel «Kvertulin». Children in the comparison group received a course of local treatment and preventive measures in accordance with the schemes of Protocol treatment. Treatment efficacy was determined according to the clinical picture, the dynamics of changes in hygiene and periodontal status of these patients children.

Results. The study of hygiene and periodontal status of children in both study groups showed a low initial level of these indicators. Application of the developed treatment and prophylactic complex in children of the main group was observed persistent improvement in hygiene and periodontal status, which overall improved the condition of the mucous membrane of the oral cavity.

Conclusions. The proposed treatment and prophylactic complex has a high parodontopatia, antioxidant activity, anti-inflammatory effect, which gives reason to recommend it in the complex of local treatment and preventive measures in the treatment of lesions of the mucous membranes of the oral cavity on the background of acute forms of leukemia in children.

Key words: leukemia, children, the mucous membrane of the mouth, ulcerative necrotic lesions, dysbiosis, mucosal gel.

І.В. Ковач – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Адреса: 49000, м. Дніпропетровськ, вул. Кожум'яки, 7, кв.13. **Телефон:** (050) 342-77-22. **E-mail:** kovach@list.ru.

Ю.В. Хотімська – асистент кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Адреса: 49009, м. Дніпропетровськ, пр. Калініна, 19, кв.13. **Телефон:** (050) 361-38-97. **E-mail:** khotimskaya@ukr.net.

Н.О. Савичук, О.А. Марченко

Дисбиоз и воспаление в комплексной терапии хронического генерализованного катарального гингивита у детей школьного возраста

НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Резюме. За последнее десятилетие наблюдается рост частоты выявления ХГКГ прежде всего у детей школьного возраста, что приводит к повышению риска возникновения пародонтита у лиц молодого возраста. Современные концепции патогенеза заболеваний тканей пародонта, прежде всего у подростков и лиц молодого возраста, предусматривают ведущую роль инфекционно-воспалительного фактора – пародонтопатогенной микрофлоры, которая является причиной возникновения воспалительных процессов в тканях пародонта.

У детей с ХГКГ происходит нарушение микробиологии полости рта за счет избыточного роста условно-патогенной микрофлоры и формирования воспалительных процессов. В патогенезе ХГКГ у детей существенная роль принадлежит росту частоты выявления удельного веса условно-патогенных микроорганизмов: *Str. pneumoniae*, *St. aureus*, *Str. viridans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Str. β-haemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Рост тяжести заболевания сопровождается увеличением вероятности идентификации в десневых карманах потенциально пародонтопатогенных микроорганизмов, прежде всего *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, которые выявлены у всех пациентов с тяжелой формой ХГКГ. С увеличением клинической тяжести ХГКГ происходит формирование ассоциаций пародонтопатогенных микроорганизмов. Формирование и прогрессирование ХГКГ у детей сопровождается нарушением колонизационной резистентности полости рта.

Нарушение колонизационной резистентности и воспалительные процессы являются важными звеньями патогенеза ХГКГ, требующими коррекции. Включение в состав комплексной терапии дополнительных средств и методов, направленных на эрадикацию пародонтопатогенных бактерий из десневой борозды (профессиональная гигиена, фотодинамическая терапия с использованием метиленового синего), коррекция дисбиоза пробиотическими препаратами, использование Тантум Верде® для снижения признаков воспаления, местного обезболивания и антисептического действия позволяют эффективно устранять влияние указанных факторов риска.

Ключевые слова: микробиоциноз полости рта, пародонтопатогенная микрофлора, хронический катаральный гингивит, воспалительные заболевания тканей пародонта, ПЦР диагностика, колонизационная резистентность полости рта.

Наиболее частой формой заболевания тканей пародонта у детей является хронический генерализованный катаральный гингивит (ХГКГ). У 12-летних детей ХГКГ возникает в 64–75 % случаев, достигая 90–98 % в возрасте 15 и 18 лет [2, 4, 9].

За последнее десятилетие наблюдается рост частоты выявления ХГКГ прежде всего у детей школьного возраста, что приводит к повышению риска возникновения пародонтита у лиц молодого возраста. Результаты научных исследований свидетельствуют о значимой роли в возникновении ХГКГ нарушения гигиенического ухода за полостью рта, наличия зубочелюстных аномалий и деформаций, нарушения строения преддверия полости рта, общесоматических заболеваний [2, 4, 8, 9].

Современные концепции патогенеза заболеваний тканей пародонта, прежде всего у подростков и лиц молодого возраста, предусматривают ведущую роль инфекционно-воспалительного фактора – пародонтопатогенной микрофлоры, которая является причиной возникновения воспалительных процессов в тканях пародонта [6, 10–17]. Спектр микроорганизмов, которые способны вызывать воспалительно-деструктивные изменения тканей пародонта, довольно широк. Сегодня исследователи пристальное внимание уделяют вопросу патогенетической роли указанных бактерий в формировании и прогрессировании заболеваний тканей пародонта, прежде всего у лиц молодого возраста.

Целью исследования явились изучение микробиоценоза десневой борозды и клинических признаков воспаления у детей школьного возраста при хрони-

ческом генерализованном катаральном гингивите и разработка эффективных лечебно-профилактических комплексов.

Материалы и методы

В ходе исследования были обследованы 140 детей школьного возраста, в том числе 60 девочек и 80 мальчиков, у которых верифицирован диагноз хронический генерализованный катаральный гингивит. Диагноз устанавливали с учетом клинико-лабораторных признаков верификации в соответствии с рекомендациями Данилевского Н.Ф. [1] и проф. Хоменко Л.А. с соавт. [9].

Состояние тканей пародонта оценивали с помощью индекса РМА, индекса гингивита Silness-Loe, индекса Ramfjord, гингиво-пародонтального индекса GPI (O’Leary, Gibson et al.), индексов КПИ и КПИ ММСИ. Биохимический анализ ротовой жидкости изучали по таким показателям, как содержание кальция (Горячковский А.М., 1998), фосфора (Горячковский А.М., 1998), щелочной и кислой фосфатазы (Левицкий А.П., 1973), мочевой кислоты (Меньшиков В.В., 2003), мочевины (Меньшиков В.В., 2003), общего белка (Lowry O. et al., 1951), глюкозы (Меньшиков В.В., 2003), амилазы, альбумина, креатинина (Меньшиков В.В., 2003), кальций-фосфорного индекса.

Идентификацию пародонтопатогенных бактерий из зубо-десневой борозды осуществляли ДНК-полимеразным методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в лаборатории Военного госпиталя в г. Киеве с использованием реактивов GenPak (ООО «Лаборатория Изоген»,

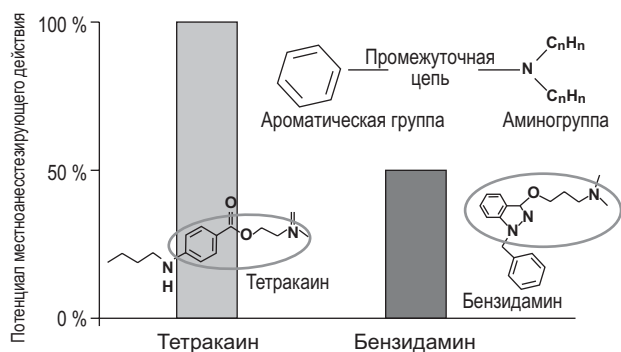


Рис. 1. Структурное сходство молекулы бензидамина с молекулами местных анестетиков.

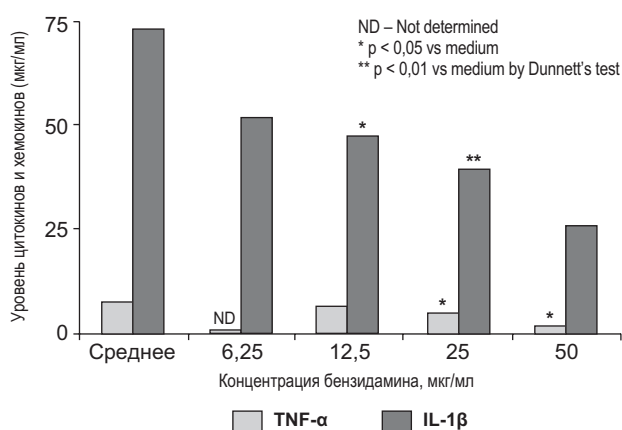


Рис. 2. Влияние бензидамина на синтез провоспалительных цитокинов (TNF-α и IL-1β) и хемокинов в мононуклеарных клетках периферической крови.

Россия). Изучение условно-патогенной микрофлоры десневой борозды осуществляли с использованием микробиологических методов исследования, идентификацию микроорганизмов осуществляли с использованием классификатора Bergey (2001). Наличие и степень тяжести нарушений колонизационной резистентности оценивали в соответствии с систематизацией Савичук Н.О. [7].

Для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий под наблюдением находилось две группы детей с ХГКГ. Группы пациентов были однородными по значимым показателям (клинические особенности течения заболевания и сопутствующая патология; возраст, пол; признаки гомеостаза, имеющие прогностическое влияние на ход и последствия заболевания) и репрезентативными. Распределение пациентов по группам происходило случайным образом (методом рандомизации). В контрольную группу (КЛГ) вошли 70 детей с ХГКГ, лечение которых проводили в соответствии с действующими клиническими протоколами (приказ МЗ № 502 от 28 декабря 2002 и приказ ГУЗ Киева № 435 от 31.08.2004). В основную группу (ОЛГ) были включены 70 детей с ХГКГ, при лечении которых использовали дополнительные методы, направленные на эрадикацию пародонтопатогенных бактерий из десневого кармана (профессиональная гигиена, фотодинамическая терапия с использованием метиленового синего) и коррекцию дисбиоза (пробиотические препараты, содержащие *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Lactobacillus reuteri* DSM 17938, *Lactobacillus reuteri* PTA 5289).

Для снижения признаков воспаления, местного обезболивания и антисептического действия в состав комплексного лечения детей группы ОЛГ включали Тантум Верде®, препарат бензидамина гидрохлорида с концентрацией 0,15 г в 100 мл в форме спрея (4–8 распылений 2–6 раз в день) и/или раствора в форме полоскания (2–3 раза в день).

Бензидамина гидрохлорид является нестероидным противовоспалительным препаратом, производным индазола, обладает местноанестезирующим, противовоспалительным, антибактериальным и обезболивающим действием. Местноанестезирующее действие обусловлено структурным сходством молекулы бензидамина, действующего вещества, с молекулами местных анестетиков, в частности тетракаина. Бензидамин имеет 50 % потенциала местноанестезирующего действия тетракаина. Это обуславливает быстрое (в течение 10–15 секунд) устранение боли у пациентов сразу при нанесении на слизистую оболочку полости рта, эффективность которого сохраняется как минимум полтора часа.

Механизм противовоспалительного действия бензидамина гидрохлорида заключается в ингибировании синтеза провоспалительных цитокинов, в частности тумор-некротического фактора (TNF-α) и интерлейкина-1β (IL-1β). Угнетение синтеза провоспалительных цитокинов приводит к снижению выработки и высвобождения ферментов (ЦОГ, ЛОГ) и медиаторов воспаления (простагландинов). При этом бензидамин не оказывает влияния на синтез противовоспалительных цитокинов. Этот механизм действия прерывает воспалительный процесс на самых ранних этапах развития.

Тантум Верде® уменьшает проницаемость капилляров, стабилизирует мембраны лизосом, тормозит выработку АТФ и других макроэргических соединений в процессах окислительного фосфорилирования; тормозит синтез простагландинов, гистамина, брадикинина, факторов комплемента и других неспецифических эндогенных повреждающих факторов.

Бактерицидное действие Тантум Верде® доказано для 110 видов бактерий, в частности таких как *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* (G. Prats, 2001).

Фунгицидная активность Тантум Верде® реализуется против 20 штаммов грибов рода *Candida albicans* и *non-albicans* (C. Pina-Vaz, 2000).

Обезболивающее действие Тантум Верде® связано со снижением концентрации биогенных аминов и медиаторов боли, в частности ПГФ2α, которые имеют альгогенные свойства, повышения порога болевой чувствительности рецепторного аппарата.

Анальгезия проявляется по мере устранения воспалительного процесса и патогенных возбудителей заболевания (E. Riboldi, 2003).

«Тантум Верде®» является липофильным и слабым основанием (тогда как большинство НПВП — слабые кислоты), благодаря чему наиболее интенсивно по градиенту pH проникает в воспаленные ткани, для которых, как известно, характерен ацидоз.

Комплексное действие бензидамина на основные звенья воспалительного процесса (местноанестезирующее, противовоспалительное, антибактериальное, обезболивающее) позволяет успешно применять Тантум Верде® для эффективного местного лечения в стоматологии.

Представляя собой препарат местного действия, Тантум Верде® не оказывает побочных действий, характерных для системных препаратов этой группы: ulcerогенного и гематологических (агранулоцитоз, тромбоцитопения, снижение агрегации тромбоцитов).

Результаты и их обсуждение

При изучении показателей индексов состояния тканей пародонта обнаружили, что у детей 9–11-ти лет с ХГКГ показатели индексов РМА [18,8±0,02; $p < 0,05$], Силнесс-Лоэ [1,7±0,03; $p < 0,05$]; Рамфборда [1,1±0,01; $p < 0,05$], О'Лири [1,3±0,01; $p < 0,05$], ММСИ [1,9±0,01; $p < 0,05$] достоверно превышают показатели группы здоровых детей. В возрастной группе 12–17 лет значение индекса РМА (36,7±0,05; $p < 0,05$) в два раза превышало соответствующий показатель в младшей возрастной группе (18,8±0,02). В старшей возрастной группе показатели индексов Силнесс-Лоэ (2,8±0,04; $p < 0,05$), Рамфборда (2,4±0,03; $p < 0,05$), О'Лири (2,5±0,03; $p < 0,05$), КПИ ММСИ (3,7±0,02; $p < 0,05$) почти в 1,7–2,0 раза превышали соответствующие показатели в младшей группе. Значения пародонтальных индексов в группе детей с ХГКГ с гингивитом соответствовали клинически определенной тяжести ХГКГ.

С целью оценки влияния на развитие воспалительных заболеваний тканей пародонта были проведены биохимические исследования ротовой жидкости. У детей с ХГКГ наблюдается тенденция к уменьшению содержания кальция в слюне (1,04±0,05 ммоль/л) и увеличению содержания фосфора (5,58±0,23 ммоль/л); достоверно более высокие показатели содержания щелочной фосфатазы (32,75±2,76 ммоль/л; $p < 0,05$) по сравнению с группой здоровых детей (23,80±0,96 ммоль/л); значительное повышение содержания глюкозы в ротовой жидкости (0,30±0,05 ммоль/л; $p < 0,05$) по сравнению со здоровыми детьми (0,19±0,04 ммоль/л). Употребление большого количества углеводов детьми дает большие пределы колебания содержания амилазы в ротовой жидкости (от 172,80±118,03 до 1155,60±641,44 ммоль/л).

В целом при изучении белкового обмена у детей с ХГКГ наблюдается незначительное отклонение от соответствующих показателей в группе здоровых детей (1,16±0,16 ммоль/л; 1,41±0,18 ммоль/л; $p < 0,05$). При анализе результатов содержания в ротовой жидкости мочевины и мочевой кислоты достоверных различий не выявлено. Содержание мочевой кислоты у детей с ХГКГ значительно превышает соответствующий показатель у здоровых детей (139,65±7,10 ммоль/л; 102,50±33,98 ммоль/л; $p < 0,05$).

У детей с ХГКГ наблюдаются нарушения колонизационной резистентности десневой борозды за счет избыточного обсеменения условно-патогенной микрофлорой и контаминации пародонтопатогенными бактериями. С увеличением степени тяжести ХГКГ возрастает вероятность обнаружения условно-патогенной микрофлоры в десневой борозде, значительно изменяется ее количественный и качественный состав. Так, для легкой степени тяжести ХГКГ характерным является избыточный рост *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus mitis*, *Str. viridans* и *S. aureus*. Более широкий спектр условно-патогенной флоры идентифицирован при ХГКГ средней тяжести и при тяжелом течении, что подтверждается обнаружением *Str. beta-haemolyticus*, *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa*.

У детей с ХГКГ с увеличением тяжести заболевания значительно увеличивается вероятность обнаружения различных видов пародонтопатогенных микроорганизмов, в первую очередь в форме ассоциаций. У детей с ХГКГ разных степеней тяжести с наибольшей вероятностью идентифицированы *Actinobacillus actinomycetem comitans* (70,9±8,15 %). *Treponema denticola* идентифицировали (64,5±8,59 %), *Bacteroides forsythus* (51,6±8,97 %), *Porphyromonas gingivalis* (у 45,2±8,94 %), *Prevotella intermedia* (35,5±8,59 %).

Ассоциация из двух видов микроорганизмов наблюдалась в 53,3±12,88 % случаев при легкой степени забо-

левания. При средней степени тяжести ХГКГ частота выявления ассоциаций возросла до 90,9±6,13 %, при тяжелой составила 20±12,6 % случаев. Ассоциации из трех и более видов микроорганизмов идентифицировали у 80±12,6 % детей с тяжелым течением ХГКГ и у 9,1±6,13 % детей с ХГКГ средней степенью тяжести ХГКГ.

Оценка выраженности нарушений колонизационной резистентности позволяет утверждать, что рост тяжести ХГКГ сопровождается углублением признаков нарушения колонизационной резистентности. У детей с легкой формой ХГКГ имеются признаки компенсированных (86,7±8,77 %) и субкомпенсированных (13,3±8,77 %) нарушений колонизационной резистентности. При средней степени тяжести ХГКГ вероятность компенсированных нарушений колонизационной резистентности полости рта снижается до 60±15,49 %, а субкомпенсированных возрастает до 30±14,49 %; при этом у 10±9,49 % обследованных изменения декомпенсированные. У детей с тяжелой формой ХГКГ удельный вес декомпенсированных изменений составляет 40±21,91 %, а субкомпенсированных достигает 60±21,91 %. Таким образом, при лечении детей с ХГКГ следует учитывать необходимость коррекции выявленных воспалительных изменений и проявления нарушений колонизационной резистентности полости рта в зависимости от тяжести течения заболевания.

На основании полученных результатов исследования разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий для детей с ХГКГ в зависимости от степени тяжести заболевания на разных этапах лечения. Комплекс лечебно-профилактических мероприятий включал: определение сформированности гигиенических навыков, обучение и мониторинг эффективности гигиенического ухода за полостью рта, индивидуализированный выбор средств гигиены; стоматологическую санацию с учетом потребности в герметизации фиссур; проведение профессиональной гигиены полости рта (professional brushing) с использованием мягкой полировочной щетки и абразивной полировочной пасты с последующей реминерализующей терапией; фотодинамическую терапию с использованием раствора метиленового синего в зависимости от степени тяжести ХГКГ (с контролем элиминационной эффективности методом ПЦР); местное применение пробиотика для восстановления колонизационной резистентности полости рта; коррекцию содержания кальция в питании (кальция цитрат); снижение признаков воспаления путем использования Тантум Верде® спрея/раствора для полосканий, содержащего бензидамина гидрохлорид.

После проведенных лечебно-профилактических мероприятий в группе, которая дополнительно получала указанные методы лечения (ОЛГ) наблюдалась стабилизация показателей индекса РМА через 3 и 6 месяцев (8,76±0,61; $p < 0,05$) и постепенное снижение показателей через 12 месяцев (1,41±0,21; $p < 0,05$) и 18 месяцев (1,12±0,19; $p < 0,05$). Через 3 и 6 месяцев после лечения показатели индекса РМА в группах КЛГ и ОЛГ отличались в 1,5 раза, а через 12 и 18 месяцев – в 7,5 раз.

После лечения у детей группы ОЛГ наблюдается восстановление содержания глюкозы в слюне до уровня здоровых детей (0,11±0,02 ммоль/л; $p < 0,05$) и снижение уровня амилазы (380,154±166,51 ммоль/л; 36,57±5,26 ммоль/л; $p < 0,05$), что указывает на эффективную коррекцию пищевого поведения у детей ОЛГ за счет увеличения культуры употребления углеводов. Выявлено достоверное увеличение содержания кальция (1,54±0,05 ммоль/л; $p < 0,05$) в ротовой жидкости, значительное, в 1,9 раза, уменьшение содержания щелочной фосфатазы у детей ОЛГ по сравнению с КЛГ

(17,54±2,37; од/л 35,29; $p < 0,01$) свидетельствуют о контролируемой кариесогенной ситуации и росте кариесрезистентности ротовой жидкости. Уменьшение содержания мочевины (104,23±7,51 ммоль/л; $p < 0,05$) в 1,4 раза у пациентов группы ОЛГ по сравнению с КЛГ указывает на уменьшение количественных показателей условно-патогенной микрофлоры и снижение удельного веса кариесогенной микрофлоры. Уменьшение содержания общего белка и альбумина указывает на уменьшения вязкости слюны и подтверждает кариес-профилактическую эффективность предложенного комплекса. Данная ситуация сохраняется в течение 12 и 18-ти месяцев после лечения, что указывает на высокую стабильность полученных результатов и длительное воздействие лечебно-профилактических мероприятий.

Анализ результатов исследования подтверждает высокую элиминационную эффективность предложенного лечебно-профилактического комплекса. При средней степени тяжести течения ХГКГ элиминационная эффективность относительно *Actinobacillus actinomycetem comitans* в группе ОЛГ (18,2±11,63%, $p < 0,05$) в два раза превышала показатели группы КЛГ (36,4±14,51 %), в три раза – относительно *Bacteroides forsythus* (9,1±8,67 %, 27,3±13,43 %; $p < 0,05$) и *Porphyromonas gingivalis* (9,1±8,67 %, 27,3±13,43 %; $p < 0,05$). При этом вероятность выявления ассоциаций двух пародонтопатогенных бактерий в группе ОЛГ была в два раза ниже, чем в КЛГ (18,2±11,63 %, 36,4±14,51 %; $p < 0,05$) Ассоциации с трех и более микроорганизмов после лечения были обнаружены только у пациентов КЛГ (36,4±14,51 %). Частота идентификации *Actinobacillus actinomycetem comitans* и *Porphyromonas gingivalis* в группе ОЛГ при тяжелой степени ХГКГ составила 20±17,89 %, $p < 0,05$, по сравнению с 60±21,91 % в КЛГ. При этом ассоциации из трех видов микроорганизмов у детей ОЛГ не обнаружены, а у детей КЛГ выявлены в 80±17,89 %, $p < 0,05$ случаев.

Результаты анализа проведенных клинико-лабораторных исследований позволяют утверждать, что разработанный лечебно-профилактический комплекс способ-

ствует восстановлению колонизационной резистентности полости рта за счет уменьшения частоты выявления и удельного веса условно-патогенных микроорганизмов *Str. pneumouiae* (2,1±0,03 КОЕ/мл; $p < 0,05$), *Str. viridans* (1,0±0,01 КОЕ/мл; $p < 0,05$), *Klebsiella pneumoniae* (1,0±0,01 КОЕ/мл; $p < 0,05$). Бактерии *Str. β-haemolyticus* и *Pseudomonas aeruginosa* у пациентов ОЛГ после лечения не идентифицированы.

Выводы

У детей с ХГКГ происходит нарушение микроэкологии полости рта за счет избыточного роста условно-патогенной микрофлоры и формирования воспалительных процессов. В патогенезе ХГКГ у детей существенная роль принадлежит росту частоты выявления удельного веса условно-патогенных микроорганизмов: *Str. pneumouiae*, *St. aureus*, *Str. viridans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Str. β-haemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Рост тяжести заболевания сопровождается увеличением вероятности идентификации в десневых карманах потенциально пародонтопатогенных микроорганизмов, прежде всего *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, которые выявлены у всех пациентов с тяжелой формой ХГКГ. С увеличением клинической тяжести ХГКГ происходит формирование ассоциаций пародонтопатогенных микроорганизмов. Формирование и прогрессирование ХГКГ у детей сопровождается нарушением колонизационной резистентности полости рта.

Нарушение колонизационной резистентности и воспалительные процессы являются важными звеньями патогенеза ХГКГ, требующими коррекции. Включение в состав комплексной терапии дополнительных средств и методов, направленных на эрадикацию пародонтопатогенных бактерий из десневой борозды (профессиональная гигиена, фотодинамическая терапия с использованием метиленового синего), коррекция дисбиоза пробиотическими препаратами, использование Тантум Верде® для снижения признаков воспаления, местного обезболивания и антисептического действия позволяют эффективно устранять влияние указанных факторов риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский М.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М., Антоненко М.Ю., Сидельникова Л.Ф., Несин О.Ф. Терапевтична стоматологія. – Київ: Медицина, 2008. – С. 164–170.
2. Деньга О.В. Индивидуальная профилактика и лечение хронического катарального гингивита у детей в домашних условиях / О.В. Деньга, И.А. Спичка // Вісник стоматології. – 2003. – № 4. – С. 79–85.
3. Возможности применения препарата «Тантум Верде®» в практике врача-отоларинголога // Современная педиатрия. – 2013. – № 5 (53). – С. 51–55.
4. Ковач І.В. Роль екоотоксикантів та недостатності аліментарних фітоадаптогенів у виникненні основних стоматологічних захворювань у дітей: Дис. ... д-ра наук: 14.01.22. – 2006.
5. Кружалова О.А. Хронический гингивит у подростков в период полового созревания: Автореф. дис. канд. мед. наук / О.А. Кружалова – М., 2000. – 21 с.
6. Мюллер Х.-П. Пародонтология: 241 рис., 33 табл. / Х.-П. Мюллер; Предисл. К.Х. Ратайчак; Пер. с нем. А. Яремко. – Л.: ГалДент, 2004. – С. 26–57.
7. Савичук Н.О. Колонізаційна резистентність слизової оболонки порожнини рота / Н.О. Савичук // Современная стоматология. – 2011. – № 2. – С. 66–72.
8. Хамитова Н.Х. Клиника, диагностика и лечение заболеваний пародонта в детском возрасте. – Казань: Медлитература, – 2009. – С. 13–17.
9. Хоменко Л.А. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема риска и диагностики / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко, Е.И. Остапко // Стоматолог. – 2006. – № 1/2. – С. 54–58.
10. Bueno Lina C., Marcia P. A. Mayer, Joseph M. DiRienzo Relationship Between Conversion of Localized Juvenile Periodontitis-Susceptible Children From Health to Disease and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Leukotoxin Promoter Structure / J. Periodontol. – 1998. – 69 (9). – P. 998–1007.
11. Cortelli J.R., Aquino D.R., Cortelli S.C., Fernandes C.B., Carvalho-Filho J., Franco G.C.N., Costa F.O., Kawai T. Etiological Analysis of Initial Colonization of Periodontal Pathogens in Oral Cavity // Journal of Clinical Microbiology. – 2008. – Vol. 46 (4). – P. 1322–1329.
12. Gañan G.P., Lucas V.S., Roberts G.J., Petrie A., Spratt M. Prevalence of Periodontal Pathogens in Dental Plaque of Children // Journal of Clinical Microbiology. – 2004. – Vol. 42. – No. 9. – P. 4141–4146.
13. Lamell C.W., Griffen A.L., McClellan D.L., Leys E.J. Acquisition and Colonization Stability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in Children // Journal of Clinical Microbiology. – 2000. – Vol. 38. – No. 1196–1199.
14. Okada Mitsugi, Fumiko Hayashi, Nobuo Nagasaka Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in dental plaque samples from children 2 to 12 years of age // Journal of Clinical Periodontology, 2000. – Volume 27, Issue 10, p. 763–768.
15. Petit M.D.A., T.J.M. van Steenberghe L.M.H., Scholte U., van der Velden J. de Graaff Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* among children and their family members // Journal of Clinical Periodontology, 1993. – Volume 20, Issue 9. – P. 641–650.
16. Ready D., D'Auto F., Spratt D.A., Suvan J., Tonetti M.S., Wilson M. Disease Severity Associated with Presence in Subgingival Plaque of *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, and *Tannerella forsythia*, Singly or in Combination, as Detected by Nested Multiplex PCR // Journal of Clinical Microbiology – 2008. – Vol. 46. – P. 3380–3383.
17. Tanner A.C.R., Milgrom P.M., Kent R., Mokeem Jr. S.A., Page R.C., Riedy C.A., Weinstein P., Bruss J. The Microbiota of Young Children from Tooth and Tongue Samples // J. Dent. Res. – 2002. – Vol. 81 (1). – P. 53–57.

Дисбіоз та запалення в комплексній терапії хронічного генералізованого гінгівіту у дітей шкільного віку

Н.О. Савичук, О.А. Марченко

Резюме. За останнє десятиліття спостерігається зростання частоти виявлення ХГКГ насамперед у дітей шкільного віку, що призводить до підвищення ризику виникнення пародонтиту в осіб молодого віку. Сучасні концепції патогенезу захворювань тканин пародонту, насамперед у підлітків та осіб молодого віку, передбачають провідну роль інфекційно-запального фактора – пародонтопатогенної мікрофлори, яка є причиною виникнення запальних процесів у тканинах пародонту. У дітей з ХГКГ відбувається порушення мікроекології порожнини рота за рахунок надмірного зростання умовно-патогенної мікрофлори та формування запальних процесів. У патогенезі ХГКГ у дітей істотна роль належить зростанню частоти виявлення питомої ваги умовно-патогенних мікроорганізмів: *Str. pneumoniae*, *St. aureus*, *Str. viridans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Str. β-haemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Зростання тяжкості захворювання супроводжується збільшенням імовірності ідентифікації в ясенній борозні потенційно пародонтопатогенних мікроорганізмів, насамперед *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, які виявлені в усіх пацієнтів з важкою формою ХГКГ. Зі збільшенням клінічної тяжкості ХГКГ відбувається формування асоціацій пародонтопатогенних мікроорганізмів. Формування і прогресування ХГКГ у дітей супроводжується порушенням колонізаційної резистентності порожнини рота. Порушення колонізаційної резистентності та запальні процеси є важливою ланкою патогенезу ХГКГ, які вимагають корекції. Включення у склад комплексної терапії додаткових засобів і методів, спрямованих на ерадикацію пародонтопатогенних бактерій з ясенної кишені (професійна гігієна, фотодинамічна терапія з використанням метиленового синього), корекція дисбіозу пробіотичними препаратами, використання Тантум Верде® для зниження ознак запалення, місцевого знеболення й антисептичної дії дозволяє ефективно усувати вплив зазначених факторів ризику.

Ключові слова: мікробіоценоз порожнини рота, пародонтопатогенних мікрофлора, хронічний катаральний гінгівіт, запальні захворювання тканин пародонту, ПЛР діагностика, колонізаційна резистентність порожнини рота.

Dysbiosis and inflammation in the treatment of chronic generalized catarrhal gingivitis among school-aged children

N. Savichuk, O. Marchenko

Summary. Over the last decade there has been increase in the detection frequency of CGCG (chronic generalized catarrhal gingivitis) of school-age children primarily, which leads to an increased risk of periodontitis of young people. Current concepts of the pathogenesis of periodontal diseases, especially of adolescents and young adults, provide leading role of infectious inflammatory factor – periodontal pathogenic microflora, which is the cause of inflammation in the periodontal tissues. Children with CGG (chronic catarrhal gingivitis) have abnormality of microecology of oral cavity due to excessive growth of opportunistic pathogenic microflora and the formation of inflammatory processes. In the pathogenesis of CGCG of children significant role belongs to the increase of detection frequency of the proportion of opportunistic pathogenic microorganisms: *Str. pneumoniae*, *St. aureus*, *Str. viridans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Str. β-haemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*. The growth of the disease severity is accompanied by an increased identification probability of potentially periodontal pathogenic microorganisms in the gingival sulcus, especially *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, which are found in all patients with nasty form of CGCG. With the increase of clinical severity of CGCG the formation of associations of periodontal pathogenic microorganisms occur. Formation and progression of CGCG of children is accompanied by abnormality of colonization resistance of mouth cavity.

Abnormality of colonization resistance and inflammatory processes are an important part of the pathogenesis of CGCG that requires correction. The inclusion of additional tools and techniques to complex therapy aimed at eradication of periodontal pathogenic bacteria from gingival pocket (occupational hygiene, photodynamic therapy using methylene blue), correction of dysbiosis with probiotic agents, usage of Tantum Verde® for reducing signs of inflammation, local anesthesia and antiseptic action allows to eliminate the impact of these risk factors efficiently.

Key words: microbiocenosis of mouth cavity, periodontal pathogenic microflora of inveterate catarrhal gingivitis, inflammatory diseases of periodontal tissues, PCR-based diagnostics, colonization resistance of mouth cavity.

Н.О. Савичук – заведуюча кафедрою стоматології дитячого віку Інститута стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.
О.А. Марченко – асистент кафедри стоматології дитячого віку Інститута стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ЗУБНАЯ ПАСТА ИЗ МАРИХУАНЫ

Бум легализации марихуаны во всем мире стал сказываться и на медицинской промышленности.

Так американская компания Аксим Биотех в последней своей линейке товаров по уходу за полостью рта использует соединения каннабиноидов (каннабигерол КБГ), входящих в состав марихуаны. По мнению разработчиков, именно КБГ благодаря своим противомикробным свойствам смогут результативно бороться с бактериями и вирусами в полости рта.

Однако чистить зубы такой зубной пастой или пользоваться ополаскивателем не станет веселее, как некоторое могут подумать. Каннабигерол, входящие в состав этих товаров, отвечают лишь за лечебные свойства марихуаны и не является психоактивными веществами.

Кроме товаров по уходу за полостью рта компания Аксим Биотех планирует выпуск косметических средств для кожи и волос с содержанием каннабигерола.

Запатентованную линию, как ожидается, будет доступна в Интернете и в магазинах в США в течение примерно четырех месяцев.

www.medexpert.org.ua

В.А. Кузьміна, І.І. Якубова, Т.О. Бучинська

Стоматологічний статус вагітних жінок залежно від особливостей перебігу вагітності

Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет УАНМ», м. Київ, Україна

Резюме. Авторами представлений огляд літературних джерел відносно стоматологічного статусу жінок в залежності від особливостей перебігу вагітності.

Метою був пошук літературних джерел щодо поширеності основних стоматологічних захворювань у вагітних жінок.

Матеріал і методи дослідження. Проведено пошук літератури в бібліотечних джерелах та пошуковій системі PubMed за ключовими словами: Pregnancy, dental caries, gingivitis pregnant, cheilitis, stomatitis.

Результати дослідження. У статті освітлені дані розповсюдженості основних стоматологічних захворювань, серед яких карієс зубів зустрічається від 52 до 98%, захворювання тканин пародонту 36–100 % випадків. Ураження слизової оболонки порожнини рота у вагітних жінок найчастіше проявляється у вигляді афтозного стоматиту, ангулярного та ексфолювативного хейлітисів, десквамативного глосити.

Висновки. Основні стоматологічні захворювання у вагітних мають високі показники поширеності, і потребують розроблення та впровадження лікувально-профілактичних комплексів, що опрацьовані на математичних моделях вивчення захворюваності у вагітних жінок.

Ключові слова: вагітні жінки, карієс, захворювання пародонту, хвороби слизової оболонки порожнини рота.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Приватного вищого навчального закладу «Київський медичний університет УАНМ»: «Оцінка ризику виникнення, визначення особливостей патогенезу, клініки, лікування та профілактики стоматологічних захворювань у дітей із різними класами хвороб» (Державний реєстраційний номер 0112U008260).

Вступ

Під час вагітності в організмі жінки відбувається функціональна перебудова усіх органів та систем. У цей період виникають адаптаційно-приспосувальні зміни в нервовій, ендокринній, серцево-судинній та інших системах організму, зокрема і в порожнині рота. Незважаючи на те, що в стоматологічній практиці широко впроваджуються засоби та методи профілактики, поширеність стоматологічних захворювань у вагітних жінок надалі залишається високою. Дослідження багатьох авторів показують, що під час вагітності підвищується ризик виникнення нових або загострення вже існуючих стоматологічних захворювань, особливо ураження твердих тканин зубів та тканин пародонту [4, 11, 19, 28]. Потреба у терапевтичній стоматологічній допомозі виникає у 94,7 %, в ортопедичній – у 56,1 %, а невідкладні хірургічні втручання виконуються у 2,2 % випадків від загальної кількості вагітних, що звернулися по стоматологічну допомогу [7]. За даними ВООЗ поширеність каріозного процесу зубів у вагітних зустрічається в 2,9 рази, а запальний процес тканин пародонту у 2,2 рази частіше, ніж у невагітних жінок [36]. Ускладнення вагітності можуть бути викликані патологією твердих тканин зубів і тканин пародонту. Останні в свою чергу утворюють хроніосептичне вогнище, з якого мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності розповсюджуються по організму не лише вагітної, а й плода [23].

Метою нашої роботи стало проведення пошуку та аналізу літературних джерел стосовно стоматологічного статусу жінок із різним перебігом вагітності та подальшим обґрунтуванням проведення профілактичних заходів серед вагітних.

Матеріали та методи дослідження

Пошук літератури проводився в бібліотечних джерелах та пошуковій системі PubMed за ключовими словами: Pregnancy, dental caries, gingivitis pregnant, cheilitis, stomatitis.

Результати дослідження

За даними спостереження при фізіологічному перебігу вагітності розповсюдженість карієсу зубів становить 87–91,4 % за інтенсивності ураження 5,4 зуба. При цьому гостре ураження каріозним процесом інтактних зубів спостерігається в 38 % випадків. Вторинний карієс зустрічається у 79 % жінок, за інтенсивністю природою 0,83 зуба. При цьому переважно уражаються зуби верхньої щелепи, а саме моляри та премоляри з локалізацією на апроксимальних поверхнях. Каріозні ураження, що мали місце до початку вагітності, мають хронічний перебіг, інтенсивність ураження зубів збільшується на початку другого триместру [9, 15, 18, 19, 20]. В I триместрі вагітності на виникнення карієсу впливає карієсогенна ситуація в порожнині рота, спричинена змінами харчових смаків, зокрема підвищене бажання до вживання солодких продуктів, що призводить до змін в складі ротової рідини – зсуву рН в кисло сторону. Також можуть відбуватися зміни в мінеральному складі слини, а саме зменшення концентрації кальцію магнію та фосфору і зниження кількості її виділення. В II триместрі вагітності, різко прогресує дефіцит кальцію в організмі жінки, що пов'язано з початком активної мінералізації кісткової тканини плоду, в тому числі і зачатків зубів. Паралельно має місце порушення кальцій-фосфорного обміну в системі мати-плід. В порожнині рота вагітних, такий стан клінічно проявляється активним прогресуванням каріозного процесу, наявністю вторинного карієсу, збільшенням вогнищ демінералізації на 5,2%, а каріозних порожнин – в 1,4 рази [1, 6, 9, 13, 20, 24].

При ранньому гестозі вагітності, який супроводжується блювотою кислим шлунковим вмістом, виникають ерозивні зміни твердих тканин зубів, що переважно локалізуються на піднебінній поверхні фронтальної групи зубів верхньої щелепи. Патологічні зміни також можуть уражати оклюзійну поверхню жувальної групи зубів. При пізньому гестозі – ураженість карієсом зубів зростає

до 94 % за інтенсивності ураження 6,5 зуба та переважною приясенною локалізацією патологічного процесу. За таких умов каріозний процес має гострий, агресивний перебіг з швидким прогресуванням як в глибину, так і по площині. Також виникають некаріозні ураження – клиноподібні дефекти і патологічна вертикальна стертість зубів [20, 21].

Деякі епідеміологічні дослідження показують залежність поширеності та інтенсивності карієсу зубів від віку вагітної жінки та ускладненості перебігу вагітності. У Донецькому національному медичному університеті імені М. Горького було проведено обстеження 162 юних вагітних віком 16–18 років, з преєклампсією, які склали основну групу (ОГ), 25 пацієнток із фізіологічним перебігом вагітності увійшли до порівняльної групи (ПГ), обстежені також 20 здорових невагітних жінок того ж віку (КГ). В ОГ була виявлена висока поширеність карієсу 90,6 % за інтенсивності 6,17 зуба, що вірогідно перевищувала такі показники в ПГ. Поширеність карієсу зубів у здорових КГ складала 88 % за інтенсивності 5,08 зуба. Гострий перебіг карієсу в ОГ відзначено в 60,7 %, у ПГ – в 36,0 % випадків. У 81,1 % ОГ вагітних виявлена низька резистентність зубної емалі за тестом резистентності емалі (7,9 бала) порівняно з ПГ (4,9 бала) [1].

Результати дослідження 63 вагітних жінки проведені у ПВНЗ «Київський медичний університет» довели високу поширеність карієсу зубів (98,41 %). Інтенсивність карієсу в ПГ (34 жінки із фізіологічним перебігом вагітності) за індексом КПВ – 9,86 зуба, а за індексом КПВп – 13,29 поверхні; в ОГ (29 жінок із патологічним перебігом вагітності) – відповідно 9,95 зуба та 18,13 поверхні. Спостереження показали, що у первісток показник КПВп складає 13,5 поверхні, а у жінок із повторною вагітністю – 15,8 поверхні [24].

В медико-стоматологічному університеті (м. Москва, Росія) під спостереженням знаходилися 167 вагітних віком від 19 до 36 років, де ОГ склали 84 жінки з гестозами легкого та середнього ступеня важкості та ПГ – 83 жінки з фізіологічним перебігом вагітності. Результати дослідження показали, що розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів із фізіологічним перебігом вагітності та гестозом легкого ступеня практично не різняться, зокрема в ОГ поширеність 30,2% за інтенсивності 5,74 зуба і 17,21 поверхні, і в ПГ – 26,9 % при КПВ = 5,69 зуба і 11,07 поверхні. При середньому ступені гестозу в ОГ поширеність карієсу зубів збільшується та складає 39,0 % при КПВ 6,11 зуба, при цьому вдвічі збільшується кількість видалених зубів. В ОГ при гестозах середнього ступеня важкості – 21,38 поверхні. Протягом I і II триместрів приріст карієсу в ОГ склав 0,57, в ПГ – 0,36 зуба [25].

Великий вплив на поширеність карієсу під час вагітності має наявність хвороб у вагітних, зокрема анемія. Поширеність залізодефіцитної анемії у вагітних жінок за даними ВООЗ коливається в межах від 21 до 80 %. За даного патологічного стану відбуваються зміни білкового та мінерального обміну, що призводять до функціональних та морфологічних змін у всіх органах та тканинах. У Державному медичному університеті (м. Волгоград, Росія) під спостереженням перебувало 187 жінок віком 18–30 років (81 вагітна з анемією склали ОГ та 106 вагітних без анемії – ПГ). Поширеність карієсу у вагітних ОГ та у вагітних ПГ складає відповідно 99,8 і 97,2 % за інтенсивності карієсу відповідно 14,28 і 10,32 зуба. В ОГ вагітних 18–20 років з першою вагітністю в 1,5 рази частіше спостерігається рецидивуючий карієс і виникнення каріозного процесу в раніше інтактних зубах. В ОГ інтенсивність приросту карієсу значно вища порівняно з ПГ та складає відповідно 2,31 та 0,83 зуба [5].

В Державному медико-стоматологічному університеті (м. Москва, Росія) вивчали 172 вагітних жінок з артеріальною гіпертензією віком 18–40 років (86 жінок склали ОГ та 86 – ПГ). Інтенсивність каріозного процесу не вирізнялася в ОГ та ПГ, зокрема в ОГ коливалася в межах 9,59–17,92, в ПГ – 9,57–17,59 зуба. У вагітних ОГ частіше зустрічалися ерозії твердих тканин (37,2 %) та патологічна стертість (30,2 %), ніж в ПГ – відповідно 19,8 % та 17,4 % [3].

При вагітності, що ускладнена екстрагенітальною патологією, поширеність карієсу складає 97,4 – 98,5 % за інтенсивності – 9,93 – 10,43 зуба [1].

Дослідження проведені серед 1094 вагітних жінок (середній вік 26,5) у Франції показали поширеність карієсу 51,6 % за інтенсивності 3,1 зуба. Зокрема, у вагітних старших 30 років поширеність карієсу менша на 37 %, ніж у вагітних 18 – 24 років. У жінок, які мали середню освіту, поширеність карієсу вища на 40 % [39]. Серед 1152 обстежених вагітних Пакистану середнього віку 26,5 років поширеність карієсу становила 47 % [31]; у 506 вагітних Бразилії середнього віку 27 років – 61 % [27]; у обстежених вагітних Австрії середнього віку 27,5 років – 69 % [35]; у 302 вагітних Танзанії віком 14–44 роки – 55 % [33]; у 94 вагітних Таїланду віком 17–37 років – 74 %, що перевищувало такі показники у 103 невагітних жінок відповідного віку в 2,9 разів [36].

Доведено, що однією з основних причин запалення тканин пародонту під час вагітності є порушення синтезу статевих гормонів, що мають значний вплив на організм в цілому та на судинну і кісткову системи зокрема. Естрогени стимулюють проліферацію фібробластів ясен, прискорюють утворення ендоста в альвеолярній кістці, чинять загальну анаболічну дію. Прогестерон викликає розширення капілярів ясен, набряк і гіперемію [1, 22].

В період вагітності поширеність запалення тканин пародонту коливається в межах від 36 до 100 %, у 90 % випадків спостерігається хронічний катаральний гінгівіт [37]. Гінгівіт вагітних (gingivitis gravidarum) спостерігається у 50,0 % жінок з фізіологічним перебігом вагітності [28]. В першому триместрі вагітності локалізований процес має місце у 31 % випадків, починаючи з другої половини вагітності у 43 % жінок гінгівіт перебігає у вигляді генералізованого, дифузного процесу з переважанням гіпертрофічного процесу у 26 % випадків [8, 18].

В Національному медичному університеті імені О.О. Богомольця обстежено 101 вагітну жінку з акушерською патологією (ОГ) та 30 вагітних жінок із фізіологічним перебігом вагітності (ПГ) віком від 18 до 42 років. Отримані результати показують чітку залежність поширеності та інтенсивності захворювань пародонта від характеру перебігу вагітності, її терміну та гормонального фону. Так, у вагітних ОГ захворювання пародонта в I триместрі спостерігаються у 88 %, в II триместрі – у 98 %, та в III – у 96 % жінок. В структурі запальних захворювань пародонта у вагітних ОГ виявлена висока частота хронічного катарального гінгівіту (в I триместрі у 82,35 %, в II – у 85,15 %, а в III – у 82,18 %) порівняно з питомою вагою генералізованого пародонтиту (в I триместрі у 5,88 %, а в II та III – у 12,87 %). В жінок ПГ хронічний катаральний гінгівіт спостерігався у 100 % обстежених, при тому у 20 % випадків він є симптоматичним гінгівітом при генералізованому пародонтиті. Клінічно здорові тканини пародонта автором виявлено лише у вагітних ОГ на фоні порушеного гормонального фону в I триместрі у 11,76 %, в II – 1,98 %, а в III триместрі – у 3,96 %. Проведений аналіз структури пародонтологічної захворюваності у вагітних ОГ має певні закономірності, спостерігається тенденція до поглиблення патологічного процесу зі збільшенням терміну вагітності. Так, хронічний катаральний гінгівіт початкового

ступеня у жінок ОГ в I триместрі спостерігається у 28,5 %, в II триместрі – у 24,4 %, а в III триместрі – ця цифра зростає майже у 1,5 рази і складає 38,5 %. Хронічний катаральний гінгівіт III ступеня спостерігається лише у II та III триместрах вагітності: відповідно 5,81 та 1,2 % жінок. Аналогічно зростає і тяжкість пародонтологічного статусу за даними індексу КПП. Так, у пацієнток ОГ в II триместрі спостерігається найбільша кількість з середнім та тяжким ступенем запального процесу в тканинах пародонта 15,84 та 3,96 % відповідно. Це характерно як для вагітних ОГ, так і жінок з ПГ. Індекс РМА становив відповідно 78,57 та 81,98 % [22].

В Українській медичній стоматологічній академії (м. Полтава) досліджено 104 вагітних віком 17 – 37 років із різним психологічним статусом. У першому триместрі вагітності хвороби тканин пародонту спостерігаються лише у 43,1 % вагітних, у II триместрі – 66,7 %, у III триместрі – 74,5 % жінок. Частота хронічного катарального гінгівіту з I до III триместру вірогідно зростає з 25,5 до 41,2 %, натомість гіпертрофічного гінгівіту залишається незмінною та складає – 13,7 %. В результаті спостереження жінок протягом вагітності в групі екстравертів та інтровертів поширеність гінгівіту вища відповідно в 1,6 і 2 рази [10].

В Уральській державній медичній академії (м. Єкатеринбург, Росія) обстежено 132 вагітні, зокрема ОГ склали 87 вагітних з тромбофілією (середній вік 26,7 років) та ПГ 45 жінок без ускладнення вагітності (середній вік 25,7 років). У вагітних ОГ превалювали скарги зі сторони тканин пародонту в 78 % жінок, в 3,1 разів частіше турбувала кровоточивість ясен під час чищення зубів порівняно з ПГ. Також у 4,5 % жінок ОГ були скарги на біль в ділянці ясен та у 2 % блідість слизової оболонки порожнини рота (СОПР), аналогічні скарги були відсутні у жінок ПГ. При огляді 82 % вагітних ОГ автор спостерігала блідість СОПР, та набряк ясенного краю у 89 %, натомість у жінок ПГ СОПР мала блідо-рожевий колір, а набряк ясенного краю спостерігався в 5,5 разів менше (16 % обстежених). Пальпація ясенного краю супроводжувалася больовими відчуттями в 2,2 рази частіше в ОГ ніж в ПГ (відповідно 47 та 22 %). Індекс РМА в ОГ був 24,32 %, що у 1,6 рази перевищував такі показники у ПГ (15,05 %). Індекс кровоточивості ясен Н. R. Muhlemann, в модифікації I. Sowell у вагітних жінок ОГ був в 2 рази вищим ніж у жінок ПГ, відповідно 2,45 та 1,26 [17].

Встановлено високу поширеність запальних захворювань тканин пародонта у юних вагітних з преєклампсією (97,4 %), найчастіше у них діагностується хронічний катаральний гінгівіт. У юних вагітних з фізіологічним перебігом вагітності виявлено хронічний катаральний гінгівіт у 84,0 % випадків [1].

У вагітних з артеріальною гіпертензією та у жінок з фізіологічним перебігом вагітності значних розбіжностей в розповсюдженості захворювань пародонту не виявлено. В ОГ вагітних в 66,7 % випадків зустрічається гіпертрофічний гінгівіт, в ПГ – в 63,9 %. Хронічний пародонтит легкого ступеня зустрічається в однаковій мірі у пацієнток обох груп (11,6 %), пародонтит середнього ступеня у вагітних ОГ спостерігається у 18,6 %, а у ПГ – 6,9 %. Тяжка ступінь хронічного пародонтиту спостерігалася у пацієнток старше 30 років, частіше в III триместрі вагітності та складає в ОГ – 5,8 %, в ПГ – 2,3 % [3].

Результати дослідження проведені у вагітних із залізодефіцитною анемією показали, що частота запальних змін в тканинах пародонта складає 85,5 % проти 74,5 % при фізіологічному перебігу вагітності. У вагітних 18–20 років переважає локалізований катаральний гінгівіт, з віком (21–30 років) збільшується відсоток генералізованого катарального гінгівіту та гіпертрофічного

ного гінгівіту. Показники індексу РМА в ОГ склали – 49,5 %, а в ПГ 38,0 %. Інтенсивність ураження тканин пародонту за індексом СРІ складає відповідно 3,94 та 2,68 [5].

Окрім гормональних порушень, серед причин виникнення захворювань пародонта, має місце відсутність стоматологічної допомоги, низький рівень освіти та зайнятості вагітних, куріння, ВІЛ-інфекція, расова належність [32, 38, 41]. Афро-американські жінки під час вагітності частіше мають проблеми з тканинами пародонта [30]. Дослідження 713 вагітних Північної Уганди (середній вік 25,6 років) показали, що захворювання тканин пародонта мали 65,4 % жінок [42]. Серед 1152 жінок Пакистану (середній вік 27 років), серед яких 81 % повторно вагітні, прояви захворювання пародонту зростають від першого до останнього триместру від 56 до 87%. При чому у 76 % виявляються глибокі пародонтальні кишені [18, 31]. Серед обстежених 345 вагітних Нігерії захворювання пародонту виявлено у 98,5 %, із них 48,4 % мали глибокі пародонтальні кишені. При чому 89,3 % вищевказаних жінок вперше оглядав стоматолог [34]. Поширеність запалення ясен серед вагітних Японії констатується у 97 % випадків, натомість серед вагітних Бразилії цей показник становить лише – 47 % [27, 42]. У вагітних жінок Італії в 95 % були захворювання пародонту, серед яких 21,9 % мали важкі їх прояви [40].

В Самарському державному медичному університеті (м. Самара, Росія) досліджено 180 вагітних з мікотичною інфекцією (ОГ – 90 жінок), у яких кандидоз статевих органів поєднувався з кандидозом порожнини рота, та ПГ – 90 осіб без орального кандидозу. При огляді у 78 % жінок ОГ в 6,5 разів частіше зустрічалися пухирцеві висипання на червоній облямівці губ порівняно з жінками ПГ. Тріщини у кутках рота були виявлені виключно у жінок ОГ у 72 %, та в 26,6 % слизова губ була яскраво гіперемованою. У 93,3 % жінок ОГ виявлено сухість СОПР, при чому їх скарги були на печіння та сухість в порожнині рота, що посилювалися під ранок, також у 63,35 % були висипи у вигляді крупинки білого кольору на слизовій оболонці щік, м'якого та твердого піднебіння, після зняття котрих відмічалася значна гіперемія. Відбитки зубів на язичку зустрічалися відповідно у 43,3 % жінок ОГ та 11,1 % жінок ПГ. Наявність сироподібного нальоту на спинці язика мало місце лише у 36,7 % жінок ОГ, також в 16,7 % із них виявлено лакований язик, малиновий та складчастий язик в 6,7 % випадків та папіломи у 3,3 %. Лише у 5,9 % жінок ПГ була присутня гіперемія СОПР [12].

Також нерідко під час вагітності спостерігаються поліпозні розростання ясен та епуліси [19].

Ураження СОПР у вагітних при артеріальній гіпертензії найчастіше проявляється хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом у 10,5 % та ексфолютивним хейлітом у 18,6 % випадків [3]. При залізодефіцитній анемії у вагітних найчастіше виникає ексфолютивний та ангулярний хейліт у 29,6 % та 19,5 % випадків відповідно, та десквамативний глосит у 13,1 % обстежених жінок [5].

Гранульоми вагітних, що виникають при високих концентраціях естрогену та прогестерону констатуються у 9,6 % випадків. При чому в 17 % випадків вони виникають в I триместрі вагітності, переважно у молодих жінок (віком до 25 років), в II триместрі зустрічаються в 24 % випадків та в III триместрі відповідно у 52 % переважно у пацієнток більш старшого віку (26–35 років). Найчастішою локалізацією таких гранулєм є ясна, як верхньої так і нижньої щелепи (73,17 %), на другому місці – язик (14,63 %), далі губи (7,32 %) та СОПР (4,88 %) [14, 26, 29].

Висновки

За результатами літературних джерел чітко простежується залежність показників стоматологічного статусу вагітних від їх віку, терміну та характеру перебігу вагітності, кількості попередніх вагітностей, а також наявності хронічних захворювань. Проведений нами аналіз даних літератури в котрий раз підтверджує дуже високу поширеність карієсу та запальних захворювань пародонта, які під час вагітності мають особливий клінічний перебіг. Висока розповсюдженість карієсу та його ускладнень, а також запальних захворювань пародонту ще раз засвідчує потребу в запровадженні обов'язкової

диспансеризації вагітних у стоматолога. Основним напрямком роботи лікаря на даному етапі має бути проведення профілактичних заходів, а при потребі і раннє лікування патологічних станів, що дозволить максимально зберегти не лише стоматологічне здоров'я жінки, але і провести антенатальну профілактику карієсу тимчасових зубів у майбутньої дитини.*

Автори висловлюють подяку представництву торгової марки «R.O.C.S.» в Україні ТОВ «ВДС Фарма» за забезпечення засобами гігієни порожнини рота при проведенні клінічних досліджень.

Стоматологический статус беременных женщин в зависимости от особенностей протекания беременности

В.А. Кузьмина, И.И. Якубова, Т.О. Бучинська

Резюме. Авторами представлен обзор литературных источников относительно стоматологического статуса женщин в зависимости от особенностей течения беременности.

Целью был поиск литературных источников по распространенности основных стоматологических заболеваний у беременных женщин.

Материал и методы исследования. Провели поиск литературы происходил в библиотечных источниках и поисковой системе PubMed по ключевым словам: pregnancy, dental caries, gingivitis pregnant, cheilitis, stomatitis.

Результаты исследования. В статье освещены данные распространенности основных стоматологических заболеваний, среди которых кариес зубов встречается от 52 до 98%, заболевания тканей пародонта 36–100 % случаев. Болезни слизистой оболочки полости рта у беременных чаще всего проявляется в виде афтозного стоматита, ангулярного и эксфолиативного хейлитов, десквамативного глоссита.

Выводы. Основные стоматологические заболевания у беременных имеют высокие показатели распространенности, и требуют разработки и внедрения лечебно-профилактических комплексов, которые основываются на математических моделях изучения заболеваемости у беременных женщин.

Ключевые слова: беременные женщины, кариес, заболевания пародонта, болезни слизистой оболочки полости рта.

Dental status of pregnant women depending on the characteristics of the process of pregnancy

V. Kuzmina, I. Yakubova, T. Buchynska

Summary. The authors carried out a review of scientific literature regarding dental status of women, depending on the characteristics of the process of pregnancy. The aim was to search for the literature on the prevalence of the main dental diseases in pregnant women.

Material and methods. The literature search took place by using library sources and the search engine PubMed by keywords: pregnancy, dental caries, gingivitis pregnant, cheilitis, stomatitis.

The results of the research. The article casts light on the prevalence of common dental diseases, including caries with a rate of 52–98%, periodontal diseases 36–100 % of cases. Oral mucosa diseases in pregnant women often manifest as aphthous stomatitis, angular and exfoliative cheilitis, glossitis.

Conclusions. The main dental disease in pregnant women have a higher prevalence, and require the development and implementation of treatment and prevention systems, which are based on mathematical models of study of morbidity in pregnant women.

Key words: pregnant women, caries, periodontal diseases, diseases of the oral mucosa.

В.А. Кузьміна – Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет УАНМ», м. Київ, Україна

Якубова Інесса Ігорівна – д-р мед. наук, професор,

виконує обов'язків завідувача кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань

ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ».

Адреса: м. Київ-004, вул. Л. Толстого, 9.

Бучинська Тетяна Орестівна – канд. мед. наук,

асистент кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань

ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ».

Адреса: м. Київ-004, вул. Л. Толстого, 9.

*Список літератури знаходиться в редакції.

Medical

НОВИЙ РІВЕНЬ ПРОФЕСІЙНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

ГОТОВІ РІШЕННЯ

від лікаря Андрія Акуловича



Акулович Андрій Вікторович

лікар-стоматолог вищої категорії,
кандидат медичних наук, доцент

1. При появі симптомів гіперчутливості після проведення професійного чищення зубів.

Схема: гель R.O.C.S.[®] Medical Sensitive наносять на зуби у капі (стандартній або індивідуальній). Рекомендована тривалість процедури — 20–30 хвилин. Після завершення аплікації сплюнути залишки гелю, не ополіскуючи рот. Не ковтати. Утриматись від споживання їжі та напоїв упродовж 40–50 хвилин. У разі збереження симптомів упродовж доби після процедури призначають гель R.O.C.S.[®] Medical Minerals на 15 днів для щоденного одноразового застосування.

2. При появі симптомів гіперчутливості після проведення процедури офісного відбілювання.

Схема: першу аплікацію гелю R.O.C.S.[®] Medical Sensitive виконують у капі (стандартній або індивідуальній) у кабінеті стоматолога. Рекомендована тривалість процедури — 20–30 хвилин. Після завершення аплікації сплюнути залишки гелю, не ополіскуючи рот. Не ковтати. Утриматись від споживання їжі та напоїв упродовж 40–50 хвилин. Наступні дві аплікації пацієнт виконує самостійно вдома упродовж доби після процедури, використовуючи капю, отриману у клініці для першого нанесення. У разі збереження симптомів упродовж доби після процедури призначають гель R.O.C.S.[®] Medical Minerals на 15 днів для щоденного одноразового застосування.

3. При появі симптомів гіперчутливості після проведення мікροабразії.

Схема: першу аплікацію гелю R.O.C.S.[®] Medical Sensitive виконують у капі (стандартній або індивідуальній) у кабінеті стоматолога. Рекомендована тривалість процедури — 20–30 хвилин. Після завершення аплікації сплюнути залишки гелю, не ополіскуючи рот. Не ковтати. Утриматись від споживання їжі та напоїв упродовж 40–50 хвилин. Наступні дві аплікації пацієнт виконує самостійно вдома упродовж доби після процедури, використовуючи капю, отриману у клініці для першого нанесення. Після чого призначають гель R.O.C.S.[®] Medical Minerals на 30 днів для щоденного одноразового застосування.

4. При появі симптомів постопераційної чутливості після препарування у разі виконання прямих і непрямих реставрацій.

Схема: аплікацію гелю R.O.C.S.[®] Medical Sensitive виконують у капі (стандартній або індивідуальній) у кабінеті стоматолога. Рекомендована тривалість процедури — 20–30 хвилин. Після завершення аплікації сплюнути залишки гелю, не ополіскуючи рот. Не ковтати. Утриматись від споживання їжі та напоїв упродовж 40–50 хвилин. У разі збереження симптомів упродовж доби після процедури призначають гель R.O.C.S.[®] Medical Minerals на 15 днів для щоденного одноразового застосування.

Товар сертифікований. На правах реклами



ГЕЛЬ ДЛЯ ЗМІЦНЕННЯ ЗУБІВ
R.O.C.S.[®] MEDICAL SENSITIVE
ДЛЯ ЧУТЛИВИХ ЗУБІВ



ГЕЛЬ ДЛЯ ЗМІЦНЕННЯ ЗУБІВ
R.O.C.S.[®] MEDICAL MINERALS
ІЗ ФРУКТОВИМ СМАКОМ



ГЕЛЬ ДЛЯ ЗМІЦНЕННЯ ЗУБІВ
R.O.C.S.[®] MEDICAL MINERALS



ГЕЛЬ ДЛЯ ЗМІЦНЕННЯ ЗУБІВ
R.O.C.S.[®] MEDICAL MINERALS
ДЛЯ ДІТЕЙ

Представництво ТМ «R.O.C.S.» в Україні — ТОВ «ВДС Фарма»: 01054, м. Київ, вул. Ярославів Вал, буд. 33, оф. 43, тел.: +38 044 272 00 70, e-mail: info@rocs.ru

О.В. Павленко, В.В. Мельничук

Профілактика карієсу зубів у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини пубертатного віку

Національна академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Матеріал та методи дослідження. У 50-ти дітей у віці 14–18 років (30 – з декомпенсованою формою карієсу (ДФК) та НДСТ; 20 здорових дітей без ознак карієсу та НДСТ) проведено стандартне стоматологічне обстеження з визначенням клінічних індексів і санацією згідно із протоколами надання стоматологічної допомоги, затвердженої МОЗ України. Розроблено профілактично-реабілітаційний комплекс, що включав раціональний режим доби та збалансоване харчування. А також фармакологічні засоби – «Магне В6» 1 таб. три рази на добу, «Кальцемін» 1 таб. два рази на добу, «Вігантил» (1 крп. = 500МО віт. D₃) 4 крп. один раз на добу впродовж 1 міс., а далі 1 крп. на добу, «Імунал» 1 таб. тричі на добу. Тривалість реабілітаційно-профілактичного комплексу один місяць.

Результати дослідження. Проведені дослідження показників електролітного балансу, фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, місцевого імунітету слизових оболонок, забезпеченості вітаміном D₃ у дітей пубертатного віку з ДФК та НДСТ дозволили виявити вірогідні зміни у плазмі венозної крові основних життєво необхідних електролітів (Mg, Ca, Zn, Fe, Cu, Se), активності фагоцитозу, показників НСТ-тесту, фагоцитарного резерву, дефіцит вітаміну D₃ в організмі та істотне зниження sIgA та Ig A у слині. Зазначені зміни в організмі дітей з НДСТ можуть бути підґрунтям для формування карієсу зубів так як, не тільки біоелементний дисбаланс, а й порушення D-вітамінного обміну, фагоцитозу та місцевого імунітету дітей з НДСТ може створювати преморбідне тло для розвитку карієсу.

Висновки. Профілактичний комплекс сприяв покращенню стану здоров'я дітей з ДФК та НДСТ пубертатного віку, запобігав розвитку карієсу, нормалізував показники електролітного балансу, фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, D-вітамінного обміну, місцевого імунітету слизових оболонок.

Ключові слова: діти, карієс, недиференційована дисплазія сполучної тканини, вітамін D₃, електроліти, фагоцитоз, кисень-залежний метаболізм нейтрофілів, місцевий імунітет.

Актуальність теми

Незважаючи на досягнення у профілактиці та лікуванні карієсу, ця патологія залишається найбільш поширеною серед захворювань дітей. Так, у дітей 12-річного віку в західних регіонах України розповсюдженість карієсу досягає 93–100 %, інтенсивність 3,4–6,5; у центральних і південно-східних областях розповсюдженість – 86–93 та 73–83 % відповідно, а інтенсивність – 2,9–4,3 та 2,0–3,4 відповідно [1].

Згідно із сучасними теоріями патогенезу карієсу, у його формуванні та прогресуванні істотна роль належить комплексу спадкових, вроджених та набутих факторів. За даними Т.И. Кадуриної та співав., 2009, карієс частіше розвивається на тлі НДСТ [2], що підтверджуються дослідженнями проведеними раніше, відповідно до яких карієс постійних зубів зустрічався в 70 % дітей з НДСТ віком 14-18 років тоді, як у дітей без НДСТ ця патологія спостерігалась лише у 20 % [3]. Слід зазначити, що частота ДФК у дітей підліткового віку з НДСТ зустрічалась у 2,5 разу частіше, ніж у дітей без НДСТ. Інтенсивність карієсу в пацієнтів відповідала ДФК і перевищувала 6. КПУ + кп становив 8,5 у середньому. Складово індексу «К» була в межах 2–5. Крім того, було показано, що у дітей з ДФК та НДСТ пубертатного віку спостерігалось зниження в сироватці венозної крові концентрацій Mg, Ca, Zn, Fe, Cu, Se, які зворотно корелювали з виділенням ОП, що може підтверджувати роль НДСТ як підґрунтя у формуванні карієсу.

У дітей підліткового віку з ДФК та НДСТ виявлено також глибокий дефіцит вітаміну D₃, зниження показників активності фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, місцевого імунітету. Кореляційний аналіз між показниками фагоцитозу і місцевого імунітету та D-вітамінного і кальцій-фосфорного обмінів у дітей з ДФК та НДСТ, свідчить про те, що зниження рівнів вітаміну D₃ і кальцію в організмі дитини з НДСТ сприяють

порушенню активності фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, місцевого імунітету і виступають причинними факторами у формуванні карієсу [4].

Згідно із задекларованою метою ВООЗ на Європейському континенті до 2000–2020 року слід покращити стоматологічне здоров'я дітей таким чином, що у 80 % 6-річних дітей не буде діагностовано карієс; інтенсивність цього захворювання в дітей у віці 12 років не перевищить 1,5; у підлітків до 18-ти років не буде видалень із приводу ускладнень карієсу [1].

Тому **метою** дослідження було розробити профілактично-реабілітаційний комплекс карієсу у дітей з НДСТ пубертатного віку.

Для нормалізації електролітного балансу, D-вітамінного обміну, показників фагоцитозу, місцевого імунітету розроблено профілактично-реабілітаційний комплекс для дітей підліткового віку з ДФК та НДСТ, що включав: раціональний режим доби з достатнім за тривалістю відповідно віку нічним сном, вранішньою гімнастикою, денним відпочинком, 2-годинною дозованою ходьбою на свіжому повітрі, чергуванні розумової праці з фізичними вправами, збалансованого за основними інгредієнтами харчування; курсу загального масажу №15; водних загартовуваних процедур, проведення систематичних навчальних занять по гігієнічному догляду за ротовою порожниною та зубами не рідше 1 раз на 6 міс. та застосуванням комплексних препаратів «Магне-В6» по 1 таблетці 3 рази на добу, «Кальцемін» в дозі 1 таблетка двічі на добу, Вігантил по 4 крп. 1 раз на добу (2000МО) у продовж 30 днів з подальшим продовженням прийому препарату у фізіологічній дозі 500 МО (1 крп) 1 раз на добу, «Імунал» в дозі 1 таб. тричі на добу. Медикаментозні препарати рекомендують давати у продовж 1 місяця. Не медикаментозна профілактика карієсу проводити постійно.

В одній таблетці препарату «Магне-В6» міститься Mg лактату дигідрату – 470 мг та піридоксину гідрохлориду –

5мг. Mg впливає на синтез білкових структур, в тому числі протеогліканів, ГАГ, колагенів та еластину. Дефіцит Mg призводить до грануляції сполучної тканини, розділенню на пластинки, що знижує міцність та механічні властивості різних тканин, в тому числі і дентину. Піридоксин гідрохлорид приймає участь у метаболізмі триптофану, метіоніну, цистеїну, глютамінової та інших амінокислот, у біосинтезі медаторів дофаміну, адреналіну та норадреналіну, серотоніну, гістаміну та ГАМК; покращує ліпідний обмін.

«Кальцемін» містить в одній таблетці Ca в формі цитрату та карбонату – 250 мг, холекальциферол – 50 МО, оксид Cu – 500мкг, оксид Zn – 2 мг, марганцю сульфат – 500мкг та натрію борат – 50 мкг. У препараті «Кальцемін» 2 солі з найбільшим вмістом елементарного Ca – цитрат (зменшує ризик утворенню кальцій-оксалатних каменів) і карбонат, що беруть участь у формуванні кісткової тканини та дентину, процесах нервово-м'язової провідності та згортання крові. Zn стимулює Т-клітинний та гуморальний імунітет, ріст організму, поновлення клітин. Cu та марганець приймають участь у синтезі колагену та еластину – речовин, необхідних для формування кісткової, хрящової тканини та дентину. Бор нормалізує активність гормону паращитоподібних залоз, регулюючи фосфорно-кальцієвий обмін.

«Вігантол» препарат вітаміну D₃. Механізм імуномодельючої дії вітаміну D₃ пов'язаний з нормалізацією гомеостазу Ca на рівні клітини, що позитивно впливає на стан фагоцитозу, клітинного, гуморального та місцевого імунітету. Крім того, гормонально активна форма вітаміну D₃ – 1,25(OH)₂D₃ сприяє диференціації мієлоїдної стовбурової клітини в бік зрілих гранулоцитів, лімфоцитів, моноцит-макрофагів, що також призводить до посилення клітинного імунітету та фагоцитозу. Поряд із впливом на клітини – попередники мієлоїдного ряду, 1,25(OH)₂D₃ взаємодіє зі зрілими моноцит-макрофагами, що сприяє збільшенню продукції останніми Іл-1 та інгібуванню Іл-2. Тим самим сприяє проліферації активованих антигеном Т- та В-лімфоцитів, регуляції синтезу імуноглобулінів. Крім того, вітамін D₃ підвищує противірусний захист організму дитини, стимулюючи НК-клітинну активність.

«Імунал» препарат *Echinacea purpurea* має імунокорегуючу дію, що пов'язано з наявністю активних компонентів соку Ехінацеї пурпурної (алкаїдів та гідроксильних полісахаридів), які пригнічують оксигеназу і 5-ліпоксигеназу, індукують інтерферон макрофагів, стимулюють фагоцитарну активність нейтрофілів та макрофагів, там самим подавляють розмноження вірусів та мікроорганізмів і підвищують противірусний та протибактеріальний захист організму дитини. Крім того, глікопротеїнові полісахаридні комплекси, що входять до складу «Імуналу», взаємодіють із мембраною імунокомпетентних клітин, стимулюють їх активність, проявляють антиоксидантний ефект та захищають мембрану імунокомпетентних клітин від токсичного впливу вільних радикалів та перекисних сполук.

Здорові діти з метою профілактики розвитку карієсу виконували режимні та гігієнічні процедури, дієта була збалансована, а з медикаментозної терапії був включений вігантол по 1 крп. (500 МО на добу) у продовж осінньозимового періоду року і частково весняного – до травня з виключенням літніх, оскільки середні показники рівня вітаміну D₃ (за даними 25ОНD₃) у здорових дітей відповідали показникам недостатності цього вітаміну в організмі за класифікацією M.F. Holick et al., 2011 [5].

Матеріали та методи дослідження

Дослідження було проведено на 50 дітях (15 дівчаток і 35 хлопчиків) у віці 14–18 років, серед яких 30 дітей мали ДФК та НДСТ (основна група), 20 здорових дітей без карієсу та НДСТ (контрольна). Було проведено сто-

матологічне обстеження пацієнтів з визначенням клінічних індексів і санації згідно із протоколами надання стоматологічної допомоги, затвердженої МОЗ України [6]. Для діагностики НДСТ застосовували запатентовану таблицю фенотипічних ознак ДСТ [7]. За наявності 6 і більше фенотипових ознак НДСТ встановлювали діагноз.

Скарги при зверненні в стоматологічну поліклініку торкалися наявності каріозних порожнин в зубах. Визначення інтенсивності і поширеності карієсу зубів у дітей підліткового віку проводилося у відповідності рекомендаціям ВООЗ (1989). Здорових дітей відібрали під час профілактичних оглядів у школі. Дітям були запропоновані реабілітаційні схеми, наведені вище, які вони застосовували у продовж 1 року. Стоматологічний та лабораторний контроль дітям основної групи був проведений через 1 місяць від початку застосування комплексу та в катанезі через 7 місяців після 2 курсу лікування. Дітей контрольної групи відповідно обстежували до початку реабілітації, через 30 днів та через 7 місяців.

Матеріалом для лабораторного дослідження дітей була венозна кров, яку забирали вранці натщесерце. У дітей досліджуваної та контрольної груп визначали рівень іонів натрію (Na), Mg, загального Ca, Pn, Zn, Fe, Cu та Se методом атомно-емісійної спектроскопії з індуктивно-зв'язаною плазмою [8]. У дітей основної та контрольної груп визначали у сироватці венозної крові рівні 25ОНD₃ за допомогою електрохемилюмінесцентного методу на аналізаторі Eleksys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина) тест системами Cobas. Оцінку D – вітамінного статусу здійснювали відповідно до класифікації M.F. Holick et al., 2011[5], згідно з якою дефіцит вітаміну D₃ встановлюється при рівнях 25ОНD₃ у сироватці крові нижче 50 нмоль/л, недостатність вітаміну D₃ – між 75 – 50 нмоль/л, показники від 75 нмоль/л до 150нмоль/л вважалися у межах норми.

Для оцінки стану фагоцитозу вивчали вміст фагоцитуючих клітин (нейтрофілів), фагоцитарне число, тобто число латекс-частинок, які в середньому поглинаються однією клітиною (J.A. Gelfand et al., 1986). Вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів (кисень-залежний метаболізм) проводилося за допомогою NBT-тесту з тетразолієвим нітросинім: спонтанний та стимульований *in vitro* ліпополісахаридом, виділеним з *E.Coli* за методом Вестфалю з подальшим підрахунком фагоцитарного резерву.

Рівень Ig A в слині визначали за допомогою моноспецифічних сироваток виробництва Науково-дослідного інституту епідеміології та мікробіології імені М.Ф.Гамалії за методом G.Mancini et al. (1965). Для визначення sIg A в слині застосовували моноспецифічну сироватку sIg A людини (Науково-дослідний інститут вакцин та сироваток імені І.І.Мечникова).

Метаболізм сполучної тканини вивчали по динаміці екскреції з добовою сечею ГАГ [9] та продуктів розпаду колагену – ОП [10].

Математична та статистична обробка була проведена за допомогою Microsoft Excel 2003. При аналізі варіаційних рядів, що відрізнялися по формі від нормального розподілення, використовували непараметричні критерії: χ^2 та метод Фішера. У роботі наведені лише достовірні корелятивні зв'язки ($P < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення

Серед дітей з ознаками НДСТ найчастіше спостерігався MASS-фенотип – у 21(70 %) дітей, Елдерсо-подібний тип – у 5 (16,7 %) дітей, Марфаноїдну зовнішність – у 5(16,7 %).

З усієї кількості обстежених у 28 (93,3 %) дітей з НДСТ виявлено аномалії розвитку внутрішніх органів: пролапс мітрального клапану – 23 (76,7 %), додаткові хорди лівого шлуночка – 19 (63,3 %), аномалії розвитку

жовчного міхура – 27 (90 %), нирок (подвоєння мисок) – 10 (33,3 %). У 25 (89,3 %) з 28 дітей було виявлено 2 та більше аномалій внутрішніх органів.

У дітей основної групи виявлялися: розщелина верхньої губи, прооперована у ранньому дитинстві – у 3 (10 %), гіпоплазія середньої частини обличчя у 2 (6,7 %), мікрогнатія у 15 (50 %), нависаючий лоб у 3 (10 %), сідло-подібний ніс з звернутими ніздрями у 2 (6,7 %), вітіліго на шкірі обличчя у 3 (10 %), грубі риси обличчя у 5 (17 %), діастема у 6 (20 %), гіпермобільність скронево-нижньощелепних суглобів у 24 (80 %). Діти контрольної групи зовнішньо мали звичайну конфігурацію обличчя та фізіологічні без елементів ураження видимі шкірні покриви. Червона облямівка губ була без патологічних змін у обох груп дітей. Не симетричність оклюзійних співвідношень зустрічалася у 15 (50 %) дітей основної групи, порушення прикусу спостерігалось у 27 (90 %), високе готичне піднебіння – 27(90 %).

У пацієнтів обох груп слизова оболонка губ, перехідних складок була звичайного кольору та зволоженості, присінки порожнини рота були нормальної глибини; низького прикріплення вуздечок губ не було. Слизова оболонка шкід, дна порожнини рота, м'якого та твердого піднебіння мала фізіологічний рожевий колір, нормальну зволоженість, Слизова язика у дітей в порівнянні основної та контрольної груп мала географічний характер лише у дітей з НДСТ – у 8 (26,7 %) і була вкрита густим білим нальотом у кореня у 24 (80 %). Індекс ПМА становив 0 % у всіх обстежених дітей, тобто у них ознак гінгівіту не було. Прикріплення вуздечки язика було нормальним у дітей контрольної групи, а у 6(20 %) дітей основної групи вуздечка була коротка при народженні, яку підрізали у ранньому дитинстві.

Прикус у пацієнтів був постійним. Гігієнічний індекс за Федоровим-Володкіною у дітей основної групи з НДСТ складав у середньому 3,3 та інтерпретувався як незадовільний та поганий.

Інтенсивність карієсу у пацієнтів відповідала ДФК і перевищував 6. КПП + кп складав 9 у середньому. Складав індексу «К» – у межах 2–5.

Таким чином, пацієнти характеризувалися рівнозначними місцевими факторами ризику карієсу.

Пацієнтам з НДФК проведена санація порожнини рота за кілька візитів.

Після проведення дітям основної групи з НДСТ реабілітаційного лікування з включенням препаратів «Кальцемін», «Магне-В6», «Вігантол», «Імунал» у них покращився апетит, зменшилися міальгії, артралгії. У дітей став кращим колір обличчя, зменшилася синьова біла очей. У більшості – 18 (60 %) перестали пальпуватися збільшені до горошини задньощийні та підщелепні лімфатичні вузли, у решті 12 (40 %) дітей лімфовузли вказаних груп зменшилися та стали більш твердими.

Результати комплексного вивчення кількісного складу макро- та мікроелементів плазми крові у дітей до та після реабілітаційно-комплексу представлено в таблиці 1.

Виходячи з представлених у таблиці 1 даних, у дітей з ДФК та НДСТ після застосування 30-денного реабілітаційного комплексу відмічалось покращення біоелементного складу плазми крові дітей з НДСТ у порівнянні з відповідними показниками до лікування: Mg ($0,83 \pm 0,02$ ммоль/л проти $0,65 \pm 0,05$ ммоль/л, $P < 0,05$), Ca ($2,25 \pm 0,11$ ммоль/л проти $2,10 \pm 0,01$ ммоль/л, $P < 0,05$), Zn ($12,56 \pm 0,11$ ммоль/л проти $9,71 \pm 0,11$ ммоль/л, $P < 0,05$), Fe ($14,52 \pm 0,26$ мкмоль/л проти $11,01 \pm 1,61$ мкмоль/л, $P < 0,05$), Cu ($13,65 \pm 0,25$ мкмоль/л проти $10,12 \pm 1,32$ мкмоль/л, $P < 0,05$), Se ($0,63 \pm 0,02$ мкмоль/л проти $0,51 \pm 0,05$ мкмоль/л, $P < 0,05$).

Незважаючи на те, що зазначені показники у дітей з ДФК на фоні НДСТ після місячного курсу покращилися, проте їх концентрація відрізнялася від відповідних показ-

ників контрольної групи до лікування, а також тих, що були у дітей контрольної групи після застосування 30-денного реабілітаційного комплексу ($P < 0,05$).

Призначення 2 курсу реабілітації через півроку у продовж 30 днів сприяло нормалізації показників біоелементного складу плазми крові дітей з ДФК на тлі НДСТ у порівнянні з показниками контрольної групи дітей теж після проведеного 2 курсу: Mg ($1,13 \pm 0,02$ ммоль/л проти $1,14 \pm 0,01$ ммоль/л, $P > 0,05$), Ca ($2,53 \pm 0,03$ ммоль/л проти $2,55 \pm 0,02$ ммоль/л, $P > 0,05$), Zn ($17,9 \pm 0,02$ ммоль/л проти $17,8 \pm 0,05$ ммоль/л, $P > 0,05$), Fe ($18,5 \pm 0,05$ мкмоль/л проти $18,3 \pm 1,2$ мкмоль/л, $P > 0,05$), Cu ($20,6 \pm 1,2$ мкмоль/л проти $20,3 \pm 1,3$ мкмоль/л, $P > 0,05$); Se ($1,61 \pm 0,05$ мкмоль/л проти $1,56 \pm 0,02$ мкмоль/л, $P > 0,05$).

Результати вивчення рівня 25ОНD₃ у сироватці венозної крові дітей основної та контрольної груп в динаміці лікування представлено в таблиці 2. Відповідно до даних представлених у таблиці 2 показники 25ОНD₃ у сироватці венозної крові дітей з НДСТ після першого курсу лікування відповідали показникам недостатності вітаміну D₃ в організмі і дорівнювали $63,4 \pm 1,5$ нмоль/л, тоді як до лікування рівень 25ОНD₃ відповідав глибокому дефіциту вітаміну D₃ ($20,54 \pm 1,12$ нмоль/л), P до лікування – після лікування $< 0,05$). Показники 25ОНD₃ у сироватці крові здорових дітей під впливом вігантолу у фізіологічній дозі та збалансованого харчування теж мали позитивний характер змін в сторону збільшення ($51,1 \pm 1,1$ нмоль/л до лікування та $79,4 \pm 2,5$ нмоль/л після 30 денного курсу, $P < 0,05$) та не відрізнялися від нормальних референтних значень.

Після проведення 2 курсу реабілітації дітям з ДФК та НДСТ рівень вітаміну D₃ ($84,5 \pm 1,5$ нмоль/л) відповідав нормальним показникам ($75 - 150$ нмоль/л), проте не досяг показників у здорових дітей ($92,6 \pm 2,1$ нмоль/л), $P < 0,05$.

В динаміці лікування проведено дослідження рівня активності фагоцитозу у дітей двох груп нагляду (таблиця 3). Згідно таблиці 3 видно, що показники активності фагоцитозу у дітей з ДФК та НДСТ після 1 курсу лікування вірогідно збільшилися порівнюючи з відповідними рівнями до лікування ($36,6 \pm 2,1$ % проти $20,3 \pm 1,1$ %, $P < 0,05$). Разом з тим, досліджувані показники після першого курсу лікування не досягли рівнів здорових дітей ні до реабілітації, ні після 1 курсу, $P < 0,05$.

Проведене вивчення стану активності фагоцитозу після другого курсу реабілітації фагоцитозу у дітей з ДФК та НДСТ сприяло нормалізації показників активності фагоцитозу й їх рівні не відрізнялись від контрольних показників у здорових дітей ($P > 0,05$).

Оцінюючи результати НСТ-тесту (табл. 4), слід відмітити, що величини спонтанного НСТ-тесту у обстежених дітей наростали під впливом реабілітаційного курсу. Так, уже після 1-го курсу реабілітації дітей з ДФК та НДСТ спостерігався ріст показників спонтанного НСТ-тесту ($18,4 \pm 1,1$ %), які не відрізнялись від показників у здорових дітей ($19,1 \pm 1,1$ %), $P > 0,05$. Після 2-го курсу показники спонтанного НСТ тесту ще вірогідно підвищилися порівнюючи з показниками, які були отримані після 1-го курсу лікування ($P < 0,05$). Отримані показники спонтанного НСТ-тесту після 2-го курсу лікування у дітей з ДФК на тлі НДСТ вірогідно не відрізнялись від показників у здорових дітей: $22,5 \pm 1,3$ % проти $20,1 \pm 1,2$ %, $P > 0,05$. Показники стимульованого НСТ-тесту значно підвищувались після 1-го курсу лікування дітей з ДФК на тлі НДСТ $34,6 \pm 1,5$ % проти $22,1 \pm 1,1$ % до лікування ($P < 0,05$), хоча не досягли рівня здорових дітей $45,9 \pm 1,4$ % ($P < 0,05$). Після другого курсу лікування у дітей з ДФК на тлі НДСТ показники стимульованого НСТ-тесту ще вірогідно підвищилися ($44,7 \pm 1,8$ %) у порівнянні з його рівнем до лікування ($22,1 \pm 1,1$ %), після першого курсу ($34,6 \pm 1,5$ %), $P < 0,05$ і не відрізнялись від показників у здорових дітей ($P > 0,05$).

Таблиця 1

Кількісний склад макро- та мікроелементів плазми крові в обстежених дітей в динаміці лікування, $M \pm m$

Елементи	Діти з ДФК на тлі НДСТ (n = 30)			Здорові діти (n = 20)			Референтні значення
	До лікування	після 1 курсу	Після 2 курсу	До лікування	Після 30 днів з початку реабілітації	після 7 місяців	
Mg, ммоль/л	0,65±0,05 * ** * ** *	0,83±0,02 * **	1,13±0,02	1,12±0,01	1,13±0,01	1,14±0,01	0,70–1,15
Ca, ммоль/л	2,10±0,01 * ** * ** *	2,25±0,01 * **	2,53±0,03	2,36±0,02	2,42±0,12	2,55±0,02	2,25–2,60
Pn, ммоль/л	1,40±0,13 * ** *	1,48±0,15	1,65±0,04	1,58 ±0,11	1,61±0,13	1,69±0,02	1,45–1,77
Zn, мкмоль/л	9,71±0,54 * ** * ** *	12,56±0,11 * **	17,9±0,02	15,2±1,3	16,3±0,04	17,8±0,05	9,18–18,36
Fe, мкмоль/л	11,01±1,61 * ** * ** *	14,52±0,26 * **	18,5±0,05	15,2±1,2	17,52±1,11	18,3±1,2	10,74–30,08
Cu, мкмоль/л	10,12±1,32 * ** * ** *	13,65±0,25 * **	20,6±1,2	18,5±2,1	19,5±2,2	20,3±1,3	11,02–24,39
Se, мкмоль/л	0,51±0,05 * ** * ** *	0,63±0,02 * **	1,61±0,05	1,06±0,04	1,32±0,02	1,56±0,02	0,58–1,77

Примітка: * – різниці вірогідні між показниками дітей основної та контрольної груп $P < 0,05$; ** – різниці вірогідні між показниками дітей основної групи та контрольної після 1 курсу лікування $P < 0,05$;

*** – різниці вірогідні між показниками дітей основної групи до та після 1 курсу лікування $P < 0,05$;

**** – різниці вірогідні між показниками дітей основної групи до та після 2 курсу лікування $P < 0,05$.

Таблиця 2

Рівень 25ОНД₃ в сироватці венозної крові обстежених дітей у динаміці лікування, $M \pm m$

Показник 25ОНД ₃ , нмоль/л	Діти з ДФК та ДСТ (n=3)			Здорові діти			Межі нормальних коливань
	До лікування	Після 1-го курсу	Після 2-го курсу	До лікування	Після 30-ти днів з початку реабілітації	Після 7 місяців	
	20,54± 1,12 * ** * ** *	63,4±1,5 * ** * ** *	84,5±1,5 * ** * ** *	51,1±1,1 *	79,4±2,5	92,6±2,1	75–150

Примітка: * – різниці показників обстежених дітей вірогідні в порівнянні з показниками нормальних коливань ($P < 0,05$);

** – різниці показників дітей з ДФК та НДСТ вірогідні в порівнянні з показниками в дітей контрольної групи до лікування ($P < 0,05$);

*** – різниці показників дітей з ДФК та ДСТ вірогідні в порівнянні з показниками здорових дітей після 30-денного лікування ($P < 0,05$);

**** – різниці показників дітей з ДФК та ДСТ вірогідні в порівнянні з показниками здорових дітей після 2-го курсу лікування ($P < 0,05$).

Таблиця 3

Рівень активності фагоцитозу в обстежених дітей у динаміці лікування, $M \pm m$

Показник активності фагоцитозу (%)	Діти з ДФК та ДСТ, n = 30			Здорові діти, n = 2		
	До лікування	Після 1-го курсу	Після 2-го курсу	До лікування	Після 30-ти днів з початку реабілітації	Після 7 місяців
	20,3±1,1 * **	36,6±2,1 * **	60,1±2,6	62,3±2,1	63,4±2,1	65,3±2,3

Примітка: * – різниці показників дітей з ДФК та НДСТ вірогідні в порівнянні з показниками у дітей контрольної групи до лікування ($P < 0,05$);

** – різниці показників дітей з ДФК та ДСТ вірогідні в порівнянні з показниками здорових дітей після 30-денного лікування ($P < 0,05$).

Обчислення фагоцитарного резерву показало, що реабілітаційний комплекс істотно стимулює знижені початкові показники фагоцитарного резерву дітей з ДФК на тлі НДСТ (16,2±1,3 % проти 16,2±1,3 % після першого курсу реабілітації, $P < 0,05$). Після 2-го курсу лікування в дітей зДФК на тлі НДСТ спостерігалось вірогідне підвищення фагоцитарного резерву проти 1-го курсу ($P < 0,05$), та не відрізнялись від показників у здорових дітей ($P > 0,05$).

Результати дослідження у обстежених дітей показників місцевого імунітету слизових оболонок у обстежених груп дітей в динаміці представлені у таблиці 5.

Як видно з даних, представлених у таблиці 5, у дітей з ДФК та НДСТ у слині істотно знижені показники Ig A та s IgA у порівнянні з відповідними показниками у здорових дітей ($P < 0,05$), що вказує на слабкість і неповноцінність місцевого імунітету слизових оболонок у цієї категорії дітей.

Застосування реабілітаційного комплексу дітям з ДФК та НДСТ сприяло вірогідному підвищенню показників sIgA та Ig A у слині у порівнянні з рівнями до лікування (0,58±0,01 та 0,21±0,03 г/л проти 0,28±0,02 та 0,12±0,01 г/л, $P < 0,05$. Незважаючи на істотне підвищення показників місцевого імунітету після місячного курсу реабілітації дітей з ДФК та НДСТ, показники sIgA та Ig A у слині не досягли рівня здорових дітей до та через один місяць після реабілітації. Після 2-го курсу реабілітації дітей з ДФК та НДСТ рівні sIgA (0,99±0,03 г/л) та Ig A (0,33±0,02 г/л) у слині відповідали нормальним показникам sIgA (1,13±0,05 г/л) та Ig A (0,39±0,03 г/л), $P > 0,05$.

Слід зазначити, що у процесі медикаментозної та не медикаментозної профілактики карієсу у дітей з НДСТ упродовж семи місяців не виникло ураження карієсом тканин жодного нового зуба (при використанні діагностичного препарату «Карієс Маркер»).

Показники НСТ-тесту у обстежених дітей у динаміці лікування, $M \pm m$

Група дітей	№ п/п	Динаміка лік.	Спонтанний НСТ-тест, %	Стимульов. НСТ-тест, %	Резерв, %
З ДФК та ДСТ n=30	1	До лік.	12,1±1,1	22,1±1,1	10,0± 1,1
	2	1-й курс	18,4±1,1	34,6±1,5	16,2±1,3
	3	2-й курс	22,5±1,3	44,7±1,8	22,2±1,5
Здорові n=20	4	До лік.	16,6±2,1	39,6±0,5	23,0± 1,3
	5	1-й курс	19,1±1,1	45,9±1,4	26,8±1,5
	6	2-й курс	20,1±1,2	46,7±1,8	26,6±1,5

P1-2	< 0,05	< 0,05	< 0,05
P1-3	< 0,05	< 0,05	< 0,05
P1-4	> 0,05	< 0,05	< 0,05
P1-5	< 0,05	< 0,05	< 0,05
P1-6	< 0,05	< 0,05	< 0,05
P2-3	< 0,05	< 0,05	< 0,05
P2-4	< 0,05	> 0,05	> 0,05
P2-5	> 0,05	< 0,05	< 0,05
P2-6	> 0,05	< 0,05	< 0,05
P3-4	< 0,05	< 0,05	> 0,05
P3-5	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P3-6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P4-5	> 0,05	< 0,05	> 0,05
P4-6	> 0,05	< 0,05	> 0,05
P5-6	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Таблиця 5

Показники місцевого імунітету в обстежених дітей у динаміці лікування, ($M \pm m$)

№ групи	Групи дітей	Динаміка лікування	sIgA, г/л	IgA, г/л
1	З ДФК та ДСТ n = 30	До лікування	0,28±0,02 *	0,12±0,01 *
		Після 1-го курсу	0,58±0,01 * ** ***	0,21±0,03 * ** ***
		Після 2 курсу	0,99±0,03 *** ****	0,33±0,02 *** ****
2	Здорові n = 20	До лікування	1,05±0,03	0,35±0,02
		Після 1-го курсу	1,11±0,05	0,37±0,04
		Після 2-го курсу	1,13±0,05	0,39±0,03

Примітка: * – різниці показників дітей з ДФК та НДСТ вірогідні у порівнянні з показниками в дітей контрольної групи до лікування ($P < 0,05$);

** – різниці показників дітей з ДФК та ДСТ вірогідні в порівнянні з показниками здорових дітей після 30-денного лікування ($P < 0,05$);

*** – різниці показників дітей з ДФК та ДСТ вірогідні в порівнянні з показниками дітей до лікування та після 1-го та 2-го курсів лікування ($P < 0,05$);

**** – різниці показників дітей з ДФК та ДСТ вірогідні у порівнянні з показниками дітей після 1 та 2 курсів лікування ($P < 0,05$).

Проведені дослідження показників електролітного балансу, фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, місцевого імунітету слизових оболонок, забезпеченості вітаміном D₃ у дітей пубертатного віку з ДФК та НДСТ дозволили виявити вірогідні зміни у плазмі венозної крові основних життєво необхідних електролітів, активності фагоцитозу, показників НСТ-тесту, фагоцитарного резерву, глибокий дефіцит вітаміну D₃ в організмі та істотне зниження sIgA та IgA у слині. Зазначені зміни в організмі дітей з НДСТ можуть бути підґрунтям для формування карієсу зубів, бо не тільки біоелементний дисбаланс, а й порушення D-вітамінного обміну, фагоцитозу та місцевого імунітету дітей з НДСТ може створювати преморбідне тло для розвитку карієсу. Проведена корекція показників електролітного балансу, D-гіповітамінозу, фагоцитозу та місцевого імунітету за допомогою розробленого реабілітаційного комплексу сприяла зміцненню здоров'я, запобігала розвитку карієсу, здійснювала виражений вплив на нормалізацію

електролітного та D-вітамінного обмінів, фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, місцевого імунітету.

Висновки

1. Розроблений реабілітаційно-профілактичний комплекс сприяв покращенню стану здоров'я дітей з ДФК та НДСТ пубертатного віку, запобігав розвитку карієсу зубів, нормалізував показники електролітного балансу, фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, D-вітамінного обміну, місцевого імунітету.
2. Профілактику карієсу зубів у дітей пубертатного віку на тлі НДСТ необхідно проводити за принципом комплексності та етапності із застосуванням режимних, гігієнічних моментів, раціонального харчування (щоденно) та включенням медикаментозних комплексів «Магне В6», «Кальцемін», «Вігантол» та «Імунал» курсами двічі на рік.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савичук Н.О., Савичук А.В. Профилактика и лечение начального кариеса зубов у детей / Н.О. Савичук, А.В. Савичук // Терапия. – 2008. – № 12 (32). – С. 53–56.
2. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова // Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. – СПб.: Элби-СПб. – 2009. – 704 с.
3. Павленко О.В. Особенности кальций-фосфорного обмена у пациентов подросткового возраста с дисплазией соединительной ткани и патологией зубочелюстного аппарата / О.В. Павленко, В.В. Мельничук // Сборник научных работ НМАПО им. П.Л. Шупика, 2014. - С. 361–369.
4. Павленко О.В. Забезпеченість вітаміном D3 дітей пубертатного віку з каріесом зубів і дисплазією сполучної тканини / О.В. Павленко, В.В. Мельничук // Современная стоматология. – 2014. – № 5 (74). – С. 52–55.
5. Holick M.F. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline / M.F. Holick, N.C. Binkley, H.A. Bischoff-Ferrari // J. of Clin. Endocrinol. & Metab. – 2011. – Vol. 96. – № 7. – P. 1911–1930.
6. Протоколы оказания медицинской помощи // Стоматология. – Киев: МНАЦ медицинской статистики МВЦ «Мединформ», 2007. -236с.
7. Пат. Україна № 15959 Спосіб прогнозування формування дисплазії сполучної тканини та порушень імунітету у дітей / Починок Т.В., заявник та власник патенту Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. – 2006. – Бюл. № 7. – С. 5.23 від 17.07.2006.
8. Методические указания 4.1.1482-03 // Определение содержания химических элементов в диагностируемых биосубстратах, поливитаминных препаратах с микроэлементами, в биологически активных добавках к пище и в сырье для их изготовления методом атомной эмиссионной спектрометрии с индуктивно связанной аргонной плазмой. – М.: Минздрав России. – 2003. – 17 с.
9. Bitter I. Modified uronic acid carbasol reaction / I. Bitter, H.A. Muir // Anal. Biochem. – 1968. – V. 4. – № 4. – P. 240–244.
10. Перфилов В.П. Применение бензоилсульфонилхлорида (Хлорамина Б) в качестве окислителя при определении оксипролина / В.П. Перфилов, Т.Н. Перфилова, Л.С. Левенец // Рационализаторские предложения и изобретения в медицине. – Б.И., 1974. - С.168.

Профилактика кариеса зубов у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани пубертатного возраста

А.В. Павленко, В.В. Мельничук

Материал и методы исследования. У 50-ти детей в возрасте 14–18 лет (30 – с декомпенсированной формой кариеса (ДФК) на фоне НДСТ; 20 здоровых детей без признаков кариеса и НДСТ) проведено стандартное стоматологическое обследование с определением клинических индексов и санацией согласно протоколам оказания стоматологической помощи, утвержденной МЗ Украины. Разработан реабилитационно-профилактический комплекс, включавший в себя рациональный режим и сбалансированное питание, а также использование фармакологических средств – «Магне В6» 1 таб. три раза в сутки, «Кальцемин» 1 таб. два раза в сутки, «Вигантол» (1 капл. = 500 МО вит. D3) 4 капл. один раз в сутки в течение 1 мес., а дальше 1 капл. В день, «Иммунал» 1табл. трижды в день. Продолжительность реабилитационно-профилактического комплекса один месяц.

Результаты исследования. Исследования показателей электролитного баланса, фагоцитоза, кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов, местного иммунитета слизистых оболочек, обеспеченности витамином D3 у детей пубертатного возраста с ДФК и НДСТ позволили выявить достоверные изменения в плазме венозной крови основных жизненно необходимых электролитов (магния, калия, кальция, цинка, железа, меди, селена), активности фагоцитоза, показателей спонтанного и стимулированного НСТ-теста, фагоцитарного резерва, дефицит витамина D3 и существенное снижение IgA и Ig A в слюне. Указанные изменения в организме детей с НДСТ могут быть основой для формирования кариеса, так как не только биоэлементный дисбаланс, но и нарушение D-витаминового обмена, фагоцитоза и местного иммунитета в организме детей может создавать преморбидный фон для развития кариеса.

Выводы. Разработанный реабилитационно-профилактический комплекс способствовал улучшению состояния здоровья, предотвращал развитие кариеса зубов у детей с ДФК и НДСТ пубертатного возраста, нормализовывал показатели электролитного баланса, фагоцитоза, кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов, D-витаминового обмена, местного иммунитета слизистых оболочек.

Ключевые слова: дети, кариес зубов, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, витамин D3, электролиты, фагоцитоз, кислород-зависимый метаболизм нейтрофилов, местный иммунитет.

Prevention of dental caries in children of pubertal age with undifferentiated connective tissue dysplasia

O. Pavlenko, V. Melnichuk

Material and methods. In 50 children aged 14–18 years (30 – with decompensated form of caries (DFC) and UDCTD; 20 healthy children without signs of tooth pathology and UDCTD) conducted a standard dental examination with the definition of clinical indices and sanitation according to the protocols of dental care, approved by the Ministry of Health (Ukraine). Designed rehabilitation and preventive complex, which included the rational mode and a balanced diet, and the use of pharmacological agents – «Magne B6» 1 tab. 3 times a day, «Calcemin» 1 tab. 2 times a day, «Vigantol» (1 drop = 500 MO vit. D3) 4 drops 1 times a day for 1 month., and then 1 drop one time a day, «Immunal» 1 tab. three times per day.

Results. Study of electrolyte balance, phagocytosis, oxygen-dependent metabolism of neutrophils, local mucosal immunity, vitamin D3 metabolism in children of pubertal age with DFC and UDCTD revealed significant changes in venous blood plasma core of essential electrolytes (magnesium, potassium, calcium, zinc, iron, copper, selenium), phagocytosis activity, indicators of spontaneous and stimulated NBT-test, phagocytic reserve, deficiency of vitamin D3 and a significant decrease Ig A and sIgA in saliva. These changes in children with UDCTD can be the basis for the formation of caries, as not only bioelementary imbalance, but also a violation of the vitamin D- sharing, phagocytosis and local immunity in children can create premorbid background for the development of caries.

Conclusions. Designed rehabilitation and preventive complex in children of pubertal age with DFC and UDCTD contribute to improving health, prevents the development of caries, normalize indicators of electrolyte balance, phagocytosis, oxygen-dependent metabolism of neutrophils, D-vitamin metabolism, local mucosal immunity.

Key words: children, dental caries, undifferentiated connective tissue dysplasia, vitamin D3, electrolytes, phagocytosis, oxygen-dependent metabolism of neutrophils, local immunity.

О.В. Павленко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри стоматології, директор ІС НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Адреса: 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а.

В.В. Мельничук – асистент кафедри стоматології ІС НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Адреса: 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а.

Тел.: (068) 350-39-69.

М.А. Гавриленко

Вибір пломбувальних матеріалів для реставрації зубів під загальним знеболенням у дітей з особливими потребами

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

Мета: вивчення якості крайового прилягання пломб у дітей з обмеженими можливостями віком від 2-х до 18-ти років з різною інтенсивністю карієсу, виконаних із хімічних композитів, склоіономерних цементів, фотополімерних композитних матеріалів під час санації порожнини рота під загальним знеболенням.

Об'єкт і методи. Діти з обмеженими можливостями віком від 2-х до 18-ти років із захворюваннями центральної нервової системи, крові, органів дихання та з порушеннями психіки в яких санація порожнини рота проводилась під загальним знеболенням; проведено клінічне обстеження крайового прилягання пломб через шість і дванадцять місяців після їх установки.

Результати. При виборі пломбувальних матеріалів для пломбування каріозних порожнин у дітей з особливими потребами необхідно враховувати інтенсивність карієсу та можливість умов використання фотополімерних композитних матеріалів.

Висновки. Виявлено значну перевагу використання фотополімерних композитних матеріалів при санації порожнини рота під загальним знеболенням у дітей з особливими потребами.

Ключові слова: діти з особливими потребами, загальне знеболення, склоіономерні цементи, фотополімерні композитні матеріали, хімічні композитні матеріали.

Збереження крайового прилягання пломб є ключовим моментом у досягненні довготривалої реабілітації пацієнтів з карієсом зубів і є профілактикою ускладнень карієсу. Це вкрай важливо для дітей з особливими потребами, в яких санацію порожнини рота проводять під загальним знеболенням. Можливу корекцію пломби чи лікування вторинного карієсу теж доведеться проводити під загальною анестезією.

Традиційно якість пломбування, виконаного за допомогою різних пломбувальних матеріалів, оцінюють за допомогою клінічних критеріїв.

Метою дослідження було вивчення якості крайового прилягання пломб у дітей з обмеженими можливостями віком від 2-х до 18-ти років з різною інтенсивністю карієсу, виконаних з хімічних композитів, склоіономерних цементів, фотополімерних композитних матеріалів під час санації порожнини рота під загальним знеболенням.

Об'єкт дослідження

Діти з обмеженими можливостями віком від 2-х до 18-ти років із захворюваннями центральної нервової системи, крові, органів дихання та порушеннями психіки, в яких санація порожнини рота проводилась під загальним знеболенням.

Предмет дослідження

Клінічна оцінка пломб, виконаних із хімічних композитів, склоіономерних цементів, фотополімерних композитних матеріалів у постійних і тимчасових зубах, через шість і дванадцять місяців після їх установки під загальним знеболенням.

Матеріали та методи

Оглянуто 200 дітей з особливими потребами (основна група), які проходили лікування основного захворювання в КУ «Запорізька обласна дитяча клінічна лікарня», віком від 2-х до 18-ти років і 60 умовно здорових дітей (група контролю) того ж віку. У дітей основної та

контрольної груп проводилась санація порожнини рота під загальним знеболенням. Для відновлення каріозних порожнин використовували склоіономерні цементи, хімічні та фотополімерні композити.

Клінічна оцінка пломби проводилась на основі таких критеріїв:

1. Збереження анатомічної форми зуба.
2. Збереження пломби.
3. Крайове прилягання (виявляли за допомогою зондування).
4. Зміна кольору по зовнішньому краю пломби (у нормі відсутня).
5. Рецидив карієсу по краю пломби (у нормі відсутній).

Клінічне обстеження було проведено відразу після лікування, через шість і дванадцять місяців після лікування.

Результати дослідження

На основі результатів клінічного стоматологічного обстеження дітей у залежності від індексу кп, КПВ+кп, КПВ всі діти були розділені на три групи: з низькою, середньою та високою інтенсивністю карієсу. Із 200 обстежених дітей основної групи у 51 дитини значення індексів склало $5,61 \pm 0,11$ (низька інтенсивність карієсу), у 69 дітей – $15,07 \pm 0,13$ (середня інтенсивність карієзного процесу) та у 80-ти дітей – $21,5 \pm 0,16$ (висока інтенсивність карієсу). Із 60 дітей контрольної групи низька інтенсивність карієсу була в 14-ти дітей ($5,42 \pm 0,01$), 25 дітей мали середню інтенсивність карієсу ($11,04 \pm 0,02$), 20 дітей – високу інтенсивність карієсу ($19,6 \pm 0,12$).

Найбільший відсоток пломб зі склоіономерних цементів припав на тимчасові зуби. Так, у дітей з низькою інтенсивністю карієсу в тимчасових зубах основної групи їх 52, а в постійних зубах цієї ж групи 7, у тимчасових зубах контрольної групи 14 пломб, у постійних – 6. У дітей із середньою інтенсивністю карієсу діти основної групи в тимчасових зубах мали 132 пломби зі склоіономерна, а в постійних зубах – 17. У групі контролю було поставлено 35 пломб зі склоіономерного цементу в тимчасових зубах і вісім у постійних. У дітей з високою

інтенсивністю в основній групі в тимчасовому прикусі 100 пломб і всього 37 склоіономерних пломб у постійних зубах цієї ж групи (табл. 1).

Пломби з хімічних композитів в основній та контрольній групах відрізняються кількістю у два рази. Тобто в тимчасових зубах поставлено у два рази більше пломб, ніж у постійних.

Фотополімерних пломб виконано у два рази більше в порівнянні з хімічними композитами та склоіономерними цементами в дітей з низькою інтенсивністю карієсу. І в 1,5 разу більше в дітей із середньою інтенсивністю карієсу в основній групі.

Висновки з таблиці 2. Високий відсоток мали пломб, виконані з фотополімерних композитів як через 6, так

Таблиця 1

Кількість запломбованих зубів у пацієнтів з різною інтенсивністю карієсу

Інтенсивність карієсу	Кількість запломбованих зубів		
	Пломбувальні матеріали		
	Фотополімерні композити	Хімічні композити	Склоіономерні цементи
Низька:			
тимчасові зуби (о. г.)	75	45	52
постійні зуби (о. г.)	39	20	7
тимчасові зуби (к. г.)	45	21	14
постійні зуби (к. г.)	15	11	6
Середня:			
тимчасові зуби (о. г.)	81	99	132
постійні зуби (о. г.)	123	40	17
тимчасові зуби (к. г.)	70	15	35
постійні зуби (к. г.)	31	21	8
Висока:			
тимчасові зуби (о. г.)	79	147	100
постійні зуби (о. г.)	168	79	37
тимчасові зуби (к. г.)	20	50	30
постійні зуби (к. г.)	39	30	11

Примітка: о. г. – основна група, к. г. – контрольна група.

Таблиця 2

Збереження анатомічної форми зубів, збереження пломб через 6 і 12 місяців

Інтенсивність карієсу	Збереження анатомічної форми зубів, %						Збереження пломб, %					
	Пломбувальні матеріали						Пломбувальні матеріали					
	Фотополімерні композити		Хімічні композити		Склоіономерні цементи		Фотополімерні композити		Хімічні композити		Склоіономерні цементи	
	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
Низька:												
тимчасові зуби (о. г.)	93	81	83	76	78	70	97	83	80	76	88	63
постійні зуби (о. г.)	98	94	91	78	81	73	98	91	89	71	83	66
тимчасові зуби (к. г.)	96	74	81	67	85	75	95	82	85	68	80	60
постійні зуби (к. г.)	99	92	93	84	93	78	98	89	87	77	79	63
Середня:												
тимчасові зуби (о. г.)	98	97	75	73	81	73	97	90	88	79	77	61
постійні зуби (о. г.)	96	90	88	72	65	50	94	87	85	75	81	63
тимчасові зуби (к. г.)	94	90	79	69	81	72	96	88	89	78	83	60
постійні зуби (к. г.)	95	91	80	73	73	70	99	86	86	76	80	65
Висока:												
тимчасові зуби (о. г.)	97	95	83	69	75	64	94	89	87	79	78	63
постійні зуби (о. г.)	96	92	80	73	77	70	96	91	89	80	75	65
тимчасові зуби (к. г.)	83	80	79	70	83	76	97	88	86	77	82	62
постійні зуби (к. г.)	90	83	70	62	74	69	92	95	85	75	79	66

Примітка: о. г. – основна група, к. г. – контрольна група.

Таблиця 3

Збереження крайового прилягання, зміна кольору пломб через 6 і 12 місяців

Інтенсивність карієсу	Збереження крайового прилягання пломби, %						Зміна кольору по зовнішньому краю пломби, %					
	Пломбувальні матеріали						Пломбувальні матеріали					
	Фотополімерні композити		Хімічні композити		Склоіономерні цементі		Фотополімерні композити		Хімічні композити		Склоіономерні цементі	
	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
Низька:												
тимчасові зуби (о. г.)	96	90	71	60	55	48	4	12	15	23	22	46
постійні зуби (о. г.)	94	86	75	65	56	51	6	12	17	26	15	24
тимчасові зуби (к. г.)	93	88	72	63	54	46	6	17	27	24	24	51
постійні зуби (к. г.)	89	86	70	61	52	50	1	8	17	26	35	53
Середня:												
тимчасові зуби (о. г.)	90	86	69	62	51	46	9	19	14	26	15	51
постійні зуби (о. г.)	92	85	72	64	59	51	15	18	7	10	16	45
тимчасові зуби (к. г.)	91	86	74	61	55	48	9	19	17	36	24	48
постійні зуби (к. г.)	90	87	65	62	57	45	106	18	11	21	17	52
Висока:												
тимчасові зуби (о. г.)	96	89	68	61	56	47	9	18	13	36	27	49
постійні зуби (о. г.)	92	88	72	64	54	50	9	18	17	54	35	46
тимчасові зуби (к. г.)	99	91	75	62	57	52	7	18	15	33	38	50
постійні зуби (к. г.)	97	86	71	60	53	48	5	10	27	58	29	52

Примітка: о. г. – основна група, к. г. – контрольна група.

Таблиця 4

Рецидив карієсу по краю пломби

Інтенсивність карієсу	Пломбувальні матеріали, %					
	Фотополімерні композити		Хімічні композити		Склоіономерні цементі	
	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
Низька:						
тимчасові зуби (о. г.)	8 %	12 %	10 %	16 %	13 %	31 %
постійні зуби (о. г.)	11 %	14 %	14 %	20 %	18 %	29 %
тимчасові зуби (к. г.)	6 %	8 %	11 %	16 %	16 %	32 %
постійні зуби (к. г.)	14 %	16 %	15 %	25 %	18 %	30 %
Середня:						
тимчасові зуби (о. г.)	16 %	20 %	18 %	24 %	22 %	26 %
постійні зуби (о. г.)	11 %	16 %	15 %	22 %	19 %	21 %
тимчасові зуби (к. г.)	12 %	14 %	16 %	21 %	24 %	30 %
постійні зуби (к. г.)	14 %	18 %	16 %	25 %	22 %	32 %
Висока:						
тимчасові зуби (о. г.)	21 %	25 %	20 %	30 %	24 %	35 %
постійні зуби (о. г.)	19 %	20 %	22 %	46 %	26 %	42 %
тимчасові зуби (к. г.)	20 %	24 %	24 %	48 %	28 %	38 %
постійні зуби (к. г.)	16 %	21 %	19 %	43 %	29 %	40 %

Примітка: о. г. – основна група, к. г. – контрольна група.

і через 12 місяців. Збереження пломб узагалі теж відмічалося з найбільшим відсотком у фотополімерних композитних матеріалах.

Висновки з таблиці 3. Виявлено найбільший відсоток якісного крайового прилягання пломби та відсут-

ність зміни кольору по зовнішньому краю пломби у фотополімерних композитів і найвищий відсоток порушення крайового прилягання пломби в дітей з високою інтенсивністю карієсу, яким запломбовано зуби склоіономерними цементами.

Висновки з таблиці 4. Найбільший відсоток рецидиву карієсу спостерігається в тимчасових зубах, які були запломбовані склоіономерним цементом. У порівнянні з фотополімерними композитами він удвічі вище і збільшується при середній та високій інтенсивності карієсу.

У постійних зубах відсоток рецидиву карієсу найвищий по краю пломб склоіономерних цементів і хімічних композитів також у групі із середньою та високою інтенсивністю карієсу.

Отже, при виборі пломбувальних матеріалів для пломбування каріозних порожнин у дітей з особливими потребами необхідно враховувати інтенсивність карієсу та можливість використання фотополімерних композитних матеріалів (наявність часу на виконання всього технологічного процесу установки такої пломби).

Висновок

1. Вивчено якість крайового прилягання пломб у дітей з особливими потребами віком від 2-х до 18-ти років з різною інтенсивністю карієсу, виконаних з хімічних композитів, склоіономерних цементів, фото-

полімерних композитних матеріалів під час санації порожнини рота під загальним знеболенням.

2. Визначено, що найкраще крайове прилягання відмічається при пломбуванні фотополімерними композитними матеріалами як у постійних, так і в тимчасових зубах.
3. Ми віддаємо перевагу використанню фотополімерних композитних матеріалів при санації порожнини рота під загальним знеболенням у дітей з особливими потребами.

У разі, коли часу на використання фотополімерних композитних пломбувальних матеріалів не має (коли за основним захворюванням є протипоказання до довготривалого наркозу), можна використовувати хімічні композити та склоіономерні матеріали в дітей з низькою інтенсивністю карієсу.

Результати проведеного дослідження доводять диференційований підхід при виборі пломбувального матеріалу для дітей з особливими потребами, урахувавши неможливість гігієни порожнини рота в таких дітей і живлення переважно м'якої, солодкої їжі.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хоменко Л.О. Терапевтична стоматологія дитячого віку / Л.О. Хоменко, О.І. Остапко, О.Ф. Кононович та ін. – К.: Книга плюс. – 2001. – 524 с.
2. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П. Терещина. – Од.: Изд-во КПОГТ. – 2003. – 296 с.
3. Деняга О.В. Адаптогенні профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей / О.В. Деняга: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.22. /

МОЗ України НМУ ім. О.О. Богомольця. – К., 2001 – 32 с.

4. Борисенко А.В. Секреты лечения кариеса и реставрации зубов / А.В. Борисенко. – К.: Книга плюс. – 2002. – С. 112–117.
5. Біденко Н.В. Ранній карієс у дітей: стан проблеми в Україні та світі / Н.В. Біденко // Современная стоматология. – 2007. – № 1. – С. 66–72.

Выбор пломбировочных материалов для реставрации зубов под общим обезболиванием у детей с особыми потребностями

М.А. Гавриленко

Цель: изучение качества краевого прилегания пломб у детей с ограниченными возможностями в возрасте от 2-х до 18-ти лет с разной интенсивностью кариеса, выполненных из химических композитов, стеклоиономерных цементов, фотополлимерных композитных материалов, при санации полости рта под общим обезболиванием.

Объект и методы. Дети с ограниченными возможностями в возрасте от 2-х до 18-ти лет с заболеваниями центральной нервной системы, крови, органов дыхания и с нарушениями психики, которым санация полости рта проводилась под общим обезболиванием; проведено клиническое обследование краевого прилегания пломб через шесть и двенадцать месяцев после их установки.

Результаты. При выборе пломбировочных материалов для пломбирования кариозных полостей у детей с особыми потребностями необходимо учитывать интенсивность кариеса и возможность условий использования фотополлимерных композитных материалов.

Выводы. Выявлено значительное преимущество в использовании фотополлимерных композитных материалов при санации полости рта детей с особыми потребностями под общим обезболиванием.

Ключевые слова: дети с особыми потребностями, общее обезболивание, стеклоиономерные цементы, фотополлимерные композитные материалы, химические композитные материалы.

The choice of filling materials for dental restoration under general anesthesia in children with special needs

M. Gavrilenko

Aim: researching of marginal discrepancy quality of dental fillings prepared with chemical composites, glass ionomer cements, photopolymer composite materials, after oral cavity sanitation under general anesthesia among disabled children aged 2–18 with different caries intensity.

Object and methods. Children with disabilities aged 2 to 18 years with diseases of the central nervous system, blood diseases, respiratory diseases and mental disorders, which the oral hygiene was performed under general anesthesia; clinical examination of edge sealing after 6 and 12 months after their performances.

Results. When choosing a filling material for filling carious cavities in children with special needs must take into account the intensity decay, the possibility of the terms of use photopolymer composite materials.

Conclusions. The significant advantage in the use of photopolymer composite materials for rehabilitation of the oral cavity of children with special needs under general anesthesia.

Key words: children with special needs, general anesthesia, glass ionomer cement, light curing composite materials, chemical composite materials.

М.А. Гавриленко – канд. мед. наук, кафедра терапевтичної, ортопедичної та дитячої стоматології, Запорізький державний медичний університет.

А.А. Тимофеев¹, С.Г. Гичко², Туффаха Муин С.А.³, В.И. Зарицкая⁴, П.П. Снисаревский⁵, Беридзе Бека¹

Морфологические особенности доброкачественных опухолей больших слюнных желез

¹Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

²Киевский медицинский университет УАНМ, г. Киев, Украина

³Институт патологии Карл-Тим Клиникум, г. Коттбус, Германия

⁴НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

⁵КЗ КОР «Киевская областная клиническая больница», г. Киев, Украина

Цель: определить морфологические особенности доброкачественных опухолей.

Методы. Статистическая обработка, патоморфологические методы обследования более чем 1000 больных с доброкачественными образованиями больших слюнных желез.

Результаты. Для плеоморфной аденомы выделяется четыре варианта ее патоморфологического строения: «классический» (44 %); мезенхимальный вариант (35 %); эпителиальный вариант (18 %); миоэпителиальный вариант (3 %). Чаще рецидивирует плеоморфная аденома с преобладанием в структуре миксоидных зон (мезенхимально-миксоматозный вариант). Малигнизация плеоморфной аденомы зарегистрирована у 2–3 % больных.

Выводы. На основании проведенных морфологических исследований установлено, что при диагностировании аденомы в околоушной слюнной железе следует проводить частичную паротидэктомию, сегментарную резекцию, субтотальную или тотальную паротидэктомию. При локализации аденомы в поднижнечелюстной слюнной железе необходимо удалять опухоль единым блоком с данной железой, т. е. проводить экстирпацию поднижнечелюстной железы.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли, опухолеподобные образования, аденома, околоушная железа, поднижнечелюстная железа, патоморфология.

Введение

В диагностике доброкачественных опухолей больших слюнных желез большое значение помимо клинических и инструментальных методов обследования пациента имеет патоморфологическое исследование послеоперационного материала.

Наиболее часто встречаемыми доброкачественными новообразованиями в больших слюнных железах являются опухоли эпителиального происхождения. Мономорфные и плеоморфные аденомы слюнных желез являются самыми распространенными опухолями больших слюнных желез. Из многочисленной группы слюнных желез опухолями наиболее часто поражаются околоушные железы [1]. По нашим данным, плеоморфная аденома встречается в 94,8 % случаев всех доброкачественных эпителиальных опухолей околоушной железы, а мономорфная аденома – в 5,2 % [2].

Плеоморфную аденому считают сложной по гистоархитектонике опухолью, характеризующуюся медленным ростом, скудной клинической симптоматикой, своеобразным морфологическим строением и склонностью к рецидивированию. Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению клинико-морфологических особенностей доброкачественных эпителиальных новообразований больших слюнных желез, интерес к этим опухолям до настоящего времени не ослабевает. Это связано не только с техническими сложностями при выполнении оперативного вмешательства, но и с осложнениями, которые могут возникнуть в послеоперационный период.

Цель исследования – определить особенности морфологической картины доброкачественных эпителиальных новообразований больших слюнных желез, которые могут быть использованы для дифференциальной диагностики опухолей данной локализации.

Материал и методы обследования

Был проведен анализ патоморфологического материала, полученного после удаления доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований околоушной и

поднижнечелюстной желез у более чем 1000 больных с аденомами, плеоморфными аденомами, синдромом Шегрена, сиалозом и др. Кусочки ткани, полученные после проведенного оперативного вмешательства, фиксировали в 10 %-м растворе нейтрального формалина (рН = 7,4) в течение 24-х часов. Из зафиксированных в формалине кусочков после промывки в проточной воде иссекали соответствующие участки. В дальнейшем зафиксированные кусочки проводили через спиртовой раствор нарастающей концентрации и заливали парафином. Из парафиновых блоков на санном микротоме изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм, которые потом окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, на эластину по Вейгерту, определяли ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов амилазой.

Применили не только гистологические, но и иммуногистохимические методы исследования. С помощью иммуногистохимических методик определяли степень пролиферативной активности (Ki-67), цитokerатиновый профиль, для идентификации миоэпителиальных клеток дополнительно определяли реакцию на p63, sm-актин, кальпонин, для идентификации протоковых клеток дополнительно проводили реакцию для выявления ЭММА (эмбрионный мембранный антиген).

При определении иммуногистохимических реакций с целью демаскировки антигенов были проведены тепловая обработка срезов и блокирование неспецифического связывания белков блоком протеина «ДАКО» и эндогенной пероксидазной активности пероксидазным блоком «ДАКО», после этого наносились первичные антитела. С помощью детекции ДАКО En Vision (+) проводили визуализацию первичных антител. Гистологические структуры для визуализации иммуногистохимических препаратов окрашивали гематоксилином Майера, покрывали канадским бальзамом и покровными стеклышками. После этого по количеству клеток, которые имели четкую позитивную реакцию с учетом интенсивности окрашивания, проводили учет позитивных реакций.

Интенсивность окрашивания выражали в процентах к общему количеству клеток, которые находились на площади гистологического препарата. Оптическую интенсивность окрашивания определяли субъективно по четырем степеням градации: 0 – отсутствие окрашивания; 1 – слабое окрашивание; 2 – окрашивание средней интенсивности; 3 – интенсивное окрашивание.

Количество положительно окрашенных клеток колебалось от 0 до 100 %. Был определен уровень экспрессии антигенов полуколичественным индексом: $IRS = S1 \times PP$, где IRS – полуколичественный индекс иммунореактивности, $S1$ – оптическая плотность окрашивания, PP – процент положительно окрашенных клеток.

Полученные гистологические препараты изучали с использованием микроскопа «Olympus BX 51», цифровой камеры «Olympus C 5050 Z» и программного обеспечения «Olympus DP-Soft». Микроскопическое исследование также проводили с использованием светооптического микроскопа «Carl Zeiss» (Германия) и системы обработки данных «Axiovision» при увеличении объектива $\times 5$, $\times 10$, $\times 20$ и $\times 40$, бинокулярной насадки $\times 1,5$ и окуляров $\times 10$.

Результаты обследования и их обсуждения

При диагностике опухолей важно определить гистологический тип, степень дифференциации опухоли, ее размеры и распространенность, а также изучить края резекции после удаления новообразования. Важным аспектом является гистологическая и иммуногистохимическая верификация доброкачественности или злокачественности процесса. Для решения этой задачи важно правильно подобрать диагностическую панель антител для верификации той или иной неоплазии. Наиболее информативной панелью для опухолей слюнных желез являются цитокератиновый профиль, а также определение индекса пролиферации опухолевых клеток (Ki-67).

Различают два основных вида дифференциации доброкачественных эпителиальных опухолей: **мономорфные аденомы** с преимущественным строением из одного типа клеток и **плеоморфные (полиморфные, смешанные) аденомы**, содержащие несколько различно дифференцированных клеточных форм.

Клетки ацинусов и протоков слюнных желез дают начало многочисленным эпителиальным опухолям образования слюнных желез. К **мономорфным аденомам** относятся: базальноклеточная аденома, оксифильноклеточная аденома (синонимы: онкоцитомы, онкоцитарная или ацидофильноклеточная аденома), светлоклеточная аденома (синонимы: гипернефроидная или паратиреоидоподобная опухоль, миоэпителиальная или сальноклеточная аденома), аденолимфома (синонимы: опухоль Уортина, бронхиогенная аденома).

А.Ф. Киселева и соавт. (1986) достаточно подробно описали морфологическую картину **мономорфных аденом**:

- **Базальноклеточная аденома** развивается из концевых отделов секреторных протоков. Представлена базальными клетками, которые построены в солидно-трабекулярные или тубулярно-окистовидные структуры.
- **Оксифильноклеточная аденома** развивается из эпителиальных клеток протоков слюнных желез. Макроскопически имеет капсулу, на разрезе – красноватую или темноокоричневую окраску, нечетко выраженное дольчатое строение. Микроскопически состоит из крупных клеток с мелкозернистой эозинофильной цитоплазмой (онкоцитов) и темными ядрами, формирующими клеточные комплексы. Строма опухоли развита слабо.

- **Светлоклеточная (сальноклеточная) аденома** развивается из протокового эпителия или миоэпителия. Представлена клетками со светлой цитоплазмой, разделенной на дольки стромой. Может возникать из клеток сальных желез и представлена сальными клетками, образующими протокоподобные формации, окруженные лимфоидной стромой.
- **Аденолимфома** – инкапсулированная опухоль. На разрезе серого цвета, нередко имеет кистозные полости, наполненные крошковатым или слизистым коричневожелтым или бурым содержимым. Микроскопически представлена протокоподобными структурами с узкими просветами и кистами. Стенки кист гладкие или с сосочками, выстланы двухслойным эпителием. Внутренний слой представлен онкоцитами, а наружный – кубовидными клетками со светлыми ядрами. Клетки наружного слоя расположены на базальной мембране. Строма опухоли представлена лимфоидной тканью.

Микроскопически структура **мономорфной аденомы** однородная, она построена из тубулярных, трабекулярных и солидных структур, иногда – с образованием микропапиллярных структур и кист. В мономорфной аденоме в отличие от плеоморфной отсутствуют ткани мезенхимального происхождения. Как было сказано ранее, различают несколько гистологических разновидностей этой опухоли – светлоклеточную аденому, аденолимфому, оксифильную аденому и некоторые другие типы (рис. 1–6).

При **аденолимфоме** в опухоли определяются тубулярные структуры и кистозные полости, выстланные двойным слоем клеток, напоминающих эпителиоциты слюнных протоков. Между эпителиальными структурами в строме выявляется развитая лимфоидная ткань, местами образующая фолликулы с зародышевыми центрами.

Мономорфная аденома – это опухоль, как правило, хорошо инкапсулированная (рис. 4). Но может наблюдаться очаговое врастание опухоли в капсулу (рис. 5). Этот вариант выявили в 14 % всех обнаруженных мономорфных аденом.

Пролиферативные процессы в опухоли (рис. 6) выражены по-разному, однако индекс пролиферации (Ki-67) составляет менее 5 %.

Морфологическую дифференциальную диагностику необходимо проводить с некоторыми неопухолевыми заболеваниями больших слюнных желез: **сиалозом** и **синдромом Шегрена** (рис. 7–8).

Плеоморфная аденома (полиморфная аденома, «смешанная» опухоль) больших слюнных желез является наиболее часто встречающейся доброкачественной опухолью. При микроскопическом исследовании она характеризуется большим разнообразием видов и неоднородностью строения, что связано с различным соотношением структур, представляющих эпителиальный и мезенхимальный компоненты. Соотношение эпителиальных и мезенхимальных компонентов может значительно варьировать. Эпителиальный компонент представлен железистыми, микрокистозными, трабекулярными, солидно-альвеолярными структурами, состоящими из клеток различной величины. Железистые просветы могут быть образованы мелкими кубическими или более крупными цилиндрическими клетками с эозинофильной зернистой цитоплазмой, напоминающими эпителий слюнных трубок. Эпителиальный компонент формирует структуры, подобные протокам, ацинусам, тяжам или солитным гнездам (рис. 9).

Мезенхимальный компонент плеоморфной аденомы представлен различным соотношением миксоидных зон с клетками звездчатой, вытянутой формы и/или хондронидных участков с хрящеподобным плотным веществом

с единичными круглыми клетками, подобными хондроцитам, а также с участками клеток типа фибробластов. Таким образом, так называемый мезенхимальный компонент может быть представлен миксоидными (мезенхимально-миксоматозный компонент) и хондроидными (мезенхимально-хондроидный компонент) зонами, а также участками вытянутых фибробластоподобных клеток. Эпителиальные и мезенхимальные компоненты не имеют четких границ и перемешаны между собой, иногда эпителиальные комплексы клеток окружены массивной межклеточной основой. Эти структуры располагаются в рыхлой и ослизненной строме, содержащей также участки хрящеподобной ткани – хондроида (рис. 10).

Морфологически **плеоморфная аденома** построена из двух типов клеток: **эпителиоцитов**, формирующих железистые структуры, и **миоэпителиальных клеток**, образующих богатую межклеточным веществом строму (рис. 11). Типичной для плеоморфной аденомы является так называемая **хондроидная строма**, напоминающая гиалиновый хрящ.

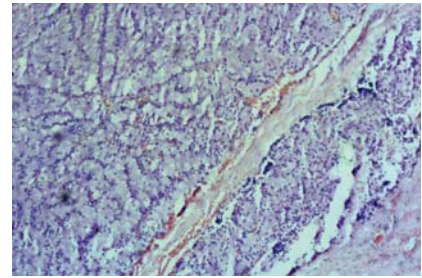


Рис. 1. Мономорфная аденома. Светлоклеточный тип. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×50.

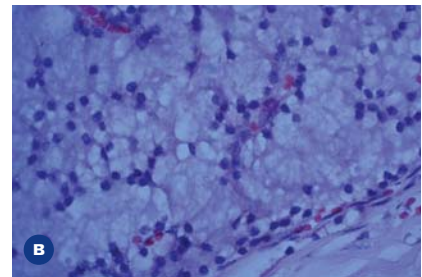
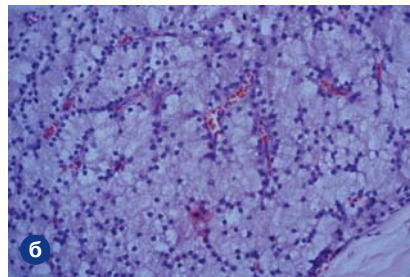
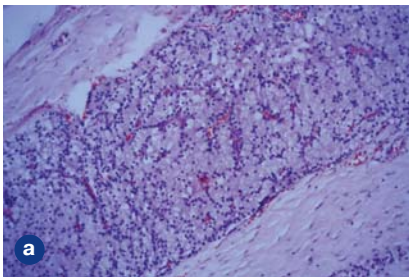


Рис. 2. Мономорфная аденома. Светлоклеточный тип. Представлена светлыми клетками со светлой цитоплазмой, образующей ацинарные структуры. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100 (а), ×200 (б), ×400 (в).

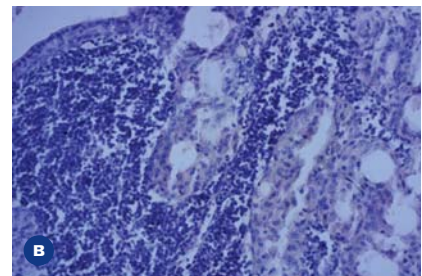
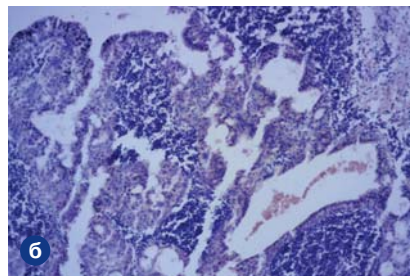
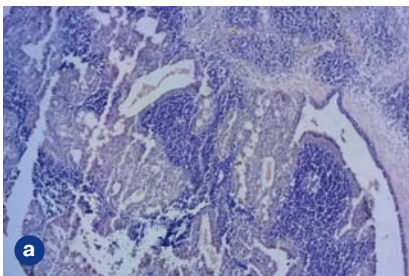


Рис. 3. Аденолимфома. Множественные кистозные полости, покрытые железистым эпителием. В просвет кист вдаются сосочки. В строме опухоли выраженная пролиферация лимфоидной ткани, образующей фолликулы со светлыми центрами. Ув. ×50 (а). Многочисленные сосочки, покрытые железистым эпителием. Строма представлена лимфоидной тканью. Ув. ×100 (б). Железистоподобные эпителиальные структуры, лежащие среди лимфоидной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200 (в).

Вокруг опухоли формируется соединительнотканная капсула, толщина которой может варьировать (рис. 13-а). В некоторых случаях опухоль может прорасти в капсулу (рис. 13-б). В других случаях капсула опухоли может быть нечеткой (рис. 14).

В подавляющем количестве случаев в опухоли не выявляют клеточную атипию или повышенную митотическую активность, которая обычно составляет 2–5 %. Малигнизация в этой опухоли довольно редкая и возникает у 2–3 % больных. Тревожными признаками являются нечеткая капсула вокруг новообразование (рис. 14), врастание опухоли в капсулу, клеточная атипия. Обнаруживается чаще при преобладании мезенхимального компонента. При иммуногистохимической диагностике плеоморфных аденом в эпителиальных компонентах выявляют ЦК6, ЦК8, CD10, ЦК11, ЦК13, ЦК14, ЦК18, ЦК19, ЭМА: в миоэпителиальных – виментин, S100, кальпонин, актин, GFAP, ЦК5/6/14. Индекс пролиферации опухолевых клеток составляет (Ki-67) > 2 %.

Дифференциально-диагностические трудности возникают с аденоид-кистозной карциномой (цилиндромой) и ацинозноклеточной карциномой. Наличие

плоскоклеточной метаплазии с образованием кератиновых жемчужин, наблюдаемой иногда в протоковых и солидных структурах, реже – слизистая метаплазия и светлоклеточные изменения могут ошибочно трактоваться как мукоэпидермоидная опухоль (мукоэпидермоидный рак).

Для «классического» варианта патоморфологического строения плеоморфной аденомы характерно одинаковое содержание эпителиального и мезенхимального компонентов. По данным наших обследований «классический» вариант плеоморфной аденомы обнаружен у 44 % обследуемых. Мезенхимальный вариант плеоморфной аденомы (при значительном преобладании мезенхимального компонента) встречался у 35 % больных. Согласно наблюдениям, чаще всего рецидивируют плеоморфные аденомы с преобладанием миксоидных зон (мезенхимально-миксоматозный вариант). Эпителиальный вариант плеоморфной аденомы (при преобладании эпителиального компонента) выявлен у 18 % обследуемых. Очень редко (в 3 % случаев) были обнаружены плеоморфные аденомы слюнных желез с преобладанием миоэпителиального компонента.

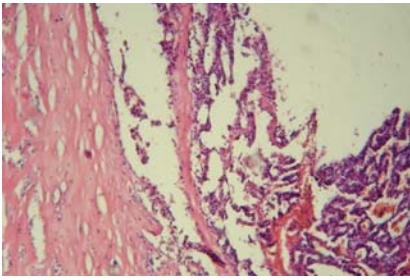


Рис. 4. Мономорфная аденома большой слюнной железы. Хорошо выраженная капсула. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

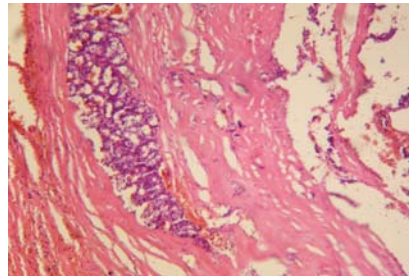


Рис. 5. Мономорфная аденома большой слюнной железы. Очаговое врастание опухоли в соединительнотканную капсулу. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

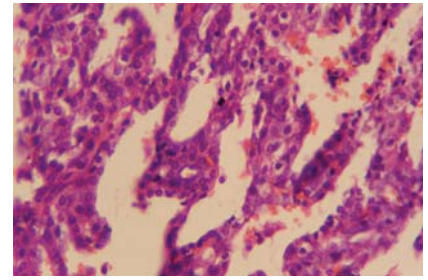


Рис. 6. Мономорфная аденома большой слюнной железы. Проплиферация железистых структур. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

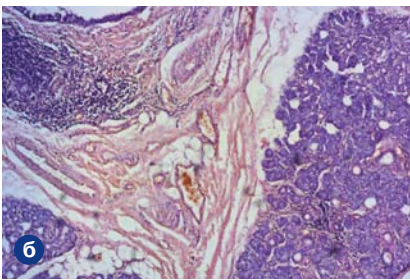
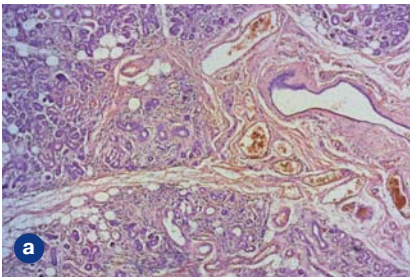


Рис. 7. Сиалоз. Хроническая воспалительная (лимфогистиоцитарная) инфильтрация в строме, перидуктальный склероз, аденосклероз, атрофия и липоматоз паренхиматозных долек. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 50$.

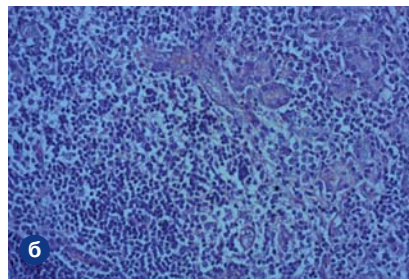
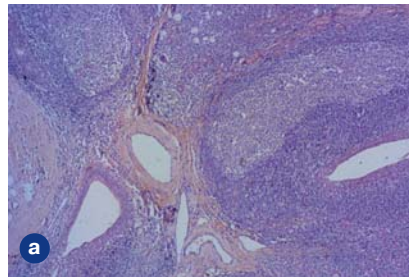


Рис. 8. Синдром Шегрена. Диффузные лимфоцитарные инфильтраты с расширенными светлыми центрами, атрофия железистой паренхимы, разрастание соединительной ткани (склероз). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 50$ (а), $\times 200$ (б).

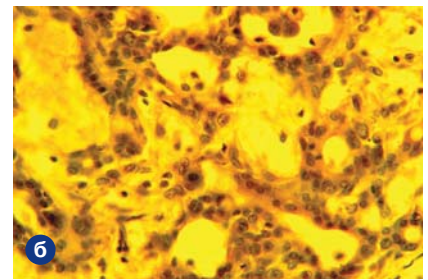
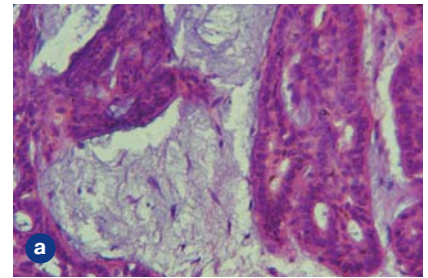


Рис. 9. Плеоморфная аденома слюнной железы. Железистый компонент опухоли. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$ (а, б).

Рис. 10. Плеоморфная аденома слюнной железы. Преобладает мезенхимальный компонент опухоли. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$ (а, б).

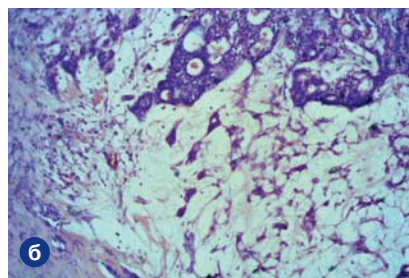
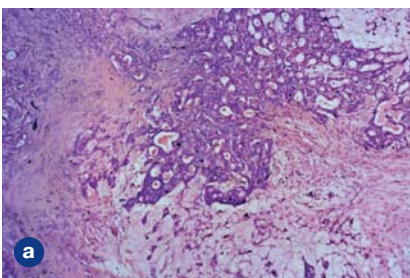
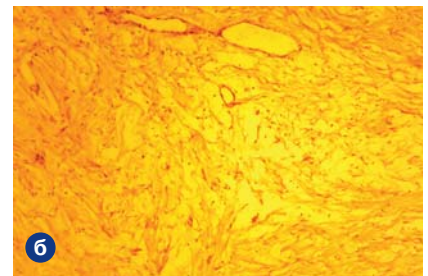
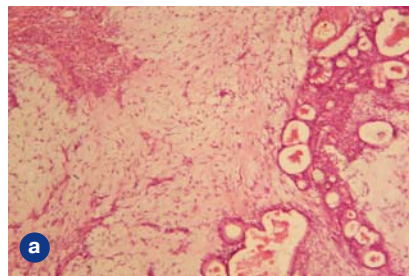


Рис. 11. Плеоморфная аденома слюнной железы. Тяжи и слои эпителиальных клеток с протоками, миксоидная ткань. Ув. $\times 50$ (а). Эпителиальные протоки проникают в миксоидную область. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$ (б).

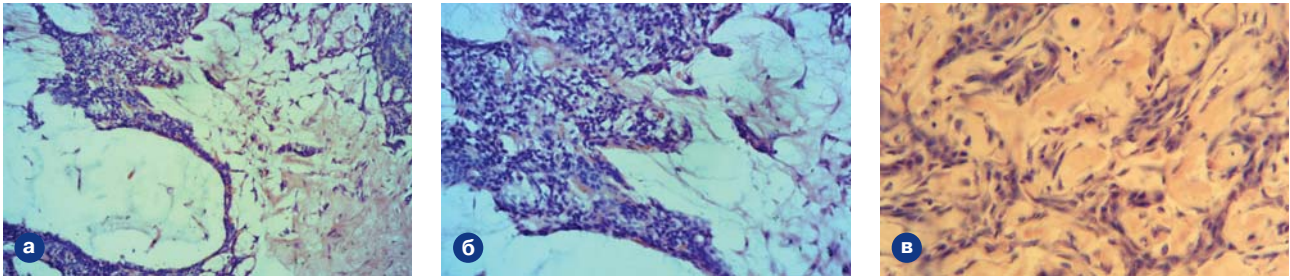


Рис. 12. Плеоморфная аденома слюнной железы. Небольшие участки эпителиальных и миоэпителиальных клеток среди миксоидной ткани. Ув. $\times 100$ (а), $\times 200$ (б).

Плеоморфная аденома с преобладанием миоэпителиального компонента (в). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

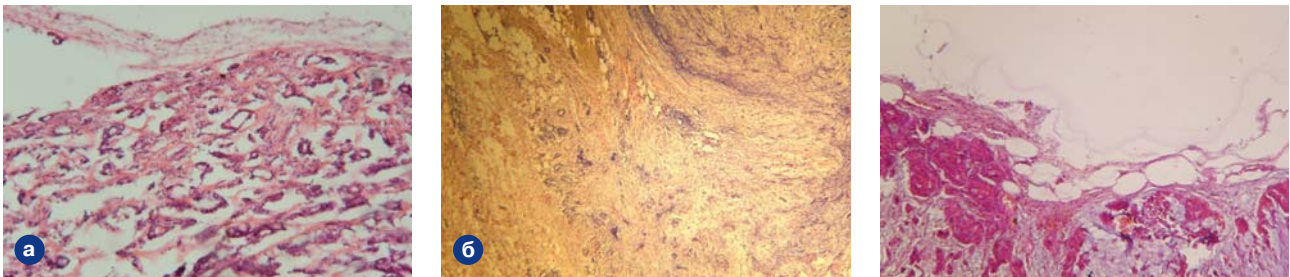


Рис. 13. Плеоморфная аденома. Тонкая соединительнотканная капсула вокруг опухоли. Ув. $\times 100$ (а). Прорастание опухолевой ткани капсулы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 40$ (б).

Рис. 14. Плеоморфная аденома. Нечеткая капсула вокруг опухоли. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

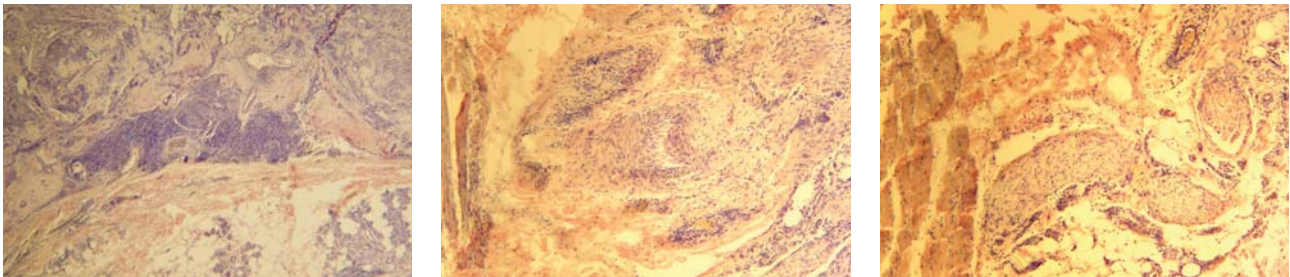


Рис. 15. Плеоморфная аденома слюнной железы. Внутрижелезистый лимфатический узел на границе опухоли и интактной железы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 40$.

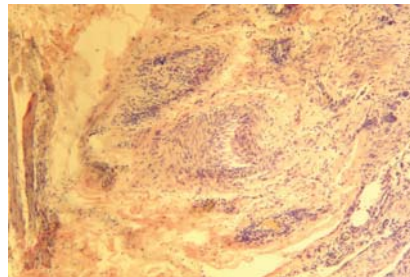


Рис. 16. Плеоморфная аденома слюнной железы. Смещение опухоли поперечнополосатой мускулатуры. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

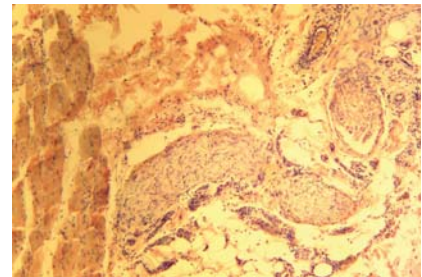


Рис. 17. Плеоморфная аденома слюнной железы. Вращение опухолевой ткани в периневрий. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

На границе интактной железы с опухолью (плеоморфной аденомой) внутрижелезистые лимфатические узлы увеличены, имеется накопление лимфоидной ткани (рис. 15).

Плеоморфная аденома, являясь доброкачественной опухолью имеет экспансивный рост, поэтому, при расположении рядом с окружающими ее мышцами она их оттесняет (рис. 16). В некоторых случаях у больных с плеоморфной аденомой околоушной железы выявлено врастание опухолевой ткани в расположенные рядом нервы (рис. 17).

Таким образом, на основании проведенных патоморфологических исследований установлено, что даже в такой наиболее благоприятно протекаемой опухоли, как мономорфная аденома наблюдается очаговое врастание опухоли в капсулу. Этот вариант мы выявили в 14 % всех диагностированных мономорфных аденом.

Для плеоморфной аденомы следует выделять четыре варианта ее патоморфологического строения, а именно: традиционный или «классический» (при одинаковом содержании эпителиального и мезенхимального компонентов), обнаружен у 44 % обследуемых с данным видом опухоли; мезенхимальный вариант (при преобладании

мезенхимального компонента) встречался у 35 % больных; эпителиальный вариант (при преобладании эпителиального компонента) выявлен у 18 % обследуемых; миоэпителиальный вариант (при преобладании миоэпителиального компонента) обнаружен в 3 % случаев). Чаще всего рецидивируют плеоморфные аденомы с преобладанием миксоидных зон (мезенхимально-миксоматозный вариант).

Клеточная атипия или повышенная митотическая активность в плеоморфной аденоме составляет 2–5 %. Настораживающими и тревожными признаками являются нечеткость капсулы вокруг плеоморфной аденомы, врастание опухоли в капсулу, клеточная атипия. Малигнизация или озлокачествление (карцинома в плеоморфной аденоме) достаточно редко встречается и зарегистрирована только у 2–3 % больных с плеоморфными аденомами.

На основании патоморфологических обследований доброкачественных эпителиальных опухолей больших слюнных желез можно прийти к следующему выводу: при клиническом диагностировании аденомы (мономорфной или плеоморфной) в околоушной слюнной железе рекомендуется удалять опухоль вместе с окружающей ее

железистой тканью, т. е. следует проводить как минимум частичную паротидэктомию или сегментарную резекцию околоушной железы, а более правильно, по нашему мнению, необходимо выполнять субтотальную паротидэктомию, а при локализации новообразования в глубокой доле околоушной железы – тотальную паротидэктомию. При локализации аденомы в поднижнечелюстной слюнной железе необходимо удалять опухоль единым блоком с данной железой, т. е. проводить экстирпацию поднижнечелюстной железы.

Выводы

На основании проведенных патоморфологических исследований установлено, что в 14 % всех диагностированных мономорфных аденом наблюдается очаговое вращение опухоли в капсулу.

Для плеоморфной аденомы следует выделять четыре варианта ее патоморфологического строения, а именно:

традиционный или «классический» (обнаружен у 44 % обследуемых); мезенхимальный вариант (у 35 %); эпителиальный вариант (у 18 %); миоэпителиальный вариант (у 3 %). Чаще всего склонна к рецидивам плеоморфная аденома с преобладанием в ее структуре миксоидных зон (мезенхимально-миксоматозный вариант). Малигнизация плеоморфной аденомы зарегистрирована у 2–3 % больных.

На основании проведенных морфологических исследований пришли к выводу, что при клиническом установлении диагноза аденомы (мономорфной или плеоморфной) околоушной слюнной железы следует проводить удаление опухоли вместе с окружающей ее железистой тканью, т. е. необходимо делать частичную паротидэктомию, сегментарную резекцию, субтотальную или тотальную паротидэктомию. При локализации аденомы в поднижнечелюстной слюнной железе необходимо удалять опухоль единым блоком с данной железой, т. е. проводить экстирпацию поднижнечелюстной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 696 с.
2. Тимофеев О.О. Захворювання слинних залоз. – Львів: ВНТЛ-Класика. – 2007. – 160 с.
3. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия. – Киев: «Медицина». – 2010. – 576 с.
4. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – Киев, 2012 (издание 5-е), 1046 с.
5. Тимофеев А.А., Беридзе Б. Ретроспективный анализ историй болезни больных с заболеваниями околоушных желез по данным клиники челюстно-лицевой хирургии

Морфологічні особливості доброякісних пухлин великих слинних залоз

О.О. Тимофеев, С.Г. Гичко, Туффаха Муин С. А., В.І. Зарицка, П.П. Снисаревский, Беридзе Бека

Мета: визначити морфологічні особливості доброякісних пухлин великих слинних залоз.

Методи. Статистична обробка, патоморфологічні методи обстеження більш ніж 1000 хворих з доброякісними пухлинами великих слинних залоз.

Результати. Для плеоморфної аденоми виділяється чотири варіанти її патоморфологічної будови: «класичний» (44 %); мезенхімальний варіант (35 %); епітеліальний варіант (18 %); міоепітеліальний варіант (3 %). Частіше рецидивують плеоморфні аденоми з переважанням у структурі миксоїдних зон (мезенхімально-миксоматозний варіант). Малигнізація плеоморфної аденоми зареєстрована у 2–3 % хворих.

Висновки. На підставі проведених морфологічних досліджень встановлено, що при діагностуванні аденом у привушній слинній залозі слід проводити часткову паротидектомію, сегментарну резекцію, субтотальну або тотальну паротидектомію. При локалізації аденом у піднижньощелепній слинній залозі необхідно видаляти пухлину єдиним блоком із цією залозою, тобто проводити екстирпацію піднижньощелепнозалої.

Ключові слова: доброякісні пухлини, пухлиноподібні утворення, аденома, привушна залоза, піднижньощелепна залоза, патоморфологія.

Morphological features of high quality tumours of large salivary glands

O. Tymofiev, S. Gichka, Muin S.A. Tuffaha, V. Zaritska, P. Snisarevskii, Beka Beridze

Purpose: to define the morphological features of high quality tumours.

Methods. Statistical treatment, pathomorphology methods of inspection.

Results. For a pleomorphic adenoma four variants of her pathomorphological structure are distinguished: «classic» (44 %); mesenchymal variant (35 %); epithelial variant (18 %); myoepithelial variant (3 %). More frequent pleomorphic adenoms relapse with predominance in the structure of mycsoid zones. Malygnic of pleomorphic adenoma is registered at 2–3 % of patients.

Conclusions. It is set on the basis of the conducted morphological researches, that at diagnosing of adenomas in a parotid salivary gland it is necessary to conduct incomplete parotidectomy and cross-sectional resection of gland, subtotal and total parotidectomy. At localization of adenomas in a submandibular gland it is necessary to delete a tumour a single block with this gland (operation on extirpation of submandibular gland).

Key words: benign tumor, tumor mass, adenoma, parotid gland, submandibular gland, pathomorphology.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. **Тел.:** 528-35-17.

Гичко Сергей Григорьевич – д-р мед. наук, профессор,

заведующий кафедрой патологической анатомии Киевского медицинского университета УАНМ.

Туффаха Муин С.А. – специалист в области иммуногистохимии и молекулярной генетики, д-р мед. наук, директор Института патологии Карл-Тим Клиникум

(г. Коттбус, Академический клинический госпиталь медицинского факультета Шарите, Берлин, Германия).

Зарицкая Валентина Ивановна – канд. мед. наук,

ассистент кафедры патологической и топографической анатомии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Снисаревский Павел Петрович – заведующий отделением патологической анатомии

КЗ КОР «Киевская областная клиническая больница».

Беридзе Бека – клинический ординатор кафедры челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

И.А. Бугоркова¹, Г.А. Слабкий²

Мониторинг гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у наркозависимых больных

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина²Украинский институт стратегических исследований МОЗ Украины, г. Киев, Украина

Целью данного исследования является мониторинг гнойно-воспалительных заболеваний в ЧЛО у наркозависимых больных для разработки стратегии снижения предполагаемых рисков и их осложнений.

Материалы и методы: метод системного подхода, эпидемиологический метод, клинические методы обследования, статистический анализ.

Результаты. Проведенные исследования показали, что по этиологическому фактору причинами развития гнойно-воспалительных заболеваний в ЧЛО в 66,3 % случаев были одонтогенного происхождения, гематогенного составили 22,8 %, токсического 5,2 %, посттравматического 5,7 %.

Предвестниками гнойно-воспалительных заболеваний явились периодонтит и периостит – 39,0 %, остеомиелит – 39,3 %, перикоронарит – 11,8 %, слюнно-каменная болезнь – 6,3 %, кисты челюстей – 3,6 %.

Данные о прогнозировании тяжести клинического течения гнойно-воспалительных заболеваний у наркозависимых больных подтверждает вероятность развития риска осложнений в виде сепсиса, тромбоза сосудов, медиостенита по сравнению с лицами, которые придерживаются здорового образа жизни. Тяжесть симптомов у наркозависимых больных обусловлена обширными источниками интоксикации и слабым иммунным ответом.

Выводы. Клинические обследования в 66,3 % случаев показали, что основной причиной гнойно-воспалительных процессов являются одонтогенные заболевания, периодонтит, периостит, остеомиелит и т. д. Прогнозирование тяжести клинического течения ГВЗ у наркозависимых больных подтверждает вероятность высокого риска развития осложнений. Тяжесть симптомов у наркозависимых больных обусловлена обширными источниками интоксикации и слабым иммунным ответом.

Ключевые слова: абсцессы, флегмона, наркозависимость, ЧЛО, причины, распространенность.

Удовлетворение потребностей населения в доступной и качественной стоматологической помощи является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем, решение которой особенно актуально на этапе реформирования здравоохранения [1, 3].

Лечение одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний (абсцессов и флегмон) является значимой задачей в разделе хирургической стоматологии в связи с тем, что в последние годы наблюдается тенденция к снижению социально-бытовых стандартов жизни и росту числа лиц с вредными привычками (алкоголь, курение, употребление наркотических препаратов) [5, 2].

За счет указанных факторов отмечено увеличение количества больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области (ЧЛО). Меняется время, соответственно меняются и методологические подходы к предупреждению возможных рисков развития заболеваний и их осложнений в челюстно-лицевой области [4, 5].

Целью данного исследования является анализ данных мониторинга гнойно-воспалительных заболеваний в ЧЛО у наркозависимых больных в течение трехлетнего периода для разработки стратегии снижения предполагаемых рисков и их осложнений.

Материалы и методы

Метод системного подхода использовался для проведения количественного и качественного анализа, выявления существующих проблем в организации хирургической стоматологической помощи;

- эпидемиологический метод применялся для установления причинно-следственной связи с причинами возникновения болезней и способов их предупреждения;
- клинические методы обследования использовались с целью постановки диагноза;

- дополнительные методы исследования включали рентгенологическое обследование;
- статистический метод применялся для определения уровня заболеваемости и показателей деятельности стоматологической помощи.

Обработка данных проводилась методами вариационной статистики с использованием стандартного офисного пакета прикладных программ MS Excel для Windows'XP'Professional.

Результаты и их обсуждение

Для реализации поставленных задач необходимо изучение причин происхождения и развития одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) челюстно-лицевой области. С этой целью был проведен системный анализ ургентной стоматологической помощи ЦГКБ № 1 г. Донецка за период 2011–2013 гг.

Были изучены медицинские карты стационарных больных (Ф-№ 003/о), журнал регистрации амбулаторных больных (Ф-№ 074/о), которые проходили лечение в челюстно-лицевом отделении ЦГКБ № 1 г. Донецка в указанный период, а также медицинские карты стоматологического больного (Ф-043/о) в системе амбулаторной стоматологической помощи.

Данное исследование проведено сплошным методом, достоверная выборка для изучения составила 597 медицинских карт стационарных больных (Ф-№ 003/о), которые проходили лечение в 2011–2013 гг. с заключительным диагнозом: абсцессы и флегмоны различной локализации челюстно-лицевой области, и 145 медицинских карт стоматологического больного (Ф-043/о) на этапе первичного обращения и долечивания.

В результате проведенного исследования установлено, что ежегодно за ургентной помощью в стоматологическое стационарное отделение № 1 (в состав которого входит и травмпункт) с челюстно-лицевой патологией и

травмами обратились в среднем 8724 человека, при этом средний ежегодный показатель количества больных с ГВЗ составил 1737 человек, данные представлены в табл. 1.

В представленной структуре удельный вес ГВЗ составил 20,0 % от всей ургентной помощи, при этом установлено, что 3,2 % – это наркозависимые больные. При характеристике наркозависимых больных по половому признаку выявлено существенное преобладание лиц мужского пола.

Анализ историй болезни позволил установить, что ГВЗ связаны с высоким риском вторичных осложнений, нарушением функциональных расстройств и летальностью. Средние сроки пребывания наркозависимых

больных в стационаре выше по сравнению с контингентом лиц, которые не употребляют наркотические препараты. Данные исследований показали, что летальность от ГВЗ составила 1,0 % от общего количества пролеченных больных, 0,7 % составили наркозависимые больные.

Системный подход, клинические и дополнительные методы обследования показали, что основной причиной ГВЗ были: 66,3 % – одонтогенного происхождения, гематогенного 22,8 %, посттравматического 5,7 %, токсического 5,2 % (рис. 1).

ГВЗ предшествовали периодонтит, периостит – 39,0 %, остеомиелит – 39,3 %, перикоранарит – 11,8 %, слюнно-каменная болезнь – 6,3 %, нагноившаяся киста – 3,6 % (рис. 2).

Таблица 1

Оказание ургентной помощи людям с челюстно-лицевой патологией

Ургентная помощь	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Принято всего больных	8267	8798	9109
из них госпитализировано	2419	2535	2426
Вправление скуловых костей	105	123	224
Шинирование	502	597	605
Вправление вывихов челюстей	55	34	37
Удаление зубов	245	324	1111
Первичная хирургическая обработка ран	1628	1710	1618
Вскрытие абсцессов и флегмон (ГВЗ)	1469	1517	2225
Итого операций	4032	4085	4647
Проведено обследований и дообследований с целью направления к смежным специалистам	618	631	789

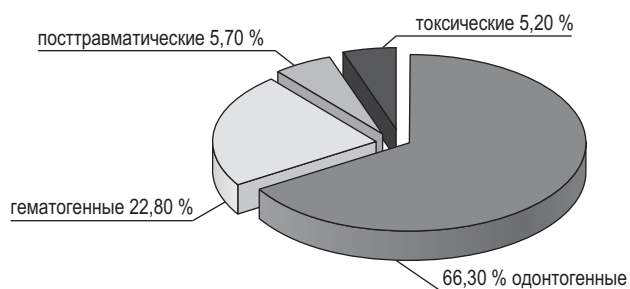


Рис. 1. Распределение гнойно-воспалительных заболеваний по этиологии.

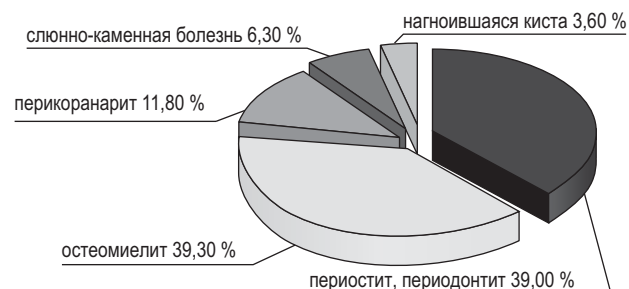


Рис. 2. Предвестники гнойно-воспалительных заболеваний.

Таблица 2

Частота поражения ГВЗ различных анатомо-топографических областей (%)

Локализация ГВЗ	Наркозависимые больные с ГВЗ (основная группа)	Больные с ГВЗ (контрольная группа)
Поднижнечелюстная область	6,6	9,9
Поднижнечелюстное, крыловидно-челюстное пространства	24,4	14,8
Крыловидно-челюстное и окологлоточное пространства	22,4	19,8
Крылонебная, подвисочная ямки	5,3	12,9
Полость глазницы	3,1	2,9
Дно полости рта	4,7	17,7
Дно полости рта, окологлоточное и крыловидно-челюстное пространства	33,5	21,9

Отмечено, что среди всех больных с ГВЗ наркозависимые больные составляют 3,2%. У данного контингента больных остеомиелиты преобладают в ряду других нозологических единиц, которые являлись предвестниками ГВЗ.

При внешнем осмотре наркозависимых больных обращают на себя внимание бледность и желтушность кожных покровов, характерные рубцовые изменения кожных покровов лица, верхних и нижних конечностей.

При клиническом осмотре у таких пациентов гнойно-воспалительные процессы распространяются на несколько анатомо-топографических областей и кости лицевого скелета. В полости рта определяется обнажение костной ткани, которая имеет изъеденную структуру и характерный тусклый вид.

Для определения наиболее часто поражаемых анатомо-топографических участков в челюстно-лицевой области по гнойно-воспалительным заболеваниям больные были разделены на две группы по 65 человек. В основную группу вошли больные, которые употребляли наркотические препараты, а в контрольную – больные без вредных привычек, табл. 2.

Представленные данные продемонстрировали, что в основной группе пациентов наиболее часто происходит поражение нескольких клеточных пространств, и поражения приобретают диффузный характер по сравнению с контрольной группой.

По данным медицинской документации, средний возраст больных с ГВЗ в основной группе составил $25,6 \pm 1,8$ г., в контрольной группе – $39,3 \pm 2,2$ г., что свидетельствует о преимущественном поражении ГВЗ лиц молодого возраста. Этот факт несомненно является значимой социальной проблемой.

Особого внимания заслуживает выявленная тенденция к нетипичному течению ГВЗ у лиц с наркозависимостью. Так, анализ историй болезни в контрольной группе показал, что гнойно-воспалительные заболевания начинались с острой стадии и повышения температуры тела до $39-40^{\circ}\text{C}$, общее состояние больных средней или тяжелой степени тяжести, динамика развития флегмоны зависела от вирулентности патогенной микрофлоры и состояния иммунитета больного. Больные предъявляли жалобы на боль в очаге поражения, слабость, потливость, озноб, адинамию, анорексию, нарушение сна и аппетита. В основной же группе у наркозависимых больных все вышеперечисленные симптомы проявлялись атипично. В частности, отмечены отсроченные обращения, что способствовало распространению гнойно-воспалительного процесса в нескольких клетчаточных пространствах, что, соответственно, влекло увеличение объема оперативных вмешательств и повышение риска возникновения возможных осложнений.

Из данных анализа историй болезни следует, что у всех больных объем хирургического вмешательства был типичным для каждой локализации. Послеоперационные раны дренировались, промывались растворами антисептиков, накладывались повязки с гипертоническим раствором, антибиотикотерапия и противовоспалительная терапия проводились по схеме, обуславливающей общее состояние больного.

Однако результаты проведенного исследования показали, что в основной группе больным требовались дополнительные оперативные вмешательства в 28,7 % случаев, по сравнению с контрольной группой, причем в 9,3 % случаев такие вмешательства проводились неоднократно вследствие распространения гнойно-воспалительного процесса в соседние клетчаточные пространства. Соответственно, увеличился процент неблагоприятных исходов и прогнозов.

Тяжесть симптомов при гнойно-воспалительных заболеваниях у наркозависимых лиц связана с источниками интоксикации, которые попадают непосредственно в кровь, минуя печеночный барьер, соответственно вероятность сепсиса и других осложнений в данной категории намного выше, нежели у лиц, придерживающихся здорового образа жизни.

Выявленные в данном исследовании особенности клинического течения и тактического ведения больных с ГВЗ вскрывают не только медицинский аспект проблемы, но и ряд медико-социальных и организационных вопросов, требующих решения в стоматологии и социальной медицине.

Выводы

1. Исследование архивных материалов показало, что основной причиной гнойно-воспалительных заболеваний в челюстно-лицевой области по этиологии являются заболевания одонтогенного происхождения (66,3 %).
2. Предвестниками гнойно-воспалительных заболеваний являются периодонтит, периостит – 39,0 %, остеомиелит – 39,3 %, перикоронарит – 11,8 %, слюнно-каменная болезнь – 6,3 %, нагноившаяся кисты – 3,6 %.
3. Использование полученных данных о прогнозировании тяжести клинического течения гнойно-воспалительных заболеваний у наркозависимых больных подтверждает вероятность риска развития осложнений в виде сепсиса по сравнению с лицами, придерживающимися здорового образа жизни.
4. Тяжесть симптомов у наркозависимых больных обусловлена источниками интоксикации, которые непосредственно попадают в кровь, минуя печеночный барьер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савичук Н. О. Современные подходы к изучению стоматологического здоровья / Н.О. Савичук // Дентальные технологии. – 2010. – № 2. – С. 7–10.
2. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – М.: Медицинская книга, 2003. – 416 с.
3. Безруков В.М. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / В.М. Безруков, Т.М. Робустова. – М.: Медицина. – 2000. – 334 с.

4. Квачук В.В. Атлас клинической анатомии головы и шеи. – Ростов на Дону: Феникс. – 2002. – 178 с.
5. Тимофеев А.А. Особенности клинического течения и хирургического лечения первичных одонтогенных воспалительных очагов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, употребляющих наркотик «Винт» / А.А. Тимофеев, А.В. Дакал // Современная стоматология. – 2010. – № 3 (52). – С 121–127.

Моніторинг гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки в наркозалежних хворих

І.А. Бугоркова, Г.О. Слабкий

Метою даного дослідження є моніторинг гнійно-запальних захворювань ЩЛД у наркозалежних хворих для розробки стратегії зниження передбачуваних ризиків та їх усладнення.

Матеріали та методи: метод системного підходу, епідеміологічний метод, клінічні методи обстеження, статистичний аналіз.

Результати. Проведені дослідження показали, що за етіологічним фактором причинами розвитку гнійно-запальних захворювань ШЛД у 66,3 % випадків були одонтогенного походження, гематогенного склали 22,8 % й токсичного 10,9 %.

Провісниками гнійно-запальних захворювань стали періодонтит і періостит – 39,0 %, остеомиєліт – 39,3 %, перикоронарит – 12,8 %, слино-камінне захворювання – 6,3 %, кісти щелеп – 3,6 %.

Дані про прогнозування тяжкості клінічного перебігу гнійно-запальних захворювань у наркозалежних хворих підтверджує ймовірність ризику розвитку ускладнень у вигляді сепсису, тромбозу судин, медіостениту порівняно з особами, які притримуються здорового способу життя. Тяжкість симптомів у наркозалежних хворих обумовлена великими джерелами інтоксикації та слабкою імунною відповіддю.

Висновки. Клінічні обстеження у 66,3% випадків показали, що основною причиною гнійно-запальних процесів є одонтогенні захворювання, періодонтит, періостит, остеомиєліт тощо. Прогнозування тяжкості клінічного перебігу ГВЗ у наркозалежних хворих підтверджує ймовірність високого ризику розвитку ускладнень. Тяжкість симптомів у наркозалежних хворих обумовлена великими джерелами інтоксикації та слабкою імунною відповіддю.

Ключові слова: абсцеси, флегмона, наркозалежність, ШЛД, причини, поширеність

Monitoring of purulent-inflammatory diseases in maxillofacial area of drug-abuses patients

I. Bugorkova, G. Slubkiy

The goal of this study is the monitoring of purulent-inflammatory diseases in the maxillofacial area in drug-abused patients, to develop strategies to reduce risks and complications.

Materials and methods: method a systematic approach epidemiological method of clinical examination methods, statistical analysis.

Results: studies have shown that the etiological factor causes of purulent-inflammatory diseases in maxillofacial area; 66.3 % all cases were odontogenic origin, 22.8 % – gematogenic origin and 10.9 % – toxic origin.

Purulent-inflammatory diseases were caused by periodontitis and periostitis at 39.0 % osteomyelitis – 39.3 %, pericoronities – 12.8 %, salivary stone disease is 6.3 %, cysts jaws – 3.6 %.

The severity of purulent-inflammatory diseases in drug-abusers confirms possibility of risk of development complications such as sepsis, thorombosis, mediastinitis, compared with non drug-abusers.

Conclusions. Clinical study revealed that 66.3 % of purulent-inflammatory diseases caused by odontogenic diseases, periodontities, periostitis, osteomyelitis. Prediction of the severity of the clinical course of purulent-inflammatory diseases in drug-abusers confirms the probability of the high risk of complication. The severity of symptoms in drug-abusers caused by extensive sources of intoxication and lack immune response.

Key words: abscess, phlegmone, drug-abuses, causes, prevalence.

Бугоркова Ирина Анатольевна – канд. мед. наук,

доцент кафедры стоматологии НМУ имени А.А. Богомольца. Тел. моб.: (067) 272-86-90.

Г.А. Слабкий – Украинский институт стратегических исследований МОЗ Украины, г. Киев, Украина.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

УПРАЖНЕНИЯ ДЛЯ ЯЗЫКА ПОМОГУТ РАСПРОЩАТЬСЯ С ХРАПОМ

Несмотря на то, что храп является достаточно широко распространенным явлением и связан с синдромом обструктивного апноэ сна, до сих пор не существует стандартных методов решения данной проблемы. Однако предварительные результаты исследования, проведенного недавно учеными Университета Сан-Паулу, Бразилия, свидетельствуют о том, что специальные упражнения для языка и мышц ротоглотки могут в значительной мере снизить частоту и силу храпа. Таким образом, это может стать перспективным решением для многих людей, страдающих от храпа.

В исследовании приняли участие 39 пациентов с первичным храпом или легкой и умеренной стадиями синдрома обструктивного апноэ сна, которые были случайным образом распределены в терапевтическую группу, выполняющую ежедневные упражнения для мышц ротоглотки, или в контрольную группу.

В то время как в контрольной группе не произошло никаких существенных изменений, в экспериментальной группе наблюдалось снижение частоты храпа на 36, а силы храпа – на 59 процентов.

Упражнения включали:

- давление кончиком языка на небо и скольжение языком по небу назад,
- присасывание языка к небу,
- давление всей площадью языка на небо,
- оттягивание задней части неба от дна полости рта с сохранением контакта между кончиком языка и передними зубами нижней челюсти,
- поднятие задней части неба и небного язычка с одновременным произнесением звука «а».

«Данное исследование представляет перспективный и неинвазивный метод решения проблемы для больших групп населения, страдающих от храпа - не только самих храпящих, но и их партнеров, проблемы которых часто упускают из виду при исследованиях и лечении», - говорит д-р Барбара Филлипс, главный врач Сомнологического центра при медицинском факультете Университета Кентукки.

А.А. Тимофеев¹, Н.А. Ушко¹, О.А. Ухарская², А.А. Савицкий², Ш. Мургулия¹

Сравнительная характеристика ненаркотических анальгетиков, применяемых для устранения послеоперационных болей

¹Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

²Киевский медицинский университет УАНМ, г. Киев, Украина

Цель: дать сравнительную характеристику использования ненаркотических анальгетиков (кетанова и декскетопрофена) в виде ступенчатой анальгетической терапии для устранения послеоперационных болей у больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными образованиями челюстей.

Методы. Под нашим наблюдением находились 169 обследуемых с доброкачественными опухолями и опухолеподобными образованиями челюстей, которые были разделены на две группы: 84 больных (первая группа наблюдения), которым в послеоперационный период проводили лечение с применением препарата «Кетанов», и 85 больных (вторая группа наблюдения), которым в послеоперационный период проводили лечение с применением декскетопрофена.

Результаты. Результаты обследования больных после оперативных вмешательств на челюстях (после удаления опухолей и опухолеподобных образований) свидетельствуют о том, что препараты «Кетанов» и «Декскетопрофен» являются высокоэффективными и безопасными лекарственными средствами для лечения болевого синдрома и воспалительных симптомов у больных с соответствующей патологией.

Выводы. Препарат «Кетанов» (триметамин кеторолака) обладает наиболее выраженным и продолжительным анальгетическим эффектом, а также имеет наименьшее число побочных эффектов. Препарат «Кетанов» рекомендуется нами для использования при лечении послеоперационных болей.

Ключевые слова: Кетанов, декскетопрофен, анальгетики, ступенчатая терапия, боль, опухоли челюстей, опухолеподобные образования челюстей.

Введение

Боль представляет собой патологический процесс и является наиболее распространенным симптомом, причиняющим страдания миллионам людей. Боль – это своеобразное психофизиологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные нарушения в организме; является интегративной функцией организма, мобилизующей разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора (Энциклопедический словарь медицинских терминов). В узком же смысле боль – это субъективное тягостное ощущение, возникающее при действии повреждающих факторов на ткани, имеющие болевые рецепторы. Известно, что боль является защитным механизмом и информирует о болезни или предупреждает о расстройстве деятельности как всего организма, так и отдельных органов. Боль имеет защитный характер до тех пор, пока информирует о грозящей опасности. Как только эта информация отмечается сознанием и опасность проходит, боль становится уже ненужной, но если болевые раздражения продолжают поступать в центральную нервную систему, то боль уже постепенно заглушает сознание и начинает дезорганизовывать многие функции организма.

Болевая реакция осуществляется нервной системой. Начальным звеном боли являются болевые рецепторы (заложены в коже, тканях и внутренних органах), которые свое раздражение передают по нервным волокнам в центральную нервную систему. Клетки коры головного мозга перерабатывают воспринятые ими сигналы в болевое ощущение. Хотя, как сказано ранее, боль вначале имеет защитный характер, но в то же время сильные болевые раздражения способны вызвать изменения в различных органах и системах, а также могут привести к истощению энергетических резервов организма и психики, или появляющиеся другие изменения в организме, отрицательно влияющие на состояние больного.

Патофизиологические механизмы боли можно разделить на две категории: ноцицептивная боль, которая возникает как следствие повреждения тканей (кожа, кости, суставы, мышцы и др.); невропатическая боль, связанная с повреждением нервной ткани на различных уровнях. Ноцицептивные и невропатические боли могут быть острыми и хроническими. Острые боли являются нормальной реакцией на повреждение тканей и обычно проходят по мере их заживления. Хронические боли могут быть обусловлены постоянным раздражением ноцицепторов. Хроническая боль постепенно утрачивает свою защитную функцию, присущую физиологической боли. Боль может стать патогенным фактором, нарушая адаптивные способности организма, вызывая расстройство деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой системы (гипертензия, тахикардия, аритмия, острая ишемия миокарда, повышение периферического сопротивления сосудов), дыхательной системы (уменьшение дыхательного объема легких, альвеолярной вентиляции, нарушение дренажной функции бронхов, ателектазы, гипоксемия), желудочно-кишечного тракта (парез желудочно-кишечного тракта, транслокация микрофлоры), свертывающей системы крови (гиперкоагуляция, тромбоз глубоких вен нижних конечностей) и др.

Особенностью тканей челюстно-лицевой области является их обильная иннервация. Поэтому многие заболевания данной области сопровождаются выраженной болевой клинической симптоматикой и требуют проведения адекватного обезболивания не только при их лечении, но и в послеоперационный период ведения больных. Более 90 % пациентов, прооперированных в челюстно-лицевой области, жалуются на среднюю и сильную боль в послеоперационный период. Несмотря на большой арсенал анальгетических препаратов различной направленности действия, проблема лечения послеоперационной боли остается весьма актуальной как в нашей стране, так и за рубежом. Стресс после оперативного вмешательства и послеоперационная боль

практически всегда усиливают нагрузку на все жизненно важные системы организма. Напряжение функций данных систем (прежде всего кровообращения и дыхания) проявляется повышением давления, тахикардией, нарушением ритма сердца, учащением дыхания и т. д. Имеются также и другие клинические проявления дискомфорта, которые обусловлены болью в послеоперационный период. К ним относятся: снижение двигательной активности, депрессивное состояние, неспособность пациента глубоко дышать, «вынужденное» положение и др.

Аналгетики – это лекарственные средства, избирательно ослабляющие или устраняющие боль. Общеизвестна классификация анальгетических лекарственных средств: *центрально действующие лекарственные средства* (опиаты) – эти средства способны оказывать более сильное действие, чем другие, а также вызывать активную лекарственную зависимость (промедол, морфин, кодеин и др.); *периферически действующие лекарственные средства* (неопиаты) – основным принципом действия является торможение синтеза простагландинов, которое играет важную роль в локальных механизмах боли и воспаления (нестероидные противовоспалительные препараты); *вторичные анальгетики* (адьюванты) – вещества, влияющие на нервные и/или психические процессы – моторно-мотивационные и когнитивные компоненты боли (финлепсин, диазепам и др.).

В большинстве лечебных учреждений в течение многих десятилетий наиболее широко использовался традиционный метод послеоперационного обезболивания, который заключался во внутримышечном введении наркотических анальгетиков (по требованию больного). Наиболее часто использовался такой препарат, как промедол. При этом качество анальгезии послеоперационного периода ведения больного нередко являлось неудовлетворительным, т. к. использовались стандартные дозы препаратов, не учитывающие индивидуальные особенности больного, травматичность проведенного оперативного вмешательства и т. д. Тактика увеличения дозы опиоидных (наркотических) анальгетиков приводит к росту частоты побочных реакций: выраженной седации, угнетению дыхания, тошноте, рвоте, парезам ЖКТ, дисфункции желче- и мочевыводящих путей. Если врач желает избежать возникновения побочных эффектов при назначении опиатов, то ограничивает суточную дозу препарата, что является одной из основных причин неадекватного обезболивания. Наш многолетний опыт работы в челюстно-лицевой хирургии показывает ограниченность использования в клинике наркотических анальгетиков (промедол, омнопон и др.), которые обладают побочными эффектами (угнетают дыхание, вызывают тошноту, рвоту, лекарственную зависимость). Поэтому в течение многих лет врачами ведется поиск анальгетиков, способных оптимально подавлять болевой симптом и не иметь побочных свойств, присущих опиатам.

Для лечения болевых ощущений (симптомов) в медицинской литературе известен ступенчатый («лестница анальгетиков») метод применения болеутоляющих средств (в самом начале лечения выбирают более слабые анальгетики, затем, если они не помогают, применяют более сильные препараты и заканчивают комбинацией болеутоляющих средств). Необходима достаточная, то есть адекватная анальгезия, так как недостаточное или избыточное обезболивание может значительно навредить здоровью пациента и свести до нуля усилия хирургов.

Под ступенчатой терапией при применении анальгетиков, также как и при использовании антибиотиков, мы понимаем последовательный переход от парентерального

к пероральному пути введения препарата. Исследований, посвященной ступенчатой терапии при введении анальгетиков (нестероидных препаратов) мы не встретили. Основным из требований для ступенчатой терапии является однотипность (одноименность) препаратов для парентерального, а затем перорального пути введения.

Доказано, что переход на пероральный путь введения препарата имеет целый ряд преимуществ: уменьшение нагрузки на медицинский персонал, имеется экономия материальных средств (затрачиваемых на одноразовые шприцы, системы для внутривенных введений), исчезает риск развития постинъекционных осложнений (воспалительные инфильтраты, флебиты) и др.

В течение многих лет в клинике челюстно-лицевой хирургии НМАПО им. П.Л. Шупика для лечения послеоперационных болей у больных с опухолями и опухолеподобными образованиями челюстей мы пользовались препаратами «Кетанов» (триметамин кеторолака) и декскетопрофен.

Цель исследования – дать сравнительную характеристику использования ненаркотических анальгетиков (кетанова и декскетопрофена) в виде ступенчатой анальгетической терапии для устранения послеоперационных болей у больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными образованиями челюстей.

Материал и методы обследования

Под нашим наблюдением находились 169 обследуемых, из которых в послеоперационный период (после удаления доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований челюстей) проводили лечение с применением препарата «Кетанов», 84 больных (первая группа наблюдения), а с использованием препарата декскетопрофен – 85 больных (вторая группа наблюдения).

Препарат «Кетанов» (регистрационный номер UA/2596/02/01; UA/2596/01/01) – это нестероидный ненаркотический анальгетик, который действует на циклооксигеназный обмен арахидоновой кислоты, ингибируя биосинтез простагландинов, являющихся медиаторами болевой чувствительности в месте повреждения тканей (рис. 1). Таким образом, считается, что кетанов снижает периферическую ноцицептивную чувствительность, т. е. является периферическим анальгетиком. Учитывая, что данный препарат ингибирует биосинтез простагландинов, которые являются медиаторами также и воспаления, то следует отметить наличие противовоспалительного эффекта у кетанова.

После перорального или внутримышечного введения препарата максимальные концентрации в плазме достигаются уже через 45–60 минут. Не наблюдается кумуляция препарата. Как и другие НПВП, кеторолак значительно связывается с белками плазмы крови (более 99 %). Основной путь метаболизма кеторолака – связывание с глюкуроновой кислотой, 10 % дозы препарата выводится с калом, больше 90 % выводится с мочой, причем 60 % – в неизменной форме. Среднее время полувыведения препарата равняется приблизительно 4–6-ти часам. У лиц пожилого возраста скорость введения снижается, время полувыведения препарата увеличивается до семи часов. Анальгезирующее действие кеторолака наступает приблизительно через 30 мин, максимальный обезболивающий эффект развивается через 1–2 ч. Продолжительность анальгезирующего действия составляет 6–8 часов в зависимости от дозы. Не оказывает седативного эффекта, не влияет на опиоидные рецепторы. Не имеет угнетающего действия на дыхательный центр и не усиливает угнетение дыхания и седативный эффект, вызванные опиоидными

анальгетиками. Не вызывает лекарственную зависимость. После прекращения использования препарата «симптом отмены» не возникает. Однако следует отметить, что препарат подавляет агрегацию тромбоцитов и может вызвать удлинение времени кровотечения. Восстановление функции тромбоцитов происходит через 24–48 часов после отмены препарата.

После проведенной операции для купирования боли в течение шести дней назначали препарат «Кетанов». В 1–3 сутки назначали внутримышечное введение препарата «Кетанов» в дозе 10 мг три раза в день. С 4 по 6-й день лечения препарат «Кетанов» назначали перорально (таблетки) по 10 мг три раза в сутки.

Препарат декскетопрофен – нестероидное противовоспалительное средство, ингибитор системы циклооксигеназы, обладает анальгезирующими свойствами. Механизм его действия базируется на уменьшении синтеза простагландинов за счет угнетения циклооксигеназы. Выявлено угнетающее действие трометамола декскетопрофена на активность ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Препарат оказывал обезболивающий эффект при пероральном приеме через 50–60 минут, а при парентеральном введении – через 30 минут. Анальгезирующий эффект препарата достигает максимума на протяжении 45 мин. Продолжительность обезболивающего действия после применения 50 мг декскетопрофена трометамола, как правило, составляет 8 ч. Метаболизм декскетопрофена в основном происходит путем конъюгации с глюкуроновой кислотой и последующим выделением почками. Учитывая тот факт, что данный препарат ингибирует биосинтез простагландинов, последние являются медиаторами воспаления, то следует отметить наличие у препарата декскетопрофена противовоспалительного эффекта.

Схема использования препарата декскетопрофен у послеоперационных больных: внутримышечное введение препарата проводили в течение первых 3-х дней после госпитализации пострадавших. Для внутримышечного введения мы использовали следующие дозы препарата декскетопрофен – по 50 мг три раза в день. В дальнейшем, т. е. на 4–6-е сутки лечения, пациенты были переведены на пероральный прием препарата декскетопрофен (применяли таблетки по 25 мг).

Для проведения сравнительной характеристики используемых препаратов кроме выяснения жалоб пациентов изучались клинико-лабораторные показатели: болезненность при пальпации в области патологического очага; наличие воспалительной инфильтрации окологлоточных мягких тканей; местная и общая температура тела; определялась сатурация кислорода, частота пульса и дыхания в минуту; артериальное давление; общий анализ крови (эритроциты, лейкоцитарная формула, гемоглобин, СОЭ, время свертывания крови); биохимические показатели крови; анализ мочи. Определяли побочные эффекты действия препарата или возможные осложнения, которые были связаны с использованием данного лекарственного средства.

В клинической практике для оценки боли применяют общеизвестную словесную оценку болей – визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) – метод, доступный для любого хирургического отделения. Визуально-аналоговая шкала представляет собой линейку длиной 10 см (рис. 2), по которой пациенту предлагается оценить свои болевые ощущения от 0 до 10 баллов. Отсутствие боли соответствует 0 баллов. Невыносимая боль – 10 баллов. Оценка болевых ощущений: очень сильные боли (10 и 9 баллов), сильные (8, 7, 6 баллов), средние (5, 4, 3 балла), слабые (2, 1 балл), отсутствие болей (0 баллов).



Рис. 1. Внешний вид препарата «Кетанов» в официальных упаковках.



Рис. 2. Линейка для словесной оценки боли – визуально-аналоговая шкала (ВАШ).

Качество анальгезии оценивалось по пятибалльной шкале: 5 – «очень хорошая», 4 – «хорошая», 3 – «удовлетворительная», 2 – «незначительная», 1 – «отсутствует».

Все полученные в ходе исследования цифровые данные обработаны математическим методом с вычислением критерия Стьюдента. Показатели считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты обследования и их обсуждение

В первой группе наблюдения были 84 больных, которым было проведено оперативное вмешательство по поводу удаления одонтогенных и остеогенных опухолей и опухолеподобных образований челюстей. Послеоперационная боль в первой группе наблюдения состояла из боли в области костной раны, окружающих окологлоточных мягких тканей, болей при глотании, головной боли, недомогания, слабости, чувства беспокойства.

Больным первой группы наблюдения, начиная с первых суток лечения, применили кетанов (см. схему использования препарата ранее). Уже через 45–60 минут после первой инъекции препарата «Кетанов» наблюдалось значительное уменьшение болевой реакции. С первых же дней лечения кетановом у послеоперационных больных был нормальный сон, прием жидкой пищи не вызывал резких болевых ощущений.

Результаты обследования по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) больных первой группы наблюдения при использовании кетанова представлены в таблице 3.

В первый день после операции у больных в первой группе наблюдения при лечении препаратом «Кетанов» сильные боли (7 и 6 баллов) были обнаружены у 75,0 %, средней (5 баллов) степени – у 25,0 % обследуемых. На 2-й день лечения сильные боли (на 6 баллов) выявлены у 31,0 % обследуемых, а средней степени (5, 4 балла) – у 69,0 %. На 3-й день послеоперационные боли в этой группе больных были средними у 100 %. На 4-й день боли в

первой группе наблюдения были следующими: средние (4 и 3 балла) – у 57,1 %, слабые (2 и 1 балл) – у 42,9 %. На 5-й день боли у обследуемых первой группы были следующими: средние (3 балла) – у 23,8 %, слабые (2 и 1 балл) – у 63,1 %, отсутствовали у 13,1 %. На 6-е сутки лечения препаратом «Кетанов» боли были следующими: слабые (2 и 1 балл) – у 34,5 %, отсутствовали у 65,5 %.

В динамике лечения кетановом отмечалось повышение насыщения крови кислородом и улучшение гемодинамики, а также улучшение других клинико-лабораторных показателей.

Таблица 3

Характеристика болевого синдрома при использовании препарата «Кетанов» в первой группе наблюдения (количество больных/процент обследованных в группе)

День после операции	Баллы (ВАШ)							
	7	6	5	4	3	2	1	0
1-й день	30/35,7%	33/39,3%	21/25,0%					
2-й день		26/31,0 %	41/48,8 %	17/20,2 %				
3-й день			20/23,8 %	33/39,3 %	31/36,9 %			
4-й день				14/16,7 %	34/40,4 %	22/26,2 %	14/16,7 %	
5-й день					20/23,8 %	33/39,3 %	20/23,8 %	11/13,1 %
6-й день						9/10,7 %	20/23,8 %	55/65,5 %

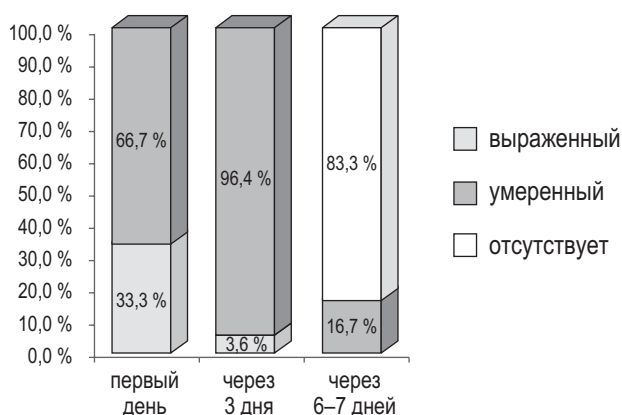


Рис. 4. Изменение отека околочелюстных мягких тканей в области послеоперационной раны в динамике лечения больных первой группы (с применением препарата «Кетанов»).

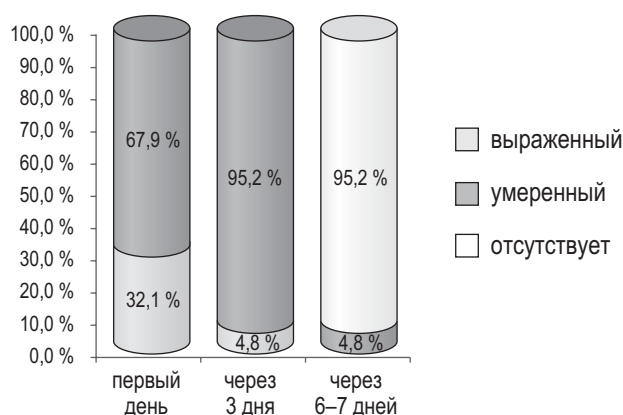


Рис. 5. Изменение воспалительной инфильтрации слизистой оболочки в области послеоперационной раны в динамике лечения больных первой группы (с применением препарата «Кетанов»).

Таблица 6

Показатели термоасимметрии слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны у больных первой группы наблюдения

Группа наблюдения	Кол-во лиц	День обследования	Δ T – термоасимметрия, °C	
			M±m	p
Основная группа наблюдения	84	1-й день	2,4±0,7	< 0,001
		3-й день	1,3±0,4	< 0,001
		5-й день	0,9±0,1	< 0,05
		6-й день	0,4±0,2	> 0,05
Здоровые люди	25		0,4±0,1	

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с нормой.

Околочелюстные мягкие ткани вокруг послеоперационной раны на следующий день после операции были отечными (рис. 4) у всех обследуемых (100 %) первой группы: умеренный отек был у 56 чел. (66,7 %); выраженный – у 28 чел. (33,3 %). Через три дня после операции умеренный отек околочелюстных мягких тканей имелся у 81 больного (96,4 %), а выраженный – у 3-х обследуемых (3,6 %). Через 6–7 дней после операции, а также после начала лечения умеренный отек мягких тканей выявлен у 14-ти больных (16,7 %) и отсутствовал у 70 чел. (83,3 %).

Инфильтрация слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны на следующий день после операции имела (рис. 5) у всех обследуемых (100 %) первой группы: умеренная инфильтрация выявлена у 57 чел. (67,9 %); выраженная – у 27 чел. (32,1 %). Через три дня после операции в первой группе наблюдения умеренная инфильтрация слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны наблюдалась у 80 больных (95,2 %), а выраженная – у 4-х обследуемых (4,8 %). Через 6–7 дней после госпитализации, а также после начала лечения

Таблица 7

Характеристика болевого синдрома при использовании препарата декскетопрофен во второй группе наблюдения (количество больных/процент обследованных в группе)

День после операции	Баллы (ВАШ)							
	7	6	5	4	3	2	1	0
1-й день	28/32,9 %	31/36,5 %	26/30,6 %					
2-й день		35/41,2 %	30/35,3 %	20/23,5 %				
3-й день			26/30,6 %	41/48,2 %	18/21,2 %			
4-й день			12/14,1 %	55/64,7 %	11/12,9 %	7/8,3 %		
5-й день				43/50,6 %	21/24,7 %	11/12,9 %	10/11,8 %	
6-й день						46/54,1 %	22/25,9 %	17/20,0 %

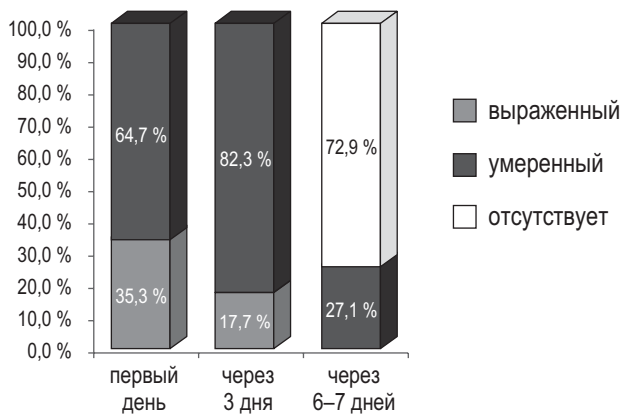


Рис. 8. Изменение отека околочелюстных мягких тканей в области послеоперационной раны в динамике лечения больных второй группы (с применением препарата декскетопрофен).

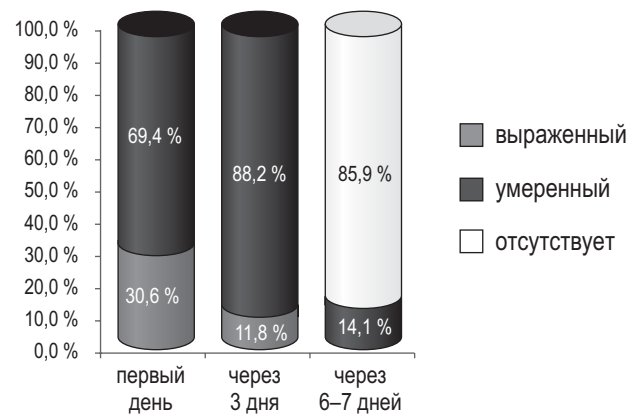


Рис. 9. Изменение воспалительной инфильтрации слизистой оболочки в области послеоперационной раны в динамике лечения больных второй группы (с применением препарата декскетопрофен).

Таблица 10

Показатели термоасимметрии слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны у больных второй группы наблюдения

Группа наблюдения	Кол-во лиц	День обследования	Δ T – термоасимметрия, °C	
			M±m	p
Основная группа наблюдения	85	1-й день	2,3±0,5	< 0,001
		3-й день	1,7±0,5	< 0,001
		5-й день	1,0±0,2	< 0,05
		6-й день	0,6±0,1	> 0,05
Здоровые люди	25		0,4±0,1	

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с нормой.

умеренная инфильтрация слизистой оболочки в области проведенной операции в первой группе наблюдения обнаружена у 4-х больных (4,8 %) и отсутствовала у 80 чел. (95,2 %).

Показатели термоасимметрии слизистой оболочки в области послеоперационной раны и на противоположной стороне (симметричном участке здоровой стороны) в первой группе наблюдения представлены в таблице 6. На следующий день после операции термоасимметрия составляла $2,4 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$), т. е. достоверно выше нормы. На 3-й день термоасимметрия снизилась по сравнению с предыдущим периодом обследования в данной группе и составила $1,3 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$). На 5-й день после операции термоасимметрия достоверно снижалась и составила $0,9 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,05$). На 6-е сутки после операции термоасимметрия нормализовалась и составила $0,4 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ ($> 0,05$).

Побочные эффекты, такие как тошнота и рвота, наблюдались у одного обследуемого (1,2 %), сонливость у одного больного (1,2 %) и артериальная гипертензия – у 3-х больных (3,6 %). Таким образом, побочные эффекты встречались у 5-ти больных (6,0 %). Побочные эффекты самостоятельно исчезали при снижении дозы вводимого препарата.

Качество анальгезии и противовоспалительный эффект у больных первой группы (при лечении препаратом «Кетанов») оценили по пятибалльной шкале. Анальгезия и противовоспалительный эффект оценены на 5 баллов («очень хорошая»).

Во второй группе наблюдения были обследованы 85 больных. Боль во второй группе наблюдения, также как и в первой группе, состояла из послеоперационной боли в области костной раны и околочелюстных мягких тканей, боли при глотании, головной боли, недомогания, слабости, чувства беспокойства.

Больным второй группы наблюдения (85 чел.), начиная с первых суток после операции, применяли препарат декскетопрофен (см. схему использования препарата ранее). Результаты обследования по визуальной-аналоговой шкале (ВАШ) больных данной группы при использовании препарата декскетопрофен представлены в таблице 7.

В первый день после операции у больных второй группы наблюдения при лечении препаратом декскетопрофен сильные боли (7 и 6 баллов) были обнаружены у 69,4 %, средней (5 баллов) степени – у 30,6 % обследуемых. На 2-й день после операции и начала лечения декскетопрофеном сильные боли (на 6 баллов) выявлены у 41,2 % обследуемых, а средней (5, 4 балла) степени – у 58,8 %. На 3-й день послеоперационные боли во второй группе больных были следующими: средние (5, 4 и 3 балла) – у 100 %. На 4-й день послеоперационные боли были следующими: средние (5, 4 и 3 балла) – у 91,7 %, слабые (2 балла) – у 8,3%. На 5-й день послеоперационные боли во больных второй группе наблюдения следующие: средние (4 и 3 балла) – у 75,3 %, слабые (на 2 и 1 балл) – у 24,7 %. На 6-е сутки послеоперационные боли у больных второй группы следующими: слабые (2 и 1 балл) – у 80,0 %, отсутствуют болевые ощущения у 20,0 %.

В динамике лечения декскетопрофеном отмечалось повышение насыщения крови кислородом и улучшение гемодинамики, а также улучшение других клинико-лабораторных показателей. Все показатели указывали на снижение болевой реакции у больных в период применения этого препарата.

Околочелюстные мягкие ткани в области послеоперационной раны на следующий день после операции были отечными (рис. 8) у всех обследуемых (100 %) второй группы наблюдения: умеренный отек был у 55 чел. (64,7 %); выраженный – у 30 чел. (35,3 %). Через три дня после начала лечения декскетопрофеном умеренный отек околочелюстных мягких тканей имелся у 70 больных (82,3 %), а выраженный – у 15-ти обследуемых (17,7 %). Через 6–7 дней после начала лечения препаратом декскетопрофен умеренный отек мягких тканей выявлен у 23-х больных (27,1 %) и отсутствовал у 62 чел. (72,9 %).

Инфильтрация слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны на следующий день после операции имелась (рис. 9) у всех обследуемых (100 %) второй группы наблюдения: умеренная инфильтрация выявлена у 59 чел. (69,4 %); выраженная – у 26 чел. (30,6 %). Через три дня после операции во второй группе наблюдения умеренная инфильтрация слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны наблюдалась у 75 больных (88,2 %), а выраженная – у 10-ти обследуемых (11,8 %). Через 6–7 дней после начала лечения препаратом декскетопрофен умеренная инфильтрация слизистой оболочки в области послеоперационной раны во второй группе наблюдения обнаружена у 12-ти больных (14,1 %) и отсутствовала у 73 чел. (85,9 %).

Показатели термоасимметрии слизистой оболочки в области послеоперационной раны и на противоположной стороне (симметричном участке здоровой стороны) во второй группе наблюдения представлены в таблице 10. На следующий день после операции термоасимметрия составляла $2,3 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$, т. е. достоверно выше нормы). На 3-й день термоасимметрия снизилась по сравнению с предыдущим периодом обследования в данной группе и составила $1,7 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$). На 5-й день после начала лечения термоасимметрия достоверно снижалась и составила $1,0 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$. На 6-е сутки термоасимметрия нормализовалась и составила $0,7 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$.

Побочные эффекты, такие как тошнота и рвота, наблюдались у 3 обследуемых (3,5 %), боль в эпигастриальной области и метеоризм у 2 больных (2,4 %), сердцебиение и артериальная гипертензия – у 3-х больных (3,5 %). Таким образом, побочные эффекты встречались у 8-и больных (9,4 %) Побочные эффекты самостоятельно исчезали при снижении дозы вводимого препарата.

Качество анальгезии и противовоспалительный эффект у больных второй группы (при лечении препаратом декскетопрофен) оценили по пятибалльной шкале. Анальгезия и противовоспалительный эффект нами оценены на 4 балла («хорошая»).

Таким образом, при проведении сравнения качества анальгезии и противовоспалительного эффекта у оперированных больных оценили, как ранее сказано, по пятибалльной шкале (рис. 11): 5 («очень хорошая») – для кетанова, 4 («хорошая») – для декскетопрофена.

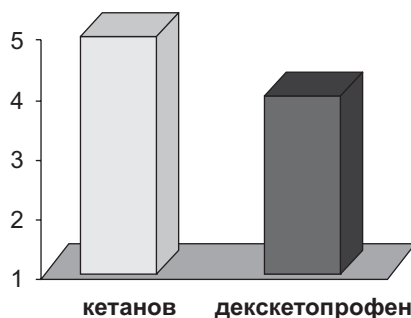


Рис. 11. Сравнительная характеристика анальгетической эффективности препаратов «Кетанов» и декскетопрофен (по пятибалльной шкале).

Выводы

Результаты проведенного обследования больных после оперативного вмешательства на челюстях (после удаления опухолей и опухолеподобных образований) свидетельствуют о том, что препараты «Кетанов» и декскетопрофен являются высокоэффективными и безопасными лекарственными средствами для лечения болевого синдрома и воспалительных симптомов у больных с соответствующей патологией. Препарат

«Кетанов» (кеторолака трометамин) нестероидный ненаркотический анальгетик обладает наиболее выраженным и продолжительным анальгетическим эффектом, а также имеет наименьшее количество побочных эффектов.

Таким образом, препарат «Кетанов» является наиболее эффективным обезболивающим средством и рекомендуется нами для использования при лечении послеоперационных болей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Опыт использования препарата «Кетанов» в челюстно-лицевой хирургии / А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, Е.П. Весова, В.Л. Леснухин, С.В. Витковская, Мазен Тамими // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 73–76.
2. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии / А.А. Тимофеев. – Москва: «Медицинское информационное агентство», 2007. – 696 с.
3. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия / А.А. Тимофеев. – Киев: «Медицина», 2010. – 576 с.
4. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев. – Киев: «Червона Рута-Турс», 2012. – 1048 с.

Порівняльна характеристика ненаркотичних анальгетиків, які використовуються для усунення післяопераційного болю

О.О. Тимофеев, Н.О. Ушко, О.А. Ухарська, О.О. Савицький, Ш. Мургулія

Мета: дати порівняльну характеристику використання ненаркотичних анальгетиків (кетанова й декскетопрофену) у вигляді ступінчастої анальгетичної терапії для усунення післяопераційних болю у хворих із доброякісними пухлинами та пухлиноподібними утвореннями щелеп.

Методи. Під нашим наглядом перебували 169 обстежуваних з доброякісними пухлинами та пухлиноподібними утвореннями щелеп, які були розділені на дві групи: 84 хворих (перша група спостереження), яким в післяопераційному періоді проводили лікування із застосуванням препарату «Кетанов», 85 хворих (друга група спостереження), яким в післяопераційному періоді проводили лікування із застосуванням декскетопрофену.

Результати. Результати обстеження хворих після оперативних втручань на щелепах (після видалення пухлин і пухлиноподібних утворень) свідчать про те, що препарати «Кетанов» і декскетопрофен є високоєфективними та безпечними лікарськими засобами для лікування болювого синдрому й запальних симптомів у хворих з відповідною патологією.

Висновки. Препарат «Кетанов» (трометамін кеторолака) володіє найбільш вираженим і тривалим анальгетичним ефектом, а також має найменшу кількість побічних ефектів. Препарат «Кетанов» рекомендується для використання при лікуванні післяопераційних болю.

Ключові слова: Кетанов, декскетопрофен, анальгетики, ступінчаста терапія, біль, пухлини щелеп, пухлиноподібні утворення щелеп.

Comparative characteristics of non-narcotic analgesics, used to eliminate postoperative pain

O. Tymofiev, N. Ushko, O. Ukharska, O. Savitskiy, Sh. Murgulia

Purpose: to give a comparative description of the non-narcotic analgesics use (ketanov and dexalgin) as a step-down analgesic therapy to eliminate postoperative pain of patients with benign tumors and tumor-like formations of jaws.

Methods. we observed 169 patients with benign tumors and tumor-like formations of jaws, which was divided into two groups: 84 patients (first group), which in the postoperative period were treated with drug «Ketanov»; 85 patients (second group), which in the postoperative period were treated with the drug dexketoprofen.

Results. The results of the survey of patients after surgical interventions on jaws (after removal of tumors and tumor-like formations) indicate that the drug «Ketanov» and dexketoprofen are highly effective and safe medical agents for the treatment of pain and inflammatory symptoms of patients with the respective disease.

Conclusions. The drug «Ketanov» (ketorolac tromethamine) has the most pronounced and prolonged analgesic effect, and also has the least number of side effects. The drug «Ketanov» is recommended by us for use in the treatment of postoperative pain.

Keywords: Ketanov, dexketoprofen, analgesics, step-down therapy, pain, tumors of the jaws, tumor-like formations of the jaws.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины; заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. Тел.: 528-35-17.

Ушко Наталия Алексеевна – канд. мед. наук, доцент;

доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Ухарская Оксана Анатольевна – ассистент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Киевского медицинского университета УАНМ.

Савицкий Александр Алексеевич – ассистент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Киевского медицинского университета УАНМ.

Мургулия Шота – клинический ординатор кафедры челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

А.А. Тимофеев, Е.И. Фесенко

Секреторная функция больших и малых слюнных желез у больных с переломами нижней челюсти

Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Цель: установить, имеются ли изменения функции больших и малых слюнных желез у больных с переломами нижней челюсти на разных этапах лечения при использовании для репозиции и фиксации отломков челюстей назубных металлических шин и межчелюстной резиновой тягой.

Методы. Проведено клинично-лабораторное обследование 30 больных с открытыми переломами нижней челюсти и 29-ти практически здоровых людей (без сопутствующих заболеваний) без металлических включений в полости рта с санированной полостью рта.

Результаты. Установлено, что в динамике лечения переломов нижней челюсти у пострадавших с применением назубных проволочных шин достоверно уменьшается секреция смешанной слюны (ротовой жидкости) больших слюнных желез (околоушной и поднижнечелюстной), а также количество и функциональная активность малых (мелких) слюнных желез по сравнению со здоровыми людьми. Восстановление до нормы происходит только через 2–3 недели после снятия назубных шин.

Выводы. В период нахождения в преддверии полости рта назубных проволочных шин наблюдается значительное ухудшение местных защитных свойств, что приводит к развитию воспалительных процессов как слизистых оболочек ротовой полости, так и в области щели перелома нижнечелюстной кости. Полученные данные свидетельствуют о том, что в течение всего периода лечения пострадавших с переломом нижней челюсти и 2–3-х недель после снятия назубных проволочных шин наблюдается высокий риск развития гнойно-воспалительных осложнений, что удлиняет сроки реабилитации больных с этой патологией.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, назубные шины, большие и малые слюнные железы, смешанная слюна, лизоцим, щелочная фосфатаза нейтрофилов.

Введение

Повреждения нижнечелюстной кости занимают одно из первых мест среди переломов костей челюст-но-лицевого скелета. Частота воспалительных осложнений при повреждениях нижнечелюстной кости, по данным литературы, составляет от 20 до 40 % (Тимофеев А.А., 2012). Воспалительные осложнения, возникающие на разных этапах лечения больных с переломами нижнечелюстной кости, вызывают не только временную, но и длительную утрату трудоспособности пострадавших.

Наиболее распространенным методом репозиции и фиксации отломков челюстей у этих больных является использование назубных металлических шин, которые крепятся к зубам верхней и нижней челюсти с помощью лигатурной проволоки, а нижнечелюстная кость закрепляется в неподвижном положении за счет межчелюстной резиновой тяги. Все эти назубные металлические конструкции (назубные шины, лигатурная проволока) находятся в преддверии полости рта. Любая конструкция назубных шин, находящаяся в полости рта и используемая для фиксации отломков нижней челюсти (шины Тигерштедта, Васильева или др.), делает невозможным открывание рта и, следовательно, нормальный прием пищи. В полости рта появляется много дополнительных ретенционных пунктов, где задерживаются остатки пищи, являющиеся средой для развития патогенной микрофлоры. В результате этого появляются воспалительные участки на слизистых оболочках щек и альвеолярных отростков, которые могут привести к развитию гнойно-воспалительных процессов в поврежденной нижнечелюстной кости.

Полость рта – это сложная биологическая среда, характеризующаяся многообразием процессов, протекающие в ее тканях и на границе тканей со слюной. Слюна в организме человека играет важную роль в поддержании в нормальном состоянии тканей и органов полости рта. Функции слюны многообразны. Защитная функция слюны осуществляется за счет увлажнения слизистой

оболочки и покрытия ее слоем слизи (муцина), что предохраняет слизистую оболочку полости рта от воздействия механических раздражителей (образования трещин и высыхания), а также за счет очищения поверхности зубов и слизистой оболочки полости рта от микроорганизмов и продуктов их метаболизма, остатков пищи и детрита. Одним из самых важных ферментов слюны, участвующих в защитной функции, является лизоцим. Лизоцим – это фермент, который лизирует многие бактерии и предотвращает размножение микробных популяций в полости рта. Поэтому изучение функциональных возможностей больших и малых слюнных желез имеет большое значение.

В стоматологической литературе (Тимофеев А.А., 1988; Гуржий О.В., 1995; Скікевич М.Г., 2000; Тимофеев О.О., 2007; Тимофеев А.А., Весова А.И., 2011; Тимофеев А.А., 2011) есть упоминания о том, что при различных заболеваниях человека (воспалительных заболеваниях мягких тканей и челюстей, аппендиците, перитоните, хронических неспецифических заболеваниях легких и эндокринных органов, при паротидэктомиях и экстирпациях поднижнечелюстных желез) наблюдаются изменения функции больших и малых слюнных желез. В известной нам стоматологической литературе мы не нашли сведений о том, как изменяется функция больших и малых слюнных желез у пострадавших с переломами нижней челюсти.

Цель исследования – установить, имеются ли изменения функции больших и малых слюнных желез у больных с переломами нижней челюсти на разных этапах их лечения при использовании для репозиции и фиксации отломков челюстей назубных металлических шин и межчелюстной резиновой тяги.

Материал и методы обследования

Под нашим наблюдением находились 30 больных с открытыми переломами нижней челюсти, которым для репозиции и фиксации отломков нижнечелюстной кости использовали назубные металлические шины с зацепными петлями и межчелюстной резиновой тягой. Даже если

у больного с переломом нижней челюсти на одной стороне был закрытый перелом (мышцелкового отростка или ветви), то на другой стороне имелся открытый перелом (в пределах зубного ряда). Пострадавших госпитализировали в челюстно-лицевое отделение на 2–4-е сутки после получения травмы. Контрольную группу для проведения сиалометрических и цитологических исследований составили 29 практически здоровых людей (без сопутствующих заболеваний) без металлических включений в полости рта с санированной полостью рта.

Проводилось общеклиническое обследование всем больным, которое включало: осмотр, пальпацию, перкуссию зубов, рентгенографию, общий анализ крови и другие методы.

Смешанную слюну (ротовую жидкость) получали следующим образом: обследуемые в состоянии покоя выплевывали всю слюну (без глотания!) в сосудик и следили за тем, чтобы в слюну не попал секрет из носа и бронхов. Чистую слюну из околоушной и поднижнечелюстной железы получали путем катетеризации главных выводных протоков больших слюнных желез с помощью полиэтиленовых катетеров с наружным диаметром в пределах 1–3 мм. Конец катетера заостряли путем вытягивания над пламенем спиртовой горелки. Длина катетера около 10 см. Мягкий полиэтиленовый катетер легко повторял изгибы главного выводного протока слюнной железы. Вводили катетер на глубину около 2 см. Последний плотно прилегал к внутренней стенке протока, чем достигалась хорошая герметизация. При необходимости для придания определенной жесткости катетеру внутрь его вводили проволочный мандрен. Обследуемых усаживали в зубо-врачебное кресло, катетер фиксировали лейкопластырем в области угла рта (для околоушной железы) или на нижней губе (для поднижнечелюстной железы) и свободный конец катетера помещали в стеклянную пробирку для сбора слюны (пробирку также фиксировали лейкопластырем к коже лица). Нестимулированную слюну при проведении обследования брали утром и через два часа после завтрака в течение 15-ти минут. Сиалометрические обследования больных проводили до наложения на зубных шин, а также в динамике лечения пострадавших с переломами нижней челюсти, т. е. на 10–14-е сутки, и во время замены межчелюстной резиновой тяги.

Среднее количество секретируемых малых слюнных желез по рекомендации автора определяли на участке слизистой оболочки нижней губы равной 4 см². Метод подсчета функционирующих малых (мелких) слюнных желез был следующим: на слизистой оболочке нижней губы, окрашенной метиленовым синим, в пределах рамки 2×2 см определяли количество секретируемых малых слюнных желез (рис. 1.). Секрецию малых слюнных желез оценивали при помощи фильтровальной бумаги определенной массы, которую до и после исследования взвешивали. Секреторную функцию одной малой слюнной железы определяли по следующей методике: фильтровальную бумажку размером 2×2 см (заранее

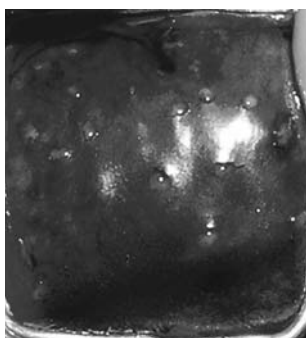


Рис. 1.
Методика определения количества малых слюнных желез на слизистой оболочке нижней губы.

определяли ее вес) укладывали на слизистую оболочку нижней губы на одну минуту с последующим взвешиванием. Полученную разницу в весе делили на число выявленных у обследуемого мелких слюнных желез.

Применены цитологические методы обследования. Определяли количество нейтрофильных лейкоцитов и содержание в них фермента – щелочной фосфатазы (на 100 подсчитанных клеток) в соскобах или в отпечатках, которые были сделаны со слизистой оболочки щеки.

Определение количества нейтрофилов, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки

Для исследования местной неспецифической резистентности организма определяли количество нейтрофильных лейкоцитов, эмигрировавших в ротовую полость через слизистую оболочку щеки. Отбор материала проводили в соответствии с методикой, предложенной В.Д. Дышловым. Окрашивали отпечатки (соскобы) по Романовскому-Гимзе для выявления количества нейтрофильных лейкоцитов, эмигрировавших в ротовую полость через слизистую оболочку щеки.

Особенности взятия материала для исследования:

1. Перед взятием соскоба не рекомендуется предварительное полоскание ротовой полости, чистить зубы, протирать щеки ватным тампоном и др.
2. Взятие соскоба (отпечатков) необходимо проводить не раньше чем через два-три часа после употребления пищи.
3. При наблюдениях, которые проводятся в динамике, необходимым условием является взятие материала в одно и то же время суток.
4. Взятие соскоба с правой или левой щек на результат исследований существенно не влияет.

Определение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов

Выявление активности щелочной фосфатазы проводили методом азосочетания с замещением нафтолом по Аккерману (цит. М.Г. Шубич, Б.С. Нагоев «Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии», Москва: «Медицина», 1980, 224 с.):

1. Фиксировали свежеприготовленные соскобы (отпечатки, мазки) в 10 % формалине в абсолютно чистом спирте в течение 30 сек.
2. Промывали проточной водой 10–20 сек.
3. Инкубировали в течение 30–45-ти минут в инкубационной смеси при pH = 8,3 при комнатной температуре. Раствор субстрата готовили путем растворения 20 мг нафтол-фосфата в 0,5 мл диметилформамида с добавлением 19,5 мл трис-буфера. Раствор соли диазония приготавливали путем растворения 40 мг прочного синего РР в 20 мл трис-буфера. Оба раствора сливали, перемешивали и фильтровали. Для трис-буфера брали реактивы фирмы «sigma» (7-9)R (USA), TRIS (Hydroxymethyl) Aminomethane (мол. Вес – 121,1, pH-7–9). Контроль окраски: помещали соскобы (отпечатки, мазки) на такое же время в инкубационную среду без субстрата.
4. Промывали проточной водой и окрашивали ядра 1 % водным раствором нейтрального красного.
5. Микроскопировали.

Оценка цитохимической реакции выявления щелочной фосфатазы

Для оценки цитохимической реакции использовали метод Karlow L.S. В зависимости от ферментативной активности нейтрофилов их распределяли на пять типов (степеней): *нулевой* (неокрашенные), *первый* (со слабой окраской цитоплазмы), *второй* (с умеренной окраской

цитоплазмы), *третий* (с сильной окраской цитоплазмы) и *четвертый* (с очень сильной окраской цитоплазмы и диффузией красителя в область ядра). В мазке подсчитывали 100 нейтрофилов и определяли количество клеток, принадлежащих каждому типу. Это количество умножали на номер типа, а полученное произведение суммировали. Сумма выражалась в условных единицах (усл. ед.).

Полученные цифровые данные лабораторных обследований обрабатывали общепринятым вариационно-статистическим методом с использованием персонального компьютера и пакета статистических программ SPSS 11.0 for Windows и Microsoft Excel 2000. Достоверность результатов обследования оценивали по критериям Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты обследования и их обсуждение

Результаты проведенного обследования больных с переломом нижней челюсти показали, что секреция смешанной слюны (ротовой жидкости) при госпитализации составила $0,84 \pm 0,04$ мл/мин, через 10–14 дней – $0,56 \pm 0,03$ мл/мин и при выписке (после снятия шин) пострадавших из стационара (через 21–27 дней) – $0,51 \pm 0,04$ мл/мин (табл. 2).

Таким образом, до репозиции и фиксации отломков челюстей, т. е. при госпитализации пострадавших в стационар, секреция смешанной слюны достоверно усиливалась ($p < 0,001$) по сравнению с нормой (здоровыми

людьми). Через 10–14 дней после фиксации во рту назубных проволочных шин секреция смешанной слюны достоверно уменьшалась ($p < 0,001$) не только по сравнению с предыдущим периодом обследования (госпитализацией), но и с нормой (здоровыми людьми). При выписке больных с переломом нижней челюсти из стационара, т. е. на 21–27-е сутки лечения, секреция смешанной слюны продолжала достоверно уменьшаться по сравнению с периодом госпитализации и нормой ($p < 0,001$), но недостоверно ($p > 0,05$) по сравнению с предыдущим периодом обследования (10–14-е сутки лечения).

Отмечено, что полное восстановление секреции смешанной слюны происходило не ранее чем через 2–3 недели после снятия назубных проволочных шин. Быстрота восстановления секреции смешанной слюны была прямо пропорциональна длительности фиксации во рту назубных шин, т. е. чем дольше фиксировались шины, тем позже наблюдалось восстановление до нормы секреции смешанной слюны.

Секреция нестимулированной слюны, полученной из околоушной железы при госпитализации больных в стационар составила $0,086 \pm 0,008$ мл/мин (табл. 3), а поднижнечелюстной железы – $0,210 \pm 0,013$ мл/мин (табл. 4). Секреция нестимулированной слюны, полученной из околоушной железы через 10–14 дней после лечения (репозиции и фиксации отломков челюстей), составила $0,043 \pm 0,005$ мл/мин, а поднижнечелюстной железы –

Таблица 2

Показатели секреции смешанной слюны (ротовой жидкости) в динамике обследования больных с переломом нижней челюсти

Группа наблюдения	Кол-во лиц	Секреция смешанной слюны (ротовой жидкости), мл/мин		
		При госпитализации	Через 10–14 дней лечения	При выписке из стационара (на 21–27-е сутки)
Больные с переломом нижней челюсти	30	$0,84 \pm 0,04$ $p < 0,001$	$0,56 \pm 0,03$ $p < 0,001$	$0,51 \pm 0,04$ $p < 0,001$
Здоровые люди	29	$0,70 \pm 0,03$		

Примечание: достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми.

Таблица 3

Показатели секреции слюны из околоушной железы в динамике лечения больных с переломами нижней челюсти

Группа наблюдения	Кол-во лиц	Околоушная железа, мл/мин		
		При госпитализации	Через 10–14 дней лечения	При выписке из стационара (на 21–27-е сутки)
Больные с переломом нижней челюсти	30	$0,086 \pm 0,008$ $p < 0,001$	$0,043 \pm 0,003$ $p < 0,001$	$0,035 \pm 0,005$ $p < 0,001$
Здоровые люди	29	$0,062 \pm 0,004$		

Примечание: достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми.

Таблица 4

Показатели секреции слюны из поднижнечелюстной железы в динамике лечения больных с переломами нижней челюсти

Группа наблюдения	Кол-во лиц	Поднижнечелюстная железа, мл/мин		
		При госпитализации	Через 10–14 дней лечения	При выписке из стационара (на 21–27-е сутки)
Больные с переломом нижней челюсти	30	$0,210 \pm 0,013$ $p < 0,001$	$0,130 \pm 0,010$ $p < 0,001$	$0,110 \pm 0,012$ $p < 0,001$
Здоровые люди	29	$0,170 \pm 0,007$		

Примечание: достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми.

0,130±0,010 мл/мин. Секрция нестимулированной слюны, полученной из околоушной железы при выписке пострадавших из стационара (на 21–27-е сутки), составила 0,035±0,005 мл/мин (табл. 3), а поднижнечелюстной железы – 0,110±0,012 мл/мин (табл. 4).

Таким образом, до репозиции и фиксации отломков челюстей, т. е. при госпитализации пострадавших в стационар, секрция слюны больших слюнных желез (табл. 3–4) достоверно повышалась ($p < 0,001$) по сравнению с нормой (здоровыми людьми). Через 10–14 дней после фиксации во рту назубных проволочных шин секрция смешанной слюны значительно и достоверно снижалась ($p < 0,001$) не только по сравнению с предыдущим периодом обследования (госпитализацией), но и с нормой (здоровыми людьми). При выписке больных с переломом нижней челюсти из стационара, т. е. на 21–27-е сутки лечения, секрция слюны из больших слюнных желез продолжала достоверно снижаться не только по сравнению с периодом госпитализации с предыдущим периодом обследования (10–14-е сутки), но и по сравнению со здоровыми людьми ($p < 0,001$), т. е. с нормой.

Установлено, что полное восстановление секрции слюны из больших слюнных желез происходит не ранее чем через 2–3 недели после снятия назубных проволочных шин. Быстрота восстановления секрции слюны была прямо пропорциональна длительности фиксации во рту назубных шин, т. е. чем дольше фиксировались шины, тем позже наблюдалось восстановление секрция слюны из больших слюнных желез до нормы.

Полученные в ходе обследования показатели у больных с переломом нижней челюсти указывают на то, что в динамике лечения пострадавших с применением назубных проволочных шин секрция смешанной слюны (ротовой жидкости) и больших слюнных желез (околоушной и поднижнечелюстной) достоверно ($p < 0,001$) снижалась по сравнению со здоровыми людьми. Восстановление секрции смешанной слюны и слюны больших слюнных желез до нормы происходит только через 2–3 недели после снятия назубных шин. Данный факт указывает на значительное ухудшение местных защитных свойств в ротовой полости, т. е. в местах фиксации назубных шин и в области щели перелома.

Таблица 5

Показатели количества функционирующих малых (мелких) слюнных желез в динамике обследования больных с переломом нижней челюсти

Группа наблюдения	Кол-во лиц	Количество малых слюнных желез, шт. на площади в 4 см ²		
		При госпитализации	Через 10–14 дней лечения	При выписке из стационара (на 21–27-е сутки)
Больные с переломом нижней челюсти	29	18,7±0,7 $p < 0,05$	18,4±0,7 $p < 0,05$	18,8±0,6 $p < 0,05$
Здоровые люди	29	20,5±0,4		

Примечание: достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми.

Таблица 6

Показатели секрции малых (мелких) слюнных желез в динамике обследования больных с переломом нижней челюсти

Группа наблюдения	Кол-во лиц	Количество секрета, которое выделяется одной малой слюнной железой, г/мин × 10 ⁻⁴		
		При госпитализации	Через 10–14 дней	При выписке из стационара (на 21–27-е сутки)
Больные с переломом нижней челюсти	29	1,59±0,05 $p < 0,001$	1,57±0,06 $p < 0,001$	1,61±0,05 $p < 0,001$
Здоровые люди	29	1,85±0,02		

Примечание: достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми.

Таблица 7

Цитологические и цитохимические показатели, полученных в отпечатках, взятых со слизистой оболочки щеки у обследуемых с переломом нижней челюсти

Сроки наблюдения	Кол-во лиц	Кол-во нейтрофилов (на 100 клеток), эмигрировавших через слизистую оболочку	Активность щелочной фосфатазы нейтрофилов, эмигрировавших через слизистую оболочку, усл. ед.
При госпитализации (до наложения шин)	28	36,2±1,4 $p < 0,001$	69,0±2,7 $p < 0,001$
Через 5–7 дней после операции	28	42,2±1,7 $p < 0,001$	74,3±3,4 $p < 0,001$
Через 12–14 дней после операции	28	41,4±3,2 $p < 0,001$	74,3±5,1 $p < 0,001$
На следующий день после снятия шин	28	26,9±2,1 $p < 0,001$	71,6±4,6 $p > 0,05$
Контрольная группа (здоровые люди)	28	17,8±1,1	40,9±2,2

Примечание: p – достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми.

Мы обратили внимание на тот факт, что количество слюны, полученной из поднижнечелюстной слюнной железы с одной стороны, значительно (достоверно) не отличалось от секреции аналогичной железы противоположной стороны, т. е. секреция правой и левой поднижнечелюстных слюнных желез на разных этапах обследования больных была примерно одинаковой. Недостоверно ниже была секреция из большой слюнной железы на стороне повреждения нижнечелюстной кости.

Результаты проведенного обследования больных с переломом нижней челюсти показали, что количество малых (мелких) слюнных желез при госпитализации составило $18,7 \pm 0,7$ шт., через 10–14 дней лечения – $18,4 \pm 0,7$ шт., а при выписке из стационара – $18,8 \pm 0,6$ шт. (табл. 5), т. е. практически не изменялось в динамике лечения, хотя и было достоверно ниже, чем у здоровых людей ($p < 0,05$).

Количество секрета, которое выделяется одной малой слюнной железой при госпитализации, было равным $1,59 \pm 0,05$ г/мин $\times 10^{-4}$, через 10–14 дней лечения – $1,57 \pm 0,06$ г/мин $\times 10^{-4}$, при выписке из стационара (на 21–27-е сутки) – $1,61 \pm 0,05$ г/мин $\times 10^{-4}$ (табл. 6). Секреторная функция малых слюнных желез достоверно ($p < 0,001$) снижалась на всех этапах обследования больных с переломом нижней челюсти по сравнению со здоровыми людьми. Восстановление секреторной функции малых слюнных желез происходит не ранее чем через 2–3 недели после снятия назубных проволочных шин. Быстрота восстановления секреции малых слюнных желез прямо пропорциональна длительности фиксации во рту назубных шин, т. е. чем дольше фиксировались шины, тем позже наблюдалось восстановление до нормы.

Полученные в ходе проведенного обследования больных с переломом нижней челюсти данные указывают на то, что количество малых (мелких) слюнных желез достоверно ($p < 0,05$) уменьшается по сравнению со здоровыми людьми в течение всего периода лечения пострадавших и восстанавливается до нормы только через 2–3 недели после снятия назубных проволочных шин. Обследования секреторной функции малых (мелких) слюнных желез у больных с переломом нижней челюсти показали, что их секреция значительно и достоверно ($p < 0,001$) снижалась (по сравнению со здоровыми людьми) в течение всего периода лечения пострадавших и восстанавливалась до нормы только через 2–3 недели после снятия назубных проволочных шин.

Обследование больных с переломами нижней челюсти (табл. 7) позволило установить, что в отпечатках, взятых со слизистой оболочки щеки при госпитализации, достоверно увеличивалось по сравнению с нормой (здоровыми людьми) как количества нейтрофильных лейкоцитов – $36,2 \pm 1,4$ шт. ($p < 0,001$), так и активности в них щелочной фосфатазы – $69,0 \pm 2,7$ усл. ед. ($p < 0,001$).

Через 5–7 дней после наложения назубных проволочных шин выявлено достоверное увеличение по сравнению

с нормой (здоровыми людьми) как количества нейтрофильных лейкоцитов – $42,2 \pm 1,7$ шт. ($p < 0,001$), так и активности в них щелочной фосфатазы – $74,3 \pm 3,4$ усл. ед. ($p < 0,001$). На 14–15-й день лечения количество нейтрофилов, эмигрировавших через слизистую оболочку, достоверно увеличивалось до $41,4 \pm 3,2$ шт. ($p < 0,001$), что также отмечено и в случае с активностью в них щелочной фосфатазы – $74,3 \pm 5,1$ усл. ед. ($p < 0,001$). На следующий день после снятия назубных проволочных шин (данные обследования не проводились в день снятия шин из-за определенной травматичности при удалении лигатурной проволоки, что могло бы сказаться на получаемых показателях) количество нейтрофилов, эмигрировавших через слизистую оболочку, было достоверно повышенным до $26,9 \pm 2,1$ шт. ($p < 0,001$), что также отмечено и с в случае с активностью в них щелочной фосфатазы – $71,6 \pm 4,6$ усл. ед. ($p < 0,001$). Нормализация изучаемых показателей отмечена только через 2–3 недели после снятия назубных проволочных шин.

В динамике обследования (в течение первых трех недель после снятия назубных проволочных шин) выявили, что у всех больных отмечались сухость слизистых оболочек полости рта, наличие обильного зубного налета, кровоточивость десен и неприятный запах изо рта. В течение этого периода у всех обследуемых (в 100 % случаев) выявлены воспалительные изменения слизистых оболочек (гингивит, папиллит, посттравматические эрозии и язвы, лейкоплакия и др.), а у 7 из 30-ти обследуемых (в 25,0 % случаев) – посттравматический остеомиелит нижней челюсти.

Выводы

В ходе проведенного обследования больных с переломом нижней челюсти установлено, что в динамике лечения пострадавших с применением назубных проволочных шин секреция смешанной слюны (ротовой жидкости), слюны больших слюнных желез (околоушной и поднижнечелюстной), а также количество и функциональная активность малых (мелких) слюнных желез достоверно снижались по сравнению со здоровыми людьми. Восстановление до нормы происходит только через 2–3 недели после снятия назубных шин. Этот факт указывает на то, что в период нахождения в преддверии полости рта назубных проволочных шин наблюдается значительное ухудшение местных защитных свойств, что приводит к развитию воспалительных процессов как со стороны слизистых оболочек ротовой полости, так и в области щели перелома нижнечелюстной кости.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в течение всего периода лечения пострадавших с переломом нижней челюсти и 2–3-х недель после снятия назубных проволочных шин существует высокий риск развития гнойно-воспалительных осложнений, что удлиняет сроки реабилитации больных с этой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Диагностика, лечение и профилактика острых одонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей: Дис. ... д-ра мед. наук. – Киев, 1988, 332 с.
2. Гуржий О.В. Стан привушних залоз та органів порожнини рота при гострому апендициті і перитоніті у дітей: Дис. ... канд. мед. наук. – Полтава, 1995, 197 с.
3. Скікевич М.Г. Стан привушних залоз і гомеостазу порожнини рота при хронічних неспецифічних захворюваннях легенів: Дис. ... канд. мед. наук. – Полтава, 2000, 153 с.
4. Тимофеев О.О. Захворювання слинних залоз. – Львів, 2007, 158 стор.
5. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2007. – 696 с.
6. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия. – Киев: «Медицина». – 2010. – 576 с.

7. Тимофеев О.О. Щелепно-лицева хірургія. – Київ: ВСВ «Медицина», 2011. – 752 с.
8. Тимофеев А.А., Весова А.И. Секреторная функция слюнных желез у больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей // Современная стоматология, № 4 (58), 2011, с. 66–69.
9. Тимофеев А.А. Секреторная функция слюнных желез у больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей // Современная стоматология, № 4 (58), 2011, с.70–74.
10. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – Киев. – Изд. 5-е (исправленное и дополненное). – 2012. – 1048 с.

Секреторна функція великих і малих слинних залоз у хворих з переломами нижньої щелепи

О.О. Тимофеев, Є.І. Фесенко

Мета: установити, чи є зміни функції великих і малих слинних залоз у хворих з переломами нижньої щелепи на різних етапах їх лікування при використанні для репозиції та фіксації уламків щелеп назубних металевих шин і міжщелепної гумової тяги.

Методи. Проведено клініко-лабораторне обстеження 30 хворих з відкритими переломами нижньої щелепи і 29-ти практично здорових людей (без супутніх захворювань) без металевих включень у порожнині рота із санованою порожниною рота.

Результати. Установлено, що в динаміці лікування переломів нижньої щелепи в постраждалих із застосуванням назубних дротяних шин достовірно зменшується секреція змішаної слини (ротової рідини) великих слинних залоз (привушної і підщелепної), а також кількість і функціональна активність малих (дрібних) слинних залоз порівняно зі здоровими людьми. Відновлення до норми відбувається тільки через 2–3 тижні після зняття назубних шин.

Висновки. За період знаходження у присінку порожнини рота назубних дротяних шин спостерігається значне погіршення місцевих захисних властивостей, що призводить до розвитку запальних процесів як слизових оболонок ротової порожнини, так і в ділянці щілини перелому нижньощелепної кістки. Отримані дані свідчать про те, що протягом усього періоду лікування постраждалих з переломом нижньої щелепи і 2–3-х тижнів після зняття назубних дротяних шин є високий ризик розвитку гнійно-запальних ускладнень, що подовжує строки реабілітації хворих із цією патологією.

Ключові слова: перелом нижньої щелепи, назубні шини, великі та малі слинні залози, змішана слина, лізоцим, лужна фосфатаза нейтрофілів.

Secretory function of major and minor salivary glands in patients with mandibular fractures

O. Tymofiev, Ye. Fesenko

Purpose. Determination of the changes in the function of large and small salivary glands in patients with mandibular fractures at different stages of their treatment if metal tires and intermaxillary rubber traction are used for reduction and fixation of fragments of jaws tooth.

Methods. The clinical and laboratory examination of 30 patients with open mandibular fractures and 29 healthy people (without comorbidities) with sanitized oral cavity and without metallic inclusions in the mouth.

Results. During treatment of mandibular fractures in patients with the use of arch bars the secretion of mixed saliva (oral fluid) of the major salivary glands (parotid and submandibular), as well as the number and functional activity of minor (tiny) salivary glands, have significantly reduced in comparison with that of the healthy people. The recuperation was observed in 2–3 weeks after removal of arch bars.

Conclusions. During presence of the arch bars in the vestibulum of oral cavity, the local deterioration of the protective properties is considerable, resulting in development of inflammatory processes both from the mucous membranes of the mouth and in the mandibular bone fracture gap. The results suggest that during the entire period of treatment of patients with a fracture of the lower jaw and 2–3 weeks after removal of arch bars there is a high risk of inflammatory complications prolonging the rehabilitation of patients with this pathology.

Key words: mandibular fractures, arch bars, major and minor salivary glands, mixed saliva, lysozyme, alkaline phosphatase of neutrophils.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Фесенко Евгений Игоревич – аспирант кафедры челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. Тел.: 528-35-17.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ПСОРИАЗ И ПАРОДОНТИТ ВЗАИМОСВЯЗАНЫ

Небольшое исследование, опубликованное в апрельском номере журнала Oral Diseases, показало, что у больных псориазом чаще встречается пародонтит.

Псориаз считается аутоиммунным заболеванием, то есть иммунная система воспринимает клетки собственного организма как чужеродные и стремится их уничтожить.

Исследование проводилось в индийском городе Бангалоре. Из 68 человек в возрасте около 34 лет, принимавших в нем участие, 33 страдали псориазом, а 35 нет. Никто из них не имел каких-либо других заболеваний, не курил и не принимал лекарств, за исключением средств для лечения псориаза.

Исследователи выяснили, что у людей с более выраженным псориазом, чаще наблюдался пародонтит тяжелой степени.

Авторы исследования говорят, что нет ничего удивительного в том, что псориаз связан с заболеваниями десен. В основе обоих заболеваний лежит увеличение количества определенных иммунных клеток и белков. Они предполагают, что люди, страдающие псориазом подвержены более высокому риску развития пародонтита. Однако возможна и обратная зависимость: у людей, имеющих заболевания десен, повышен риск развития псориаза.

Ученые отмечают, что больные псориазом реже чистили зубы, что также может быть причиной повышенного риска развития пародонтита, и у них с большей вероятностью отсутствовали 7 или более зубов.

По данным National Psoriasis Foundation, 2-3% населения склонны к развитию псориаза. Считается, что это заболевание развивается при определенном сочетании генов и срабатывании спускового механизма, которым может стать стрессовая ситуация, повреждение кожи, инфекция или некоторые лекарства



19-20 вересня 2015 р.
м.Київ, вул Хрещатик, 2,
Український дім

МІЖНАРОДНИЙ СИМПОЗИУМ ЦИФРОВОЇ СТОМАТОЛОГІЇ В УКРАЇНІ

У ПРОГРАМІ СИМПОЗИУМУ:

ЛЕКТОРИЙ ПЕРШОГО ДНЯ СИМПОЗИУМУ (19 вересня 2015 р.)

**Лариса Дахно**

9:15- Міждисциплінарний підхід до планування стоматологічної реабілітації пацієнта – від клінічного і рентгенологічного діагнозу до спрямованої хірургії.

**Віктор Каленчук**

10:15- Малоінвазивний підхід в аугментації альвеолярного гребеня із застосуванням CAD/CAM технологій.

**Граціано Федріго**

11:00- Презентація CimSystem.

**Ян-Фредерік Гунт**

12:00- Клінічні переваги цифрової стоматології – від одного зуба до всієї дуги!
Мюнхенська Концепція Імплантації.

**Вільфред Траццер**

13:15- Світ цифрової стоматології: цифрова робоча оболонка Zirkonzahn та M1 – ідеальний інструмент для лабораторій і клінік.

**Сергій Пліуга**

13:45- Сучасні цифрові методи моделювання повноанатомічних реставрацій різних рівнів складності.

**Мішель Бролло**

15:30- Зубний технік з проектом. Механіка трансформації.

**Кристіан Кочман**

16:30- Віртуальна лабораторія. Майбутнє зараз!

ЛЕКТОРИЙ ДРУГОГО ДНЯ СИМПОЗИУМУ (20 вересня 2015 р.)

**Юрій Іванов**

9:00- Тонкощі застосування програмного забезпечення при створенні віртуальних ортопедичних конструкцій.

**Олексій Красножов**

9:45- Як 3D змінив моє життя. Перший досвід роботи з інтраоральним сканером Trios3 від 3 Shape.

**Олександр Обабко**

10:40- Концепція One Day Implants.

**Михайло Дробязго**

12:00- Порівняльний аналіз традиційних і цифрових технологій на прикладі одного пацієнта.

**Максим Мельничук**

13:00- VITA CAD/CAM матеріали – інновації 2015.

**Валерій Земка**

13:45- Планування роботи при повній адентії у світлі CAD/CAM технологій.

**Роланд Кісс**

15:30- Способи перенесення клінічних даних у віртуальний артикулятор.

**Федір Моїсєєв**

16:15- Еволюція CAD/CAM - від фрезерування до 3D друку.

**Олексій Шовкович**

17:15- Переваги використання лікарської CAD/CAM системи в повсякденній практиці стоматолога.

ЛЕКТОРИЙ ДРУГОГО ДНЯ СИМПОЗИУМУ ОРТОДОНТИЧНА СЕКЦІЯ (20 вересня 2015 р.)

**Марк Кабаші**

9:00- Проста цифрова ортодонція для всіх стоматологів.

**Лариса Дахно**

9:45- Діагностичні протоколи для визначення стратегії і тактики ведення пацієнтів з зубо-щелепними деформаціями.
12:00- Майстер-клас «Пропорції та симетрії кісткових і зубо-альвеолярних структур в створенні Ідеальної естетики обличчя».

**Артем Дубнов**

13:30- Застосування сучасних цифрових технологій при плануванні та проведенні ортогнатичної хірургії. Практичний підхід.

**Марк Кабаші**

15:30 - Майстер-клас з практичного застосування програм Ortho Analyzer та Appliance Designer.

ЛЕКТОРИЙ ДРУГОГО ДНЯ СИМПОЗИУМУ лекція Кристіана Кочмана (20 вересня 2015 р.)



«РЕВОЛЮЦІЯ ДИЗАЙНУ ПОСМІШКИ» – комунікація, планування, реалізація та менеджмент.

Цілі навчання:

- Як стати кращим дизайнером посмішок, бо дизайн посмішок – це першочергова основа будь-якого сучасного плану лікування (план лікування обумовлений обличчям).
- Як взаємодіяти із пацієнтами, щоб посилити значення нашого лікування та збільшити залучення пацієнтів за допомогою нової концепції емоційної стоматології.
- Як об'єднати красивий процес дизайну посмішки з фактичним лікуванням, використовуючи простий та фактивний цифровий технологічний процес, що поєднує креслення 2D концепції цифрового дизайну посмішки та 3D програмного забезпечення, як CAD/CAM, 3D ортодонція та направлена хірургія.

УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ ЦИФРОВИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

+38 050 444 76 75 +38 098 667 51 17
+38 073 475 67 10 +38 044 451 69 95

e-mail: uaddt@ukr.net

web: <http://ddta.com.ua/> (українською)

<http://www.1st-isdd.com/> (англійською)


Zirkontek
MILLING CENTER


The Dental Company


CIM system
Computer Integrated Manufacturing

І.В. Палійчук

Роль мікробіоценозу ротової порожнини та факторів місцевого імунітету в патогенезі розвитку протезного стоматиту

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Резюме. Проведено аналіз літератури про роль мікробіоценозу ротової порожнини та факторів місцевого імунітету в патогенезі розвитку протезних стоматитів. Наведено фактори, які сприяють розвитку дисбактеріозу ротової порожнини: це гіпосалівація, наявність знімних конструкцій зубних протезів, хронічні захворювання внутрішніх органів і шлунково-кишкового тракту, соматичні захворювання, при яких уражаються периферичні судини й капілярна мережа слизової оболонки протезного ложа, вік пацієнтів, підвищена здатність адсорбції бактеріальної і грибової флори ротової порожнини до базису знімних конструкцій зубних протезів, гігієнічний стан знімних протезів і ротової порожнини, дії несприятливих екологічних факторів, застосування антибіотиків, гормонотерапії, хіміотерапії. Усе це необхідно розглядати як єдині, де пусковим механізмом у кожному конкретному випадку може виступати один із цих компонентів, а часто й поєднання багатьох факторів – комбінований вплив.

Ключові слова: місцевий імунітет, мікробіоценоз, ротова порожнина, знімні конструкції зубних протезів.

Слизова оболонка ротової порожнини (СОРП) є важливим бар'єром на шляху проникнення в організм сторонніх агресивних агентів (мікроорганізмів, вірусів). Її захисна функція зумовлена клітинними факторами неспецифічної резистентності (колонізаційною властивістю епітелію, лейкоцитів, що вільно мігрують на її поверхню і викликають фагоцитоз), а також аутофлорою, яка є важливим фактором формування мікробіоценозу та численними гуморальними факторами [1].

Одним із важливих критеріїв прояви запальних процесів у ротовій порожнині (РП) є рівень показників місцевого імунітету (колонізаційна резистентність, фагоцитарна активність лейкоцитів СОРП) [2] та показники рівня колонізації РП мікрофлорою [1, 3].

У нормі в осіб молодого й середнього віку існує стійка резистентність до бактеріальних і грибкових інфекцій. Розвиток будь-якого патологічного процесу, навіть локального, пов'язаний з порушенням імунного статусу організму [4].

При порушенні мікробіоценозу РП спостерігаються достовірні дисбіотичні зсуви кількісного та якісного складу мікрофлори. У мікробіоценозах зменшується частка аеробних бактерій і підвищується кількість анаеробів і мікробних видів з високим патогенним потенціалом, з'являється дисбаланс показників імунологічної реактивності [5]. У розвитку дисбактеріозу СОРП важливу роль крім ступеня патогенності мікроорганізму відіграє рівень опірності організму, який визначається функціональним станом механізмів специфічного та неспецифічного захисту від інфекції [6].

Факторами, які сприяють розвитку дисбактеріозу РП, є гіпосалівація та наявність знімних конструкцій зубних протезів (ЗКЗП) [7]. У пацієнтів, які користуються частковими знімними пластинковими протезами (ЗПП), ще більше пригнічується ендогенна мікрофлора, зберігається підвищення висівання патогенної і транзитної мікрофлори. Сприятливим підґрунтям для дисбактеріозів є і зниження опірності організму до інфекцій [8].

Утрата зубів і використання ЗКЗП негативно впливають на показники неспецифічної резистентності

СОРП. На тлі локального зниження імунітету настають значні дисбіотичні зміни на поверхні слизової оболонки [1, 3].

Питанню взаємозв'язку між виникненням, прогресуванням, перебігом протезного стоматиту (ПС) і станом мікрофлори РП присвячена значна кількість наукових праць [9, 10, 11, 12, 13].

Як радять науковці, оцінку рівня дисбактеріозу РП в осіб із ЗКЗП необхідно проводити за показниками мікробного числа та дефіциту мікробного числа слизової оболонки протезного ложа та базису знімного протезу [14]. За даними досліджень указаних авторів, серед обстежених осіб зі ЗПП у 96,56 % спостерігається I–III ступінь дисбактеріозу.

Дослідженнями доведено, що в розвитку дисбактеріозу РП беруть участь такі несприятливі фактори, як захворювання шлунково-кишкового тракту, тривале нерегламентоване використання зубних паст з антибактеріальними інгредієнтами [15] та ортопедичні конструкції [16].

Досить часто гриби роду *C. albicans* викликають запалення СОРП унаслідок недостатньої ефективності місцевих і загальних захисних механізмів [6].

Результати проведених досліджень показали, що в осіб похилого віку різні соматичні захворювання змінюють біохімічні процеси та імунітет і можуть впливати на мікробіоценоз РП. Так, в осіб похилого віку спостерігаються тенденція до зменшення кількості нормальної та збільшення патогенної мікрофлори РП і поява мікроорганізмів, які не виявляються в осіб молодого віку [17]. В обстежених із цукровим діабетом велику поширеність отримали гемолітичні стрептококи, нейсерії та кориневі бактерії [17].

Дослідженнями науковців відзначено, що в осіб із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, діабетом, серцево-судинною патологією та іншими захворюваннями, при якому уражаються периферичні судини, є значні зміни архітекtonіки капілярної мережі слизової оболонки протезного ложа [18].

Численні літературні дані свідчать про те, що хронічні захворювання внутрішніх органів призводять до розвитку недостатності імунної системи, що часто

тракується як вторинний або набутий імунодефіцит [19, 20]. Це, у свою чергу, призводить і до зниження місцевого імунітету РП, що несприятливо позначається на стані слизової оболонки протезного ложа. Знаходження окремих лабораторних показників (кількість лейкоцитів, епітеліоцитів, імунних клітин, рівня колонізаційної резистентності та дисбактеріозу РП) на пограничному рівні норми, які чергуються в різних комбінаціях, в окремих пацієнтів на такому ж рівні з наявністю поодиноких клітин грибів роду *Candida* та псевдоміцелію грибів *Candida* слизової оболонки, створює передумову виникнення ПС [3].

Після проведених досліджень науковцями доведено наявність тісного взаємозв'язку між рівнем місцевого імунітету, характером мікрофлори, наявністю й важкістю запального процесу на СОРП. Зникнення нормальної мікрофлори, поява та інтенсивний ріст нерезидентних патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів є несприятливими прогностичними ознаками патологічного процесу [9, 21, 22]. Наявність гострого запального процесу СОРП при токсичному чи алергічному ПС з переважанням альтеративного компонента, вираженої імунної відповіді, зниження колонізаційної резистентності та зміна дисбалансу бактеріальної мікрофлори РП на тлі посиленої колонізації грибами роду *Candida*, у тому числі у псевдоміцеліальній формі, створюють підґрунтя для небезпеки розвитку комбінованого чи кандидозного ПС [23].

Одними із факторів, які сприяють розвитку кандидозу РП, може бути наявність знімних і незнімних ортопедичних конструкцій у РП та їх незадовільний гігієнічний стан. Знімні пластинкові протези досить часто викликають різні ускладнення, які проявляються запально-реактивними змінами тканин протезного ложа [24] та у вигляді грибкових уражень СОРП [25].

Порушення дисбалансу мікрофлори РП в осіб із ЗКЗП [26] та її зміну в залежності від строку користування ними відзначено і в інших роботах [27, 28, 29]. У разі недотримання гігієни ЗКЗП порушення балансу мікрофлори РП набувають ще більший ступінь.

Основні причини їх виникнення обумовлені більшою мірою місцевими факторами, що виходять безпосередньо від базису ЗПП і матеріалу, з якого він виготовлений. Це механічні, термічні, алергічні, токсичні подразники СОРП, які на тлі індивідуального незбалансованого стану мікробіологічних та імунологічних показників сприяють розвитку патології як у ділянці протезного ложа, так і з поширенням процесу на інші ділянки СОРП. При цьому реакція СОРП на ЗПП цілком залежить і від індивідуальних реактивних властивостей протезного ложа [30].

Про те, що погіршуються мікробіологічні показники під впливом ЗПП, свідчать результати й інших досліджень [1, 13].

Введений у РП ЗПП сприяє розвитку патогенної мікрофлори. Так, під ЗПП виявлені такі мікроорганізми, як негемолітичні стрептококи, ентерококи, диплококи, патогенний стафілокок, грампозитивні палички, лактобактерії, гриби роду *Candida* [13]. Доведено, що базисні пластмаси мають неоднакову здатність адсорбувати на своїй поверхні бактеріальну і грибкову флору РП [31, 32]. Усі ці бактерії за наявності відповідних умов можуть зумовити розвиток запального процесу в ділянці протезного ложа й бути вторинним етіологічним чинником у розвитку ПС [3].

Тому вибір конструкційного матеріалу потрібно здійснювати не тільки за біологічною дією на навколишні тканини РП, але й за його фізико-хімічними характеристиками [33], зокрема адсорбційною здатністю до бактеріальної і грибкової флори РП [31].

Дослідження вказують, що під впливом ЗПП відбуваються порушення функціональної активності слинних залоз, інтенсифікація процесів перекисного окислення ліпідів, підвищення протеолітичної активності ротової рідини, недостатність антиоксидантного захисту, які призводять до зниження неспецифічної резистентності та напруженості специфічного імунітету, підвищення мікробного обмінення та посилення розвитку ПС [34].

На сьогодні мікробний фактор є одним з найважливіших при виникненні запального процесу. Деякі автори встановили факт проникнення мікрофлори РП у ЗПП і виявили руйнівну дію продуктів життєдіяльності мікроорганізмів його поверхні [35]. Такі ЗПП інфікуються мікробною флорою і стають недостатньо гігієнічними. Тому їх низький гігієнічний стан є одним з найсерйозніших недоліків протезування.

Вивчення гігієнічного стану ЗПП показує, що в міру звикання до них пацієнти, як правило, недбало ставляться до дотримання гігієнічних правил, що призводить до зростання загального мікробного числа РП [36].

Слід зазначити, що серед пацієнтів, які користуються ЗПП, спостерігається досить високий показник ураженості стоматопатіями, який пов'язують насамперед зі значним мікробним обміненням знімних протезів, відсутністю належного гігієнічного догляду за ними, токсичною дією пластмаси та ін. [10, 12, 13, 37].

Виготовлений ЗПП викликає сенсibilізацію організму своїми хімічними компонентами. Змінюються асоціація мікроорганізмів РП, проникнення мікробних антигенів у сироватку крові та утворення імунних комплексів [38].

Серед мікроорганізмів, які часто стають причиною кандидозного ПС, найбільша роль належить грибам роду *Candida*. У пацієнтів, які не знімають ЗП на ніч, кількість *Candida albicans* у десять разів більше, ніж у пацієнтів, які користуються ЗПП у денний час [39].

Установлено, що наліт на ЗПП містить вуглеводи, білок, частинки поверхневого епітелію, де створюються умови для активного метаболізму, що призводять до зниження кислотно-лужної рівноваги середовища. Усе це створює оптимальні умови для збільшення кількості грибів *Candida albicans* [40].

Доведено, що *Candida albicans* володіє великою адсорбційною здатністю до стоматологічних полімерів [31]. Колонізація внутрішньої поверхні ЗПП грибами *Candida*, що виникає при зниженні імунного захисту організму з подальшим заселенням грибками всієї СОРП, сприяє поширенню запального процесу у вигляді кандидозного ПС [41].

Установлено, що питома вага грибкових ПС у загальній масі зафіксованих уражень СОРП у пацієнтів із ЗПП становить 25,8 %. При цьому найбільша частота виникнення кандидозного ПС спостерігається при використанні повних ЗПП [38].

Одним із патогенетичних факторів порушення мікробної рівноваги РП є сам конструкційний матеріал, який використовується, або його неправильний вибір. Накопичення найбільш агресивних видів мікроорганізмів на поверхні базисного матеріалу може призводити до порушення мікробіоценозу РП [31] і розвитку після лікування ЗПП ускладнень запального характеру [32]. Вони можуть проявлятися у вигляді різних видів ПС [21, 22, 23]. Характер протікання та зміни показників стану місцевого імунітету й мікробіоценозу РП в динаміці при лікуванні хворих з ПС висвітлені в багатьох роботах [10, 11, 12, 13]. Однак такі зміни часто протікають довготривало й важко піддаються медикаментозній корекції.

Відомо, що деякі групи бактерій, які населяють дану екологічну нішу, можуть володіти факторами вірулентності і властивістю викликати запальний процес СОРП і тканин пародонту. Мікроскопічні дослідження мазків із внутрішньої поверхні базисів ЗПП і мазків зі слизової оболонки протезного ложа показали, що у хворих з гіперемованою слизовою оболонкою майже в 90 % випадків на внутрішній поверхні протеза і в 60 % випадків на слизовій оболонці виявляються гриби роду *C. albicans* [39].

Постійна присутність мікроорганізмів на ЗПП зумовлена виділенням бактеріальних токсинів, які сприяють розвитку запального процесу СОРП і може викликати стан сенсibiлізації та зміни імунологічної реактивності організму [22, 23]. Дослідженнями вивчено результати сенсibiлізації хворих мікробними алергенами (коків, грибів *Candida*) і на введення знімного протеза у РП при кандидозному й комбінованому ПС за допомогою реакції гальмування міграції лейкоцитів СОРП [23].

Ураховуючи, що клітини грибів *Candida albicans* і деякі інші мікроорганізми є повноцінними антигенами [42], запалення та інші знімними зубними протезами слід розглядати як токсико-алергічну реакцію організму не тільки на конструкційний матеріал, а й на мікрофлору РП та продукти її метаболізму.

Висновок

Наведені фактори, які сприяють розвитку дисбактеріозу ротової порожнини, зміну імунного статусу і появу протезного стоматиту: гіпосаливація, наявність знімних конструкцій зубних протезів, хронічні захворювання внутрішніх органів і шлунково-кишкового тракту, соматичні захворювання, при яких уражаються периферичні судини та капілярна мережа слизової оболонки протезного ложа, вік пацієнтів, підвищена здатність до адсорбції бактеріальної і грибкової флори ротової порожнини до базису знімних конструкцій зубних протезів, гігієнічний стан знімних протезів і ротової порожнини, дії несприятливих екологічних факторів, застосування антибіотиків, гормонотерапії, хіміотерапії, необхідно розглядати як єдині, де пусковим механізмом у кожному конкретному випадку може виступати один із цих компонентів, а часто й поєднання багатьох факторів – комбінований вплив.

Перспективним для попередження розвитку протезного стоматиту є контроль стану місцевого імунітету, показники мікробіоценозу ротової порожнини, гігієнічного стану знімних конструкцій зубних протезів і ротової порожнини на основі застосування відповідних діагностичних тестів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Никифорчин У.Р. Рання діагностика інфекційно-алергічних захворювань в ротовій порожнині у пацієнтів, що користуються знімними зубними протезами / У.Р. Никифорчин, М.М. Рожко // Вісник стоматології. – 2000. – № 5. – С. 85–85.
2. Томилина Т.В. Состояние неспецифической резистентности при грибковых и вирусных заболеваниях слизистой оболочки полости рта / Т.В. Томилина // Вісник стоматології. – 2000. – № 5. – С. 59–60.
3. Палійчук І.В. Рання діагностика виникнення протезних стоматитів на основі вивчення стану місцевого імунітету та показників мікробіоценозу ротової порожнини у пацієнтів до протезування знімними конструкціями зубних протезів / І.В. Палійчук // Галицький лікарський вісник. – 2010. – Т. 17, № 2, частина 1. – С. 75–79.
4. Взаимосвязь гуморального, антиэндотоксинового и антигрибкового иммунитета у больных периодонтом, вызванным бактериально-грибковой микрофлорой / Н.С. Лукьянова, А.И. Гордиенко, Н.В. Химич и др. // Імунологія та алергологія. – 2006. – № 1. – С. 22–28.
5. Михайленко Т.М. Аналіз мікробіоценозу ротової порожнини в осіб із різним рівнем гігієни знімних конструкцій зубних протезів / Т.М. Михайленко, Р.В. Куцик // Галицький лікарський вісник. – 2009. – № 3. – С. 34–38.
6. Імунологічні аспекти патогенеза непереносимості стоматологічних конструкційних матеріалів / А.В. Цимбалістов, Е.С. Михайлова, Н.В. Шабашова і др. // Стоматологія. – 2006. – № 4. – С. 37–40.
7. Майер Ю.Г. Влияние различных видов зубных протезов на уровень слюноотделения у лиц с гипосаливацией / Ю.Г. Майер, Л.Д. Чулак, А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2006. – № 3. – С. 66–69.
8. Особливості мікробіоценозу ротової порожнини / А.Я. Циганенко, Н.В. Павленко, Г.Г. Гришанин та ін. // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2003. – № 2. – С. 60–63.
9. Особливості мікробіоценозу ротової порожнини пацієнтів із стоматологічними захворюваннями з порушеннями в системі місцевого імунітету / У.Р. Никифорчин, Н.О. Гевкалюк, М.М. Рожко та ін. // Мікробіологічний журнал. – 2004. – Т. 66, № 1. – С. 57–61.
10. Палійчук І.В. Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні хворих з токсичним протезним стоматитом / І.В. Палійчук // Архів клінічної медицини. – 2012. – № 1(18). – С. 67–71.
11. Палійчук І.В. Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні хворих з алергічним протезним стоматитом / І.В. Палійчук // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 2. – С. 80–84.
12. Палійчук І.В. Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні хворих з кандидозним протезним стоматитом / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик // Современная стоматология. – 2012. – № 3 (59). – С. 76–79.
13. Палійчук І.В. Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні хворих з комбінованим протезним стоматитом /

14. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик, У.Р. Василичин // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 3, ч. 1. – С. 42–46.
15. Діагностика дисбактеріозу ротової порожнини в осіб зі знімними конструкціями зубних протезів на основі показників мікробного числа та дефіциту мікробного числа / Т.М. Михайленко, М.М. Рожко, Р.В. Куцик та ін. // Галицький лікарський вісник. – 2013. – № 1. – С. 61–65.
16. Иванова Л.А. Стоматологическое здоровье и микробиологическое состояние полости рта у лиц, использующих зубные пасты с антибактериальными добавками / Л.А. Иванова, Т.Л. Рединова, А.Б. Чередникова // Стоматология Большого Урала. – Пермь, 2007. – С. 70–72.
17. Вивчення стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини в осіб, схильних і нехильних до виникнення протезних стоматитів, при лікуванні знімними пластинковими протезами з акрилових пластмас / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 5. – С. 29–34.
18. Микрофлора слизистой оболочки полости рта у пожилых лиц при общесоматической патологии / С.И. Токмакова, Л.Ю. Бугакова, Г.Г. Ефремушкин и др. // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 24–27.
19. Причины непереносимости съёмных зубных протезов / П.А. Гасюк, Д.Д. Киндий, Д.В. Калашников и др. // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т. 1. – С. 221–223.
20. Лебедев К.А. Физиология хронических воспалительных процессов и их лечение / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина, Н.В. Козаченко // Физиология человека. – 2005. – Т. 31. – № 1. – С. 100–113.
21. Палійчук І.В. Визначення спадкової схильності до протезних стоматитів за показниками метафазного аналізу / І.В. Палійчук, Л.Є. Ковальчук // Галицький лікарський вісник. – 2007. – Т. 14, число 4. – С. 73–75.
22. Палійчук І.В. Стан місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини у хворих на токсичний протезний стоматит / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик // Современная стоматология. – 2010. – № 4 (53). – С. 144–147.
23. Палійчук І.В. Стан місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини у хворих на алергічний і токсичний протезний стоматит / І.В. Палійчук // Современная стоматология. – 2011. – № 2 (56). – С. 52–56.
24. Палійчук І.В. Стан місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини у хворих на кандидозний і комбінований протезний стоматит / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 4. – С. 12–18.
25. Палійчук І.В. Стан слизової оболонки ротової порожнини, тканин пародонту у хворих на алергічний і токсичний протезний стоматит / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик // Галицький лікарський вісник. – 2011. – Т. 18, № 1. – С. 73–75.
26. Палійчук І.В. Клінічні зміни стану слизової оболонки ротової порожнини, тканин пародонту у хворих на кандидозний і комбінований протезний стоматит / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик // Архів клінічної медицини. – 2011. – № 1 (17). – С. 79–81.

26. Дівнич Т.Я. Вплив знімних конструкцій на зміну мікрофлори ротової порожнини / Т.Я. Дівнич, М.М. Рожко, Р.В. Кудчик // Галицький лікарський вісник. – 2009. – № 4, Т. 16. – С. 132–135.
27. Дівнич Т.Я. Зміна мікрофлори ротової порожнини в залежності від терміну користування знімними конструкціями зубних протезів / Т.Я. Дівнич, М.М. Рожко, Р.В. Кудчик // Галицький лікарський вісник. – 2007. – № 2, Т. 14. – С. 26–29.
28. Палійчук І.В. Вивчення стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини у динаміці в ранні строки лікування знімними пластинковими протезами пацієнтів, схильних і несхильних до протезних стоматитів / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Кудчик // Современная стоматология. – 2012. – № 1 (60). – С. 102–106.
29. Палійчук І.В. Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини в пізні терміни лікування знімними пластинковими протезами пацієнтів, схильних і несхильних до протезних стоматитів / І.В. Палійчук // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 1. – С. 51–55.
30. Baskin C.V. The factors of Development orthopedic stomatitis / C.V. Baskin // J. Prosthet. Dent. – 2002. – Vol. 81, N 2. – P. 270–275.
31. Палійчук В.І. Адгезивна активність бактеріальної і грибової флори ротової порожнини до базисних пластмас «Віосгіл-С» та «Фторакс» / В.І. Палійчук, М.М. Рожко, Р.В. Кудчик // Галицький лікарський вісник. – 2011. – Т. 18, № 4. – С. 52–55.
32. Лобань Г.А. Спосіб комплексної оцінки адгезивної здатності мікроорганізмів до стоматологічних матеріалів із використанням фактора очищення, наближеного до фізіологічного / Г.А. Лобань // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 6. – С. 5–7.
33. Палійчук В.І. Порівняльна характеристика фізико-механічних властивостей базисної пластмаси «Віосгіл-С» та «Фторакс» / В.І. Палійчук, М.М. Рожко // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 1. – С. 47–51.
34. Маслов О.В. Зміна показників біоценозу ротової порожнини при виникненні контактних протезних стоматитів / О.В. Маслов // Одеський медичний журнал. – 2003. – № 3. – С. 72–74.
35. Кузнецов В.В. Залежність стану мікрофлори порожнини рота при користуванні знімними пластинковими протезами від технології їх виготовлення / В.В. Кузнецов // Вісник проблем біології і медицини. – 2002. – № 3. – С. 98–103.
36. Палков Т.А. Дослідження заселення слизової оболонки ротової порожнини грибами роду *Candida* у хворих на протезний стоматит / Т.А. Палков // Актуальні проблеми ортопедичної стоматології та ортодонтії. – Полтава, 2000. – С. 96–97.
37. Палійчук І.В. Аналіз ускладнень слизової оболонки ротової порожнини у хворих при використанні знімних пластинкових протезів / І.В. Палійчук // Матеріали II науково-практичної конференції [«Інноваційні технології у стоматології»] (Тернопіль, 28 вересня 2012 р.) / М-во охорони здоров'я України, ДВНЗ «Тернопільський державний мед. ун-т ім. І.Я. Горбачевського». – Тернопіль: ДВНЗ «Тернопільський державний мед. ун-т ім. І.Я. Горбачевського», 2012. – С. 18–19.
38. Палійчук І.В. Вивчення етіологічних факторів у розвитку запальних уражень СОПР у протезносіїв / І.В. Палійчук, М.М. Рожко, С.І. Соловей та ін. // Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. [«Сучасні підходи до лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань»] (Івано-Франківськ, 12–14 березня 2003 р.) / М-во охорони здоров'я України. Івано-Франківська державна медична академія. Кафедра стоматології факультету післядипломної освіти. – Івано-Франківськ: Івано-Франківська державна медична академія, 2003. – С. 116.
39. Жолудев С.Е. Применение антисептических растворимых таблеток для ухода за съемными протезами / С.Е. Жолудев, М.Л. Маренкова // Пародонтология. – 2004. – № 2 (31). – С. 19–22.
40. Почтарь В.Н. Роль патогенных дрожжеподобных грибов в развитии атопического хейлита / В.Н. Почтарь // Вестник стоматологии. – 2000. – № 2. – С. 13–15.
41. Corelationship between *C. albicans* adhesion and salivary glycoprotein in stomatitis patients / J.H. Oh, J.Y. Lee, V.B. Choi et al. // Biochim Biophys. Acta. – 2005. – Vol. 13, № 4. – P. 422–427.
42. Медицинская микробиология / Под ред. В.И. Покровского, О.К. Поздеева. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 1200 с.

Роль мікробіоценозу ротової порожнини і факторів місцевого імунітету в патогенезі розвитку протезного стоматита

І.В. Палійчук

Резюме. Проведен аналіз літератури о ролі мікробіоценозу ротової порожнини і факторів місцевого імунітету в патогенезі розвитку протезних стоматитів. Приведені фактори, которые способствуют развитию дисбактериоза ротовой полости: это гипосаливация, наличие съемных зубных протезов, хронические заболевания внутренних органов и желудочно-кишечного тракта, соматические заболевания, при которых поражаются периферические сосуды и капиллярная сеть слизистой оболочки протезного ложа, возраст пациентов, повышенная способность бактериальной и грибковой флоры ротовой полости адсорбироваться к базису съемных конструкций зубных протезов, гигиеническое состояние съемных протезов и ротовой полости, действие неблагоприятных экологических факторов, применение антибиотиков, гормонотерапии, химиотерапии. Все это необходимо рассматривать как единственные, где пусковым механизмом в каждом конкретном случае может выступать один из этих компонентов, а часто и сочетание многих факторов – комбинированное воздействие.

Ключевые слова: местный иммунитет, микробиоценоз, ротовая полость, съемные конструкции зубных протезов.

Role of oral microbiocenosis and factors of local immunity in the pathogenesis of prosthetic stomatitis

I. Paliichuk

Summary. Analysis of literature about the role of oral cavity microbiocenosis and factors of local immunity in the pathogenesis of prosthetic stomatitis has been made. We showed factors that contribute to the development of oral dysbacteriosis: hypotyalism, presence of removable dentures structures, chronic diseases of internal organs and gastrointestinal tract, somatic diseases in which peripheral vessels and capillary network of oral mucosa of prosthetic bed are affected, patients' age, increased adsorption capacity of bacterial and fungal flora of oral cavity to the base of removable denture constructions, hygienic condition of dentures and oral cavity, influence of unfavorable environmental factors, antibiotics use, hormone therapy, chemotherapy should be considered as the only ones where the trigger in each individual case may be the one of these components, and often a combination of many factors – combined influence.

Key words: local immunity, microbiocenosis, oral cavity, removable dentures.

Палійчук Іван Васильович – д-р мед. наук,
професор кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти
ДВНЗ «Івано-Франківський Національний медичний університет».
Адреса: вул. Стуса, 43, кв. 53, м. Івано-Франківськ, 76006, Україна.
Телефон: (050) 373-03-87, e-mail: Paliichuk62@mail.ru.

Р.Э. Василенко

Сравнительные физико-механические и прочностные характеристики армированных и неармированных полных съемных пластиночных протезов верхней челюсти

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», г. Днепропетровск, Украина

Цель: разработать конструкцию армирующего элемента для базиса ПСПП ВЧ и изучить его физико-механические данные в эксперименте.

Методы. Для реализации поставленной цели исследования были изготовлены три группы фантомных образцов ПСПП ВЧ согласно форме рельефа твердого неба по классификации Шредера (соответственно I, II и III класс). В каждой группе было выполнено по тридцать протезов. Группы были разделены на две равные подгруппы (армированные и неармированные образцы) по 15 протезов в каждой.

Результаты. Анализ данных показывает, что прочностные значения армированных протезов возрастают с выраженностью свода неба: при среднем небе по сравнению с плоским – на 18 %, при глубоком – на 16 и 37 % больше, чем при среднем и плоском соответственно. Армированные протезы с плоским небом прочнее аналогичных неармированных образцов в 3,51 раза. При средне выраженном небе это значение составляет 2,99 раза, а при глубоком небе – 2,83 раза. В то же время в группе неармированных протезов образцы со средним небом прочнее образцов с плоским небом в 1,4 раза (на 39 %), протезы с глубоким небом прочнее средних в 1,2 раза (на 23 %) и мелких – в 1,7 раза (на 71 %).

Выводы. В группе неармированных образцов резко выраженная арочная форма протеза повышает его прочностные свойства на 71 % по сравнению с протезами с плоской формой неба. Однако даже такое повышение прочностных свойств за счет особенностей рельефа протезного ложа не может сравниться с повышением прочности базиса при использовании универсального армирующего элемента на 180–250 %.

Ключевые слова: верхняя челюсть, полная вторичная адентия, полный съемный протез, базис, армирование, прочность, глубина неба.

Введение

Актуальность полного съемного пластиночного протезирования на сегодня обусловлена ростом продолжительности жизни населения и увеличением количества пожилых людей с полной вторичной адентией. По данным литературы, около 50 % пожилых людей не имеют зубов [1]. Для восстановления жизненно важных функций зубочелюстного аппарата стоматологических больных с полной вторичной адентией традиционно используют полные съемные пластиночные протезы (ПСПП) [2]. По данным литературы [3], перелом базиса ПСПП верхней челюсти (ВЧ) за первые три года эксплуатации отмечается у 59,8 % больных. Армирующие элементы описаны в литературе [4, 5] без проведения прочностных исследований базисов ПСПП при окклюзионной нагрузке и без учета формы твердого неба. Некоторые из них чрезвычайно массивны, более ажурные виды арматуры не обеспечивают должную прочность, стандартные сетчатые металлические виды арматуры не добавляют базису ПСПП прочности.

Указанные проблемы позволили сформулировать **цель** данного исследования: разработать конструкцию армирующего элемента для базиса ПСПП ВЧ и изучить его физико-механические данные в эксперименте.

Задачами исследования были: определение оптимальной формы армирующего элемента базиса ПСПП, возможность изготовления ПСПП ВЧ с равномерным распределением окклюзионных нагрузок на структурные элементы протеза и экспериментальное подтверждение прочности расчетной конструкции.

Определение оптимальной формы армирующего элемента базиса ПСПП решали с использованием стандартного пакета программ, основанных на методе конеч-

ных элементов (МКЭ). Интенсивность напряжений рассчитывали по выражению Губера-Мизеса:

$$\sigma_i = \frac{1}{\sqrt{2}} \sqrt{(\sigma_x - \sigma_y)^2 + (\sigma_y - \sigma_z)^2 + (\sigma_z - \sigma_x)^2 + 6(\tau_{xy}^2 + \tau_{yz}^2 + \tau_{zx}^2)}$$

Интенсивность деформаций для модели определяли, исходя из следующего выражения:

$$\varepsilon_i = \frac{\sqrt{2}}{2(1 + \mu)} \sqrt{(\varepsilon_x - \varepsilon_y)^2 + (\varepsilon_y - \varepsilon_z)^2 + (\varepsilon_z - \varepsilon_x)^2 + \frac{3}{2}(\gamma_{xy}^2 + \gamma_{yz}^2 + \gamma_{zx}^2)}$$

Анализ разработанной модели (рис. 1) показал, что для новой формы армирующего элемента интенсивность распределения напряжений по гребню альвеолярной дуги значительно снижается, а величина максимальных напряжений в областях межзубных промежутков уменьшается на 15–20 %. Это повышает устойчивость армированного базиса к знакопеременным нагрузкам и срок службы ПСПП. Кроме того, для новой формы армирующего элемента величина смещения протеза вследствие воздействия знакопеременных окклюзионных нагрузок для всех типов альвеолярного отростка снижается в 1,5–2 раза [6].

Анализ проводили для трех разных типов беззубой верхней челюсти (I, II и III класс по Шредеру) с разными типами нагрузки. При нагружении боковых зубов на 3D-модели усилием 108 Н под углом 45° получены следующие результаты: на модели с плоским небом (III класс по Шредеру) (рис. 2-в) очаги напряжений расположены в задней трети неба по обе стороны от срединного шва и на небном скате альвеолярного отростка в области шеек фронтальной группы зубов и премоляров. В области моляров очаги напряжений не отмечаются, однако в межзубных промежутках имеются точечные очаги с максимальными значениями напряжений. Глубокие и средние

небо (I и II классы по Шредеру) имеют идентично расположенные очаги напряжений в области небного ската альвеолярного отростка по всей длине зубного ряда и в межзубных промежутках, однако с окраской меньшей интенсивности (рис. 2-а, б).

Показатели НДС на модели II класса повышены по сравнению с моделью I класса на 18,9 %, а на модели III класса по сравнению с моделью II класса – на 28,6 %. В очагах максимальных напряжений повышение отмечается соответственно на 9,8 и 10,1 %. При сравнении I и III классов видно, что напряжения возрастают на 42,1 и 18,9 % соответственно. Проведенные расчеты позволили разработать форму армирующей конструкции для базиса полного съемного протеза в форме арки, расположенной

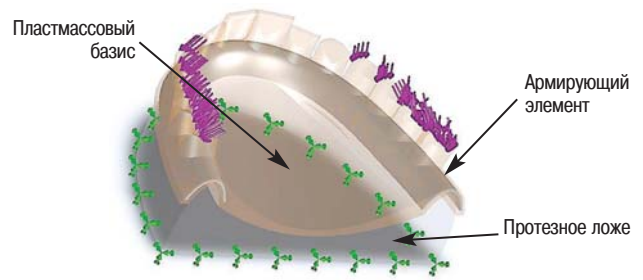


Рис. 1. Трехмерная компьютерная модель зубного протеза с предлагаемой формой армирующего элемента.

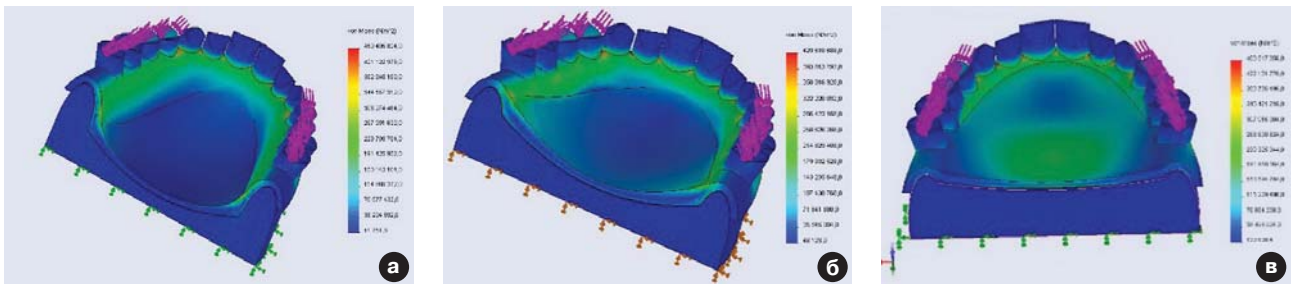


Рис. 2. Нагрузка под углом 45° на окклюзионные поверхности премоляров и моляров: а) модель с глубоким небом; б) модель со средним небом; в) модель с плоским небом.



Рис. 3. Универсальный армирующий элемент для базиса ПСПП.



Рис. 4. Целлюлозный универсальный армирующий элемент с технологическими штифтами на гипсовой модели.



Рис. 5. Пространственная фиксация шины в юкете с помощью технологических штифтов.



Рис. 6. Образцы экспериментальных зубных протезов с армированным и неармированным базисом.

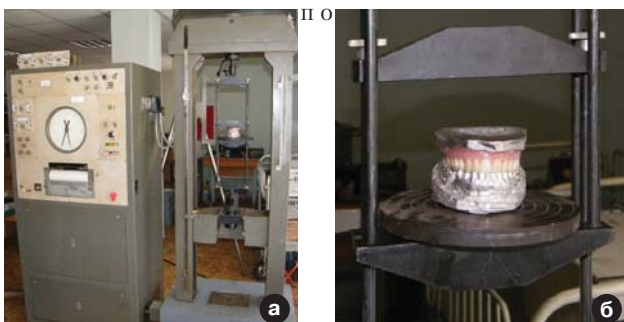


Рис. 7. Машина FU-10 000 eZ (а) с помещенным в нее испытываемым образцом (б).

ребро альвеолярного отростка и имеющей перфоративные отверстия для снижения веса и усиления ретенции (декл. пат. UA № 84455 от 25.10.2013 г.). В поперечном соединении в области дистального отдела базиса (по линии «А») нет необходимости, так как на прочностные свойства армирующего элемента это влияния не оказывает (рис. 3). Армирующий элемент имеет ажурный вид, но усилен в местах частых поломок согласно статистическим данным, компьютерному 3D-моделированию и клиническим испытаниям.

Пространственная фиксация арматуры на технологических штифтах не требует изменения рельефа протезного ложа и гарантирует точное размещение внутри базиса протеза, сокращает время адаптации большого к протезу и количество посещений врача. Охват стенками арматуры

Результаты проведенных измерений разрушения исследуемых образцов

Показатель	Мелкое небо		Среднее небо		Глубокое небо	
	Арм.	Неарм.	Арм.	Неарм.	Арм.	Неарм.
M±m, кг/с	389,4±6,3	111,0±3,6	459,7±3,6	153,7±2,0	534,5±7,6	189,2±3,3
Δ, кг/с, %	278,4 (251 %)		306,0 (199 %)		345,3 (183 %)	
p	< 0,001		< 0,001		< 0,001	

Примечание: Δ – изменение среднего значения (M) показателя по сравнению с неармированным образцом;
p – достоверность различий с неармированным образцом.

альвеолярного гребня орально и вестибулярно препятствует возникновению трещин, берущих начало с вестибулярной стороны, и дает армирующему элементу максимальную прочность за счет формы арки. Мы разработали способ фиксации цельнолитого армирующего элемента внутри базиса ПСПП ВЧ (декл. пат. № 54395 от 10.11.2010 г.). Арматуру фиксируют в гипсе технологическими штифтами, которые отлиты одним целым с ней, а на этапе обработки штифты срезают на уровне поверхности базиса протеза (рис. 4). Ретенционные штифты длиной 10–12 мм расположены на поверхности шины, не прилегающей к протезному ложу.

При формовке базисной пластмассы в кювету обратным методом конвергирующие штифты прочно фиксируются в гипсе, заполнившем верхнюю часть кюветы (рис. 5).

Материалы и методы

Для реализации поставленной цели исследования были изготовлены три группы фантомных образцов ПСПП ВЧ согласно форме рельефа твердого неба по классификации Шредера (соответственно I, II и III класс). В каждой группе было выполнено по тридцать протезов. Группы были разделены на две равные подгруппы (армированные и неармированные образцы) по 15 протезов в каждой (рис. 6).

Неразрушающимися зубами-антагонистами нижней челюсти служила модель, отлитая из легкоплавкого сплава (мелота). Данный сплав в силу своих высоких пластичных свойств препятствовал разрушению модели зубов-антагонистов и позволял создать максимально плотный фиссурно-бугорковый контакт с испытуемыми образцами. Для моделирования максимального приближения к условиям полости рта (рельефа и податливости слизистой оболочки протезного ложа) использовали модели ВЧ из мелота, покрытые мягкой пластмассой для перебазировки съемных протезов фирмы «Zermark». Методика изготовления опытной модели для имитации свойств слизистой оболочки запатентована авторами, получена приоритетная справка. На модель верхней челюсти надевали испытуемый протез с арматурой или без нее, после чего протез сопоставляли в окклюзионном контакте с неразрушающейся моделью нижней челюсти из мелота, устанавливали в испытательную машину FU-10000 eZ № 13/78 (Германия) и проводили прямые измерения разрушающих усилий образцов протезов с точным дозированием нагрузки (до 0,01 кг) (рис. 7-а, б). Исследования проводили на базе Днепропетровского регионального государственного научно-технического Центра стандартизации, метрологии и сертификации под руководством инженера-метролога.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные о максимальных нагрузках разрушения испытуемых образцов ПСПП ВЧ с армирующим элементом сопоставляли с неармированными образцами аналогичной формы.

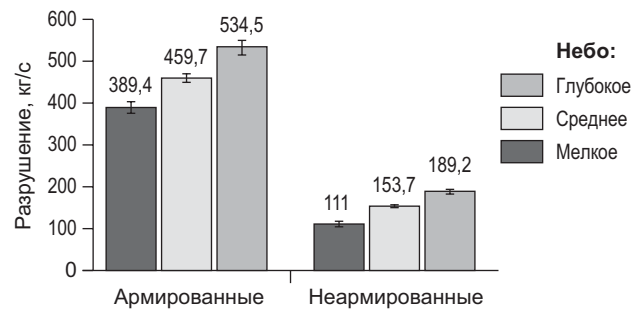


Рис. 8. Средние показатели разрушения (M, 95% ДИ) зубных протезов с армированным и неармированным базисом.

На испытуемые образцы подавалась дозированная нагрузка до появления видимых разрушений базиса протеза. Неармированные образцы сразу разрушались по характерным линиям разлома, описанным в литературе [7]. В армированных образцах сначала появлялись трещины и лишь при значительном увеличении нагрузки образец разрушался. Результаты проведенных измерений представлены в таблице.

Анализ данных таблицы показывает, что разница в усилиях полного разрушения армированных и неармированных испытуемых образцов с мелким небом составляет 278,4 кг/с, образцов со средним небом – 306,0 кг/с, а образцов с глубоким небом – 345,3 кг/с. Армированные протезы с плоским небом прочнее аналогичных неармированных образцов в 3,51 раза. При среднем выраженном небе это значение составляет 2,99 раза, а при глубоком небе – 2,83 раза.

Кроме того, величины разрушающей нагрузки во всех образцах сильно коррелируют с формой неба (коэффициент корреляции Спирмена (r) равен 0,941; p < 0,001). Прочностные значения армированных протезов возрастают с выраженностью свода неба: при среднем небе по сравнению с плоским на 18 %, при глубоком – соответственно на 16 и 37 % больше, чем при среднем и плоском. В то же время в группе неармированных протезов образцы со средним небом прочнее образцов с плоским небом в 1,4 раза (на 39 %), протезы с глубоким небом прочнее средних в 1,2 раза (на 23 %) и мелких – в 1,7 раза (на 71 %) (рис. 8). Можно предположить, что в группе неармированных образцов резко выраженная арочная форма протеза повышает его прочностные свойства на 71 % по сравнению с плоской формой неба. Однако даже такое повышение прочностных свойств за счет особенностей рельефа протезного ложа не может сравниться с повышением прочности базиса при использовании универсального армирующего элемента на 180–250 %.

Помимо повышения механических прочностных свойств и предотвращения перелома базиса вследствие окклюзионных нагрузок необходимо также учитывать

снижение подвижности краев протеза при знакопеременных нагрузках на базис во время функции жевания, что улучшает фиксацию протеза в клапанной зоне и снижает риск образования дубликатур слизистой оболочки протезного ложа.

Заключение

Анализ данных проведенного эксперимента показал, что разработанная авторами конструкция универсального армирующего элемента значительно снижает интенсивность напряжений в области гребня альвеолярной дуги, давая возможность базису протеза противостоять

гораздо большему жевательному давлению. Полученные в эксперименте результаты подтверждают прогнозы трехмерного компьютерного моделирования для изучения напряженно-деформированных состояний ПСПП ВЧ. Предлагаемая армирующая конструкция позволяет продлить срок службы полного съемного протеза верхней челюсти, устранить нежелательные осложнения и повысить экономический эффект лечения стоматологических больных с полной вторичной адентией. Предлагаемая форма армирующего элемента для базиса ПСПП позволяет уменьшить габариты и вес армированной конструкции, увеличив при этом ее прочностные качества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронов А.П. Ортопедическое лечение больных с полным отсутствием зубов / А.П. Воронов, А.Ю. Лебедеко, И.А. Воронов. – М., 2006. – С. 1.
2. Танрыкулиев П. Т. Клиника и протезирование больных с беззубыми челюстями / П.Т. Танрыкулиев. – Ашхабад: Магарыф, 1988. – С. 256.
3. Василенко Р.Э. Статистический анализ эксплуатационного периода пользования полными съемными протезами в промышленном регионе / Р.Э. Василенко // Вісник стоматології. – 2012. – № 1. – С. 92.
4. Свердлов Э.Ю. Съемные пластмассовые протезы, армированные металлом / Э.Ю. Свердлов // Стоматология. – 1960. – № 1. – С. 49.
5. Мирсаев Т.Д. Опыт протезирования пластиночными протезами с литым металлическим базисом / Т.Д. Мирсаев, В.А. Стрижаков // Достижения, нерешенные проблемы и перспективы развития стоматологии на Урале. Итоговая научно-практическая конференция: Материалы. – Екатеринбург 1999. – С. 98–99.
6. Фастовец Е.А. Биомеханический расчет конструкции армирующего элемента полного съемного протеза верхней челюсти / Фастовец Е.А., Громов О.В., Василенко Р.Э., Дехтярев В.С. // Современная стоматология. – 2013. – № 4. – С. 158–160.
7. Писаренко О.А. Переломи базисів знімних пластинкових протезів / О.А. Писаренко // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 102.

Порівняльні фізико-механічні та міцнісні характеристики армованих і неармованих повних знімних протезів верхньої щелепи

Р.Е. Василенко

Мета: розробити конструкцію армувального елемента для базису ПЗПП ВЩ й вивчити його фізико-механічні дані експериментально.

Методи. Для реалізації поставленої мети дослідження були виготовлені три групи фантомних зразків ПЗПП ВЩ згідно з формою рельєфу твердого піднебіння за класифікацією Шредера (відповідно I, II і III клас). У кожній групі було виконано по тридцять протезів. Групи були розділені на дві рівні підгрупи (армовані й неармовані зразки) по 15 протезів у кожній.

Результати. Аналіз даних показує, що міцнісні значення армованих протезів зростають з виразністю зводу піднебіння: при середньому піднебінні в порівнянні із плоским – на 18 %, при глибокому – на 16 і 37 більше, ніж при середньому та плоскому відповідно. Армовані протези з плоским піднебінням міцніше аналогічних неармованих зразків у 3,51 разу. При середньо вираженому піднебінні це значення становить 2,99 разу, а при глибокому піднебінні – 2,83 разу. У той же час у групі неармованих протезів зразки із середнім піднебінням міцніше зразків із плоским піднебінням в 1,4 разу (на 39 %), протези із глибоким піднебінням міцніше середніх в 1,2 разу (на 23 %) і дрібних – в 1,7 разу (на 71 %).

Висновки. У групі неармованих зразків різко виражена арчна форма протезу підвищує його міцнісні властивості на 71 % порівняно із протезом із плоскою формою піднебіння. Однак навіть таке підвищення міцнісних властивостей за рахунок особливостей рельєфу протезного ложа не може зрівнятися з підвищенням міцності базису при використанні універсального армувального елемента на 180–250 %

Ключові слова: верхня щелепа, повна вторинна адентія, повний знімний протез, базис, армування, міцність, глибина піднебіння

Comparative physical and mechanical strength reinforced and unreinforced characteristics full removable plate dentures upper jaw

R. Vasilenko

Objective: to develop a design basis for reinforcing element full denture for upper jaw and explore its physical and mechanical data in the experiment.

Methods. In order to accomplish the objectives of the study were made three groups of samples full dentures phantoms for upper jaw according to the shape of the relief of the hard palate classification Schroeder (respectively I, II and III class). Each group holds 30 prostheses. Groups were divided into two equal subgroups (reinforced and unreinforced samples) for each prosthesis 15.

Results. Analysis of the data shows that the strength values increase with reinforced prostheses expression reduces palate: the average compared with the palate flat – 18 %, by deep – 16 or 37 % more than at the middle and flat, respectively. Reinforced dentures flat palate firmer similar unreinforced samples in 3.51 times. At mid palate expressed this value is 2.99 times, and with a deep palate – 2.83 times. At the same time, the prosthetic group unreinforced samples durable palate middle flat palate samples 1.4 times (39 %), prostheses durable palate deep average of 1.2 times (23 %) and small – 1,7-fold (71 %).

Conclusions. In the group of samples unreinforced pronounced arched shape of the prosthesis increases its strength properties at 71 % compared to the flat shape of the palate. However, even such an increase in strength properties due to topography prosthetic bed can't be compared with an increase in the strength of the base using universal reinforcing element to 180–250 %.

Key words: upper jaw, full secondary adentia, full denture, foundation, reinforcement, the strength, the depth of the palate.

Василенко Руслан Едуардович – ассистент кафедры ортопедической стоматологии ГУ "ДМА МОЗ Украины".

Адрес: 49006, Украина, г. Днепрпетровск, ул. Юрия Савченко, д.4, кв.25.

Тел. дом.: (056) 242-43-98, тел. моб.: (067) 562-24-90.

E-mail: denta@ua.fm.

О.М. Дорошенко, О.Ф. Сіренко, М.В. Дорошенко, М.О. Павленко

Клінічна оцінка ефективності заміщення дефектів зубних рядів ортопедичними конструкціями з опорою на імплантати в залежності від строків відновлення оклюзійного навантаження

НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Мета: підвищення ефективності ортопедичного лікування пацієнтів з дефектами зубних рядів за допомогою дентальних імплантатів шляхом індивідуалізованого підходу до вибору методики протезування з раннім відтворенням оклюзійного навантаження.

Матеріали та методи. Оцінку стабільності внутрішньокісткових дентальних імплантатів проводили за допомогою частотно-резонансного аналізу («Osstell ISQ»). Для оцінки клінічної ефективності ортопедичного лікування були застосовані критерії оцінки ефективності реставрацій (за Ryge G., 1981), визначення індексу зубного нальоту (PI) (Silness-Löe), індексу РМА (за Parma), реакції адсорбції мікроорганізмів (РАМ) до лікування через 3, 6 і 12 місяців після встановлення імплантатів.

Результати. Через 12 місяців спостереження відмічалась тенденція до зростання показників КСІ в усіх групах, однак найкращими були середні показники в пацієнтів I (69,98±0,75 од.), найгіршими – у пацієнтів III групи (68,71±0,76 од.) ($p > 0,05$).

Висновки. Результати ортопедичного лікування 82-х осіб за допомогою незнімних металокерамічних конструкцій з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати показало переваги протезів з використанням раннього оклюзійного навантаження, що підтверджувалось даними ряду клініко-лабораторних досліджень.

Ключові слова: дентальна імплантація, остеointegraція, функціональна оклюзія.

Протезування з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати набуває все більше поширення, оскільки дозволяє досягнути високоестетичного та функціонального результату лікування [1, 9, 10].

Проте одним з найважливіших факторів, що призводять до виникнення ускладнень після проведення імплантації на етапі ортопедичного лікування, є нераціональний розподіл жувального навантаження [2, 3, 6, 7, 11, 12]. Цього можна уникнути при диференційованому підході до вибору плану ортопедичного лікування пацієнтів при застосуванні дентальної імплантації, нормалізації оклюзійних взаємовідносин і раціональному та своєчасному розподілі функціонального навантаження [4]. Останнім часом усе більше уваги приділяється скороченню строку комплексної реабілітації пацієнтів з дефектами зубних рядів за рахунок безпосереднього або раннього протезування за допомогою імплантатів [1, 4, 5].

Діагностика ускладнень, що виникають у стоматологічній практиці при заміщенні дефектів зубних рядів ортопедичними конструкціями з опорою на імплантати, потребує вдосконалення існуючих ортопедичних заходів. Тому питання розробки індивідуалізованих комплексів лікувально-профілактичних ортопедичних заходів і впровадження комп'ютерних технологій в їх реалізацію слід вважати актуальним у комплексній реабілітації пацієнтів, які потребують використання дентальних імплантатів.

Мета дослідження – підвищення ефективності ортопедичного лікування пацієнтів з дефектами зубних рядів за допомогою дентальних імплантатів шляхом індивідуалізованого підходу до вибору методики протезування з раннім відтворенням оклюзійного навантаження. Завдання даного дослідження – провести порівняльну клінічну оцінку ефективності запропонованої

схеми ортопедичного лікування пацієнтів з дефектами зубних рядів за допомогою незнімних конструкцій з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати за загальноприйнятими методиками.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставлених задач провели комплексне обстеження та ортопедичне лікування 82 пацієнтів з малими дефектами зубних рядів (II та III класи за Кеннеді) із застосуванням незнімних конструкцій зубних протезів з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати. Серед них 39 чоловіків (47,56 %) та 43 жінки (52,44 %) у віці від 22 до 55-ти років. Контрольну групу склали пацієнти (10 осіб) того ж віку без порушення цілісності зубних рядів, яким була проведена санація ротової порожнини. У групи спостереження не були включені особи з важкою загальносоматичною патологією, а також з вираженими дистрофічно-запальними змінами тканин пародонту.

У залежності від часу, який пройшов після видалення зубів, та вибору методики протезування, а також майбутньої ортопедичної конструкції пацієнти були розділені на чотири групи. Усім пацієнтам проводилось протезування з опорою на остеointegровані дентальні імплантати, установлені за двоетапною технікою. У пацієнтів I–III груп ортопедичний етап лікування починався через три місяці після встановлення імплантатів для забезпечення більш раннього навантаження на кісткову тканину щелеп, а в IV групі протезування проводили за традиційним протоколом.

Першу групу склали пацієнти, в яких після видалення зубів пройшло 0,5–1 рік (27 осіб).

Другу групу склали пацієнти, в яких після видалення зубів пройшло більше 2-х років без користування будь-якими ортопедичними конструкціями (27 осіб).

Третью группу склали 13 осіб, в яких протезування проводилося за допомогою імплантатів, установлених безпосередньо в лунку видаленого зуба.

У четверту групу увійшли пацієнти (18 осіб), в яких після видалення зубів у зоні імплантації пройшло більше 0,5 року і яким проводилися традиційна двохетапна імплантація та протезування. Тимчасове протезування пацієнтів даної групи протягом півроку після встановлення імплантатів не проводилась.

При розподілі пацієнтів у групи спостереження враховувалась необхідність максимально рівномірного представлення за віком, статтю, типом, якістю кісткової тканини, топографією дефекту зубного ряду в кожній з них для нівелювання можливого впливу додаткових факторів на результати дослідження.

Оцінку стабільності внутрішньокісткових дентальних імплантатів проводили за допомогою частотно-резонансного аналізу («Osstell ISQ»).

Для оцінки клінічної ефективності ортопедичного лікування були застосовані критерії оцінки ефективності реставрацій (за Ryge G., 1981), а саме: відповідність ортопедичної конструкції естетичним вимогам; крайова адаптація; зміна кольору ясен навколо краю коронки; запалення ясенного краю; рецесія ясенного краю; розцементування ортопедичної конструкції; скол керамічного покриття ортопедичних конструкцій; розкручування фіксуючого гвинта абатмента; руйнація (перелом) фіксуючого гвинта.

Оцінку гігієнічного стану порожнини рота та наявності змін у тканинах, оточуючих дентальний імплантат, проводили за допомогою визначення індексу зубного нальоту (PI) (Silness-Löe), індексу РМА (за Ramo), реакції адсорбції мікроорганізмів (РАМ) до лікування, через 3, 6 і 12 місяців після встановлення імплантатів.

Результати дослідження та їх обговорення

Було проведено ортопедичне лікування 82-х пацієнтів, у яких було діагностовано малі дефекти зубних рядів. Усього було виготовлено 104 металокерамічні коронки на 104 дентальних імплантати.

Через 12 місяців спостереження відмічалась тенденція до зростання показників КСІ в усіх групах, однак найкращими були середні показники в пацієнтів I (69,98±0,75 од.), найгіршими – у пацієнтів III групи (68,71±0,76 од.), однак статистично достовірно вони не відрізнялись (p > 0,05), що пояснюється адаптацією кісткової тканини навколо імплантату та продовжен-

ням процесу ремоделювання кісткової тканини. Протягом усього періоду спостережень не було отримано статистично достовірної різниці (p > 0,05) показників КСІ.

Усім пацієнтам були виготовлені металокерамічні незнімні конструкції, якими були задоволені 83–96 % пацієнтів, що можна пояснити повноцінним відновленням анатомічної форми зубів та недостатньо прозорістю, опалесценцією та транспарентністю металокерамічних коронок.

Задовільне крайове прилягання ортопедичних конструкцій відмічалось у 71–85 %, а в інших випадках при зондуванні виявлялись ретенційні зони для формування зубних відкладень на межі краю коронки, що призводило до погіршення стану гігієни порожнини рота.

Зміна кольору ясен навколо незнімних ортопедичних конструкцій була виявлена в 42 % осіб I, 56 % – II, 67 % – III та у 50 % IV групи.

Прояви запалення ясенного краю навколо коронки були виявлені у 29 %, 37 %, 29 % і 44 % пацієнтів відповідно до I–IV груп, що клінічно проявлялось гіперемією та набряком маргінального пародонту навколо конструкцій, скаргами пацієнтів на біль, кровоточивість ясен і неприємний присмак у роті.

Рецесію ясенного краю було виявлено в 4 % пацієнтів I, 11 % – II, 14 % – III та 17 % IV групи.

Розцементування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати спостерігали у 13 % пацієнтів I, 15 % – II, 14 % – III та в 17 % – IV групи, що супроводжувалось появою рухомості протезу, кровоточивістю ясен, неприємним запахом з рота.

Сколи керамічного покриття виявлені в 17 % осіб I групи, 19 % – II групи, 14 % – III та 28 % – IV групи.

Як результат нераціонального розподілу навантаження на ортопедичну конструкцію з опорою на внутрішньокістковий дентальний імплантат, у 8 % пацієнтів I, 22 % – II, 14 % – III та 17 % – IV груп відбулось послаблення, а потім і розкручування фіксуючого гвинта абатмента. В 11 % пацієнтів II та в 6 % осіб IV групи було виявлено руйнацію фіксуючого гвинта абатмента у вигляді його перелому.

Результати оцінки стану гігієни порожнини рота за допомогою визначення індексу зубного нальоту (PI) (Silness-Löe, 1964) показали, що в пацієнтів усіх груп спостереження до початку лікування показники знаходились у межах норми (табл. 1).

Після заміни тимчасових ортопедичних конструкцій постійними металокерамічними зубними протезами та користування ними протягом шести місяців середні

Таблиця 1

Середні показники індексу зубного нальоту (PI) Silness-Löe у групах спостереження

Групи спостереження	Строки дослідження			
	До лікування	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
I (n = 24)	0,37±0,03*	0,38±0,05	0,36±0,19	0,88±0,09*
II (n = 27)	0,28±0,01*	0,26±0,09	0,35±0,22	0,94±0,08*
III (n = 13)	0,38±0,08*	0,32±0,02	0,42±0,09	0,92±0,21*
IV (n = 18)	0,32±0,05*	–	0,35±0,19	1,06±0,03*
Контрольна група (n = 12)	0,20±0,01	–	0,22±0,08	0,20±0,01

Примітка: * – достовірність відмінностей з показниками контрольної групи (p < 0,05);

** – достовірність відмінностей з показниками до лікування (p < 0,05).

Середні показники індексу РМА у групах спостереження, %

Групи спостереження	Строки дослідження			
	До лікування	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
I-б (n = 24)	28,5±0,33*	15,6±0,90*	18,7±0,19	25,1±2,1*
II-б (n = 27)	26,4±0,25*	16,1±1,2*	18,2±0,22	25,4±1,2*
III-б (n = 7)	31,3±1,24*	15,4±1,12*	29,4±0,90	25,9±2,1*
IV група (n = 18)	26,3±2,1*	–	35,6±2,1*	38,7±0,23* **
Контрольна група (n = 12)	7,0±0,84	–	7,8±0,24	7,5±0,90

Примітка: * – достовірність відмінностей з показниками контрольної групи ($p < 0,05$);

** – достовірність відмінностей з показниками до лікування ($p < 0,05$).

Динаміка показників РАМ у пацієнтів груп спостереження, %

Групи спостереження	Строки дослідження			
	До лікування	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
I (n = 24)	54,7±0,33 *	65,6±0,90 *	64,6±0,19	56,3±2,1 *
II (n = 27)	54,8±0,25 *	67,1±1,2 *	65,7±0,22	58,1±1,2 *
III (n = 7)	55,3±1,24 *	66,4±1,12 *	64,2±0,90	57,6±2,1 *
IV (n = 18)	54,1±3,7 *	–	60,1±5,1 *	55,9±3,8 * **
Контрольна група (n = 12)	74,6±4,5	–	73,8±3,9	74,5±4,9

Примітка: * – достовірність відмінностей з показниками контрольної групи ($p < 0,05$);

** – достовірність відмінностей з показниками до лікування ($p < 0,05$).

показники індексу зубного нальоту в осіб I–III груп було зареєстровано статистично достовірне зростання середніх значень даного показника в порівнянні з попередніми показниками в цих підгрупах ($p < 0,05$). Найгіршими були показники в IV групі (1,06±0,03).

До початку ортопедичного лікування середні показники РМА у пацієнтів I–IV груп становили відповідно 28,5±0,33 %, 26,4±0,25 %, 31,3±1,24 % та 26,3±2,1 % й достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$), проте існувала статистично достовірна різниця в порівнянні з контрольною групою (7,0±0,84 %) ($p < 0,05$), яка зберігалась протягом усього періоду спостереження (табл. 2).

Зростання показників індексу РМА в пацієнтів I–III груп через три місяці після фіксації тимчасових конструкцій з опорою на імплантати порівняно з показниками при їх установленні можна пояснити створенням сприятливих умов для накопичення зубних відкладень, що у значній мірі ускладнює гігієнічний догляд порожнини рота й може призвести до запальної реакції крайового пародонту.

У IV групі протягом усього часу спостережень були найгіршими показники індексу РМА (35,6±2,1 % через

6 місяців і 38,7±0,23 % через 12 місяців) порівняно з показниками в інших групах спостереження ($p < 0,05$).

Динаміка змін показників місцевої неспецифічної реактивності, отриманих за допомогою РАМ, представлена в табл. 3.

Висновки

Клінічно підтверджено ефективність застосування незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати з використанням раннього оклюзійного навантаження, що підтвердилось даними ряду клініко-лабораторних досліджень (динамікою індексу зубного нальоту Silness-Löe, РМА, зростання кількості РАМ-позитивних клітин; достовірним зменшенням кількості ускладнень у вигляді виникнення запальних змін крайового пародонту навколо імплантату, розцементуванням конструкцій, сколами керамічного облицювання, послабленням і розкручуванням фіксуючого гвинта абатмента, що знайшло відображення у віддалених результатах спостереження протягом 12-ти місяців, які підтвердили ефективність застосування запропонованої методики ортопедичної реабілітації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кабанчук С.В. Эффективность непосредственного протезирования на внутрискелетных дентальных имплантатах / С.В. Кабанчук // Збірник наукових праць співробітників Інституту стоматології НМАПО ім. П.Л. Шуплика. – 2008. – Випуск 3. – С. 103–108.

2. Король Д.М. Аналіз ускладнень лікування пацієнтів із ендосальними та субперіостальними імплантатами / Д.М. Король, Г.П. Рузін // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 3. – С. 48–50.

3. Лабунець В.А. Аналіз ускладнень, що виникають при протезуванні незнімними конструкціями зубних протезів, фіксованих на двоох етапних остеоінтегрованих гвинтових імплантатах, їх усунення і профілактика / В.А. Лабунець, О.М. Сенніков, Є.І. Семенов // Вісник стоматології. – 2009. – № 3. – С. 82–84.
4. Миш К.Е. Ортопедическое лечение с опорой на дентальные имплантаты / Карл Е. Миш; пер. с англ. – М.: Рид Элсивер, 2010. – 616 с.
5. Нкенке Е. Негайне навантаження та негайне протезування на імплантатах: показання та відсоток виживання / Е. Нкенке, Ш. Айтнер, І. Штаубер // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2008. – № 3 (11). – С. 23–30.
6. Павленко А.В. Окклюзія і імплантати. Окклюзія і бруксизм. Сучасні концепції. Проблеми діагностики бруксизма і реабілітації з використанням дентальних імплантатів / А.В. Павленко, Р.Р. Ільк, В.Ф. Токарський, А. Штерберг // Сучасна стоматологія. – 2011. – № 3 (57). – С. 129–133.
7. Параскевич В.Л. Дентальна імплантологія: Основи теорії і практики. – 2-е

изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 400 с.

8. Сиренко О.Ф. Удосконалення ортопедичних стоматологічних заходів в комплексній реабілітації пацієнтів, які потребують використання дентальних імплантатів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.Ф. Сиренко. – Київ, 2012. – 20 с.
9. Тимофеев А.А. Хирургические методы дентальной имплантации. Монография / А.А. Тимофеев. – К.: ООО «Червона Руга – Турс», 2007. – 128 с.
10. Угрин М.М. Експериментальна та клінічна оцінка застосування дентальних імплантатів власної конструкції: Автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М.М. Угрин. – Львів, 2007. – 21 с.
11. Хватова В.А. Клиническая гнатология. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 296 с.
12. Kim Y. Occlusal considerations in implant therapy: Clinical guidelines with biomechanical rationale / T.J. Oh, C.E. Misch, et al. // Clin. Oral Implants Res. – 2005. – Vol. 16. – P. 26–35.

Клиническая оценка эффективности восстановления дефектов зубных рядов при помощи ортопедических конструкций на имплантатах в зависимости от сроков восстановления окклюзионной нагрузки

Е.Н. Дорошенко, А.Ф. Сиренко, М.В. Дорошенко, М.А. Павленко

Цель: повышение эффективности ортопедического лечения пациентов с дефектами зубных рядов с помощью дентальных имплантатов путем индивидуализированного подхода к выбору методики протезирования с ранней окклюзионной нагрузкой.

Материалы и методы. Оценку стабильности внутрикостных дентальных имплантатов проводили с помощью частотно-резонансного анализа («Osstell ISQ»). Для оценки клинической эффективности ортопедического лечения были применены критерии оценки эффективности реставраций (по Ryge G., 1981), определение индекса зубного налета (PI) (Silness-Löe), индекса РМА (по Parma), реакции адсорбции микроорганизмов (PAM) до лечения, через 3, 6 и 12 месяцев после установки имплантатов.

Результаты. Через 12 месяцев наблюдения отмечалась тенденция к возрастанию показателей КСИ во всех группах, но лучшими были средние показатели у пациентов I (69,98±0,75 ед.), а худшими – у пациентов III группы (68,71±0,76 ед.) (p > 0,05).

Выводы. Результаты ортопедического лечения 82-х пациентов при помощи несъемных металлокерамических конструкций с опорой на внутрикостные дентальные имплантаты показало преимущество протезов с использованием ранней окклюзионной нагрузки, что подтверждалось рядом клинико-лабораторных исследований.

Ключевые слова: дентальная имплантация, остеоинтеграция, функциональная окклюзия.

Clinical approbation of the effectiveness of filling defects of dentition with non-removable dental prostheses on dental implants underneath the terms of occlusal loading reconstruction

E. Doroshenko, A. Sirenko, M. Doroshenko, M. Pavlenko

Aim: improving the efficiency of orthopedic treatment of patients with defects of dentition using dental implants by individualizing choice of posthetic method with early occlusal loading.

Material and methods. Evaluation of dental implant stability provided by frequency-resonance analysis («Osstell ISQ»). For evaluation of the clinical efficiency of prosthetic treatment criteria of evaluation of the efficiency of restoration were used (Ryge G., 1981), determination of index of dental plaque (PI) (Silness, Löe), PMA (Parma), reaction of adsorption of microorganisms (PAM) before treatment, in 3, 6 and 12 month after implant placement.

Results. In 12 months the tendency of increasing of ISQ in all patients was observed, but the best medium ISQ were in I (69,98±0,75), the worse – in III (68,71±0,76) (p > 0,05).

Conclusions. The results of prosthetic treatment of 82 patients using non-removable metal-ceramic constructions on dental implants showed advantages of dental prostheses with early occlusal loading that is proved by the range of clinical and experimental investigations.

Key words: dental implantation, osseintegration, functional occlusion.

Дорошенко Олена Миколаївна – доктор мед. наук, професор, професор кафедри ортопедичної стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України. Адреса: вул. Пимоненка, 10 а, м. Київ, 04050. Тел.: (044) 482-32-81. E-mail: dorosh-1973@mail.ru.

Сиренко Олександра Федорівна – канд. мед. наук, асистент кафедри стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України. Адреса: вул. Пимоненка, 10 а, м. Київ, 04050. Тел.: (044) 482-32-81. E-mail: sirenko_a@ukr.net.

Дорошенко Максим Віталійович – канд. мед. наук, асистент кафедри стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України. Адреса: вул. Пимоненка, 10 а, м. Київ, 04050. Тел.: (044) 482-32-81. E-mail: maximumdoroshenko@gmail.com.

Павленко Максим Олексійович – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України. Адреса: вул. Пимоненка, 10 а, м. Київ, 04050. Тел.: (044) 482-32-81. E-mail: whitewolf81@ukr.net.

В.І. Палійчук, М.М. Рожко, Г.М. Ерстенюк

Біохімічні показники крові у пацієнтів при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Biosril-C» та «Фторакс»

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Мета дослідження: вивчити та порівняти біохімічні показники крові в пацієнтів у динаміці лікування знімними пластинковими протезами із пластмаси «Biosril-C» і «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено за єдиною схемою 90 пацієнтів, які були розділені порівну на три групи: контрольна, пацієнти в динаміці лікування за допомогою знімних пластинкових протезів (ЗПП) із пластмаси «Biosril-C» та «Фторакс». Визначення окисної модифікації білків (ОМБ) сироватки крові проводили за методом О.Є. Дубініної. Для оцінки стану перекисного окислення ліпідів використали тест із тіобарбітуровою кислотою (ТБК) у модифікації Е.М. Коробейникової. Концентрацію молекул середньої маси (МСМ) у крові визначали скринінг-методом у модифікації Н.І. Габріеляна. Визначення активності каталази у крові проводили за А.Н. Бахом і С.А. Зубковою, для церулоплазміну – модифікований метод за Г.О. Бабенком.

Результати. Установлені більш виражені зміни – підвищення вмісту альдегідних і кетонних продуктів нейтрального характеру ($p = 0,001$) у пацієнтів при ЗПП із пластмаси «Фторакс» через один місяць при довжині хвилі 356 нм ($3,007 \pm 0,058$ у. о.) і 370 нм ($2,797 \pm 0,058$ у. о.) у порівнянні з пацієнтами при лікуванні ЗПП із пластмаси «Biosril-C» ($2,294 \pm 0,078$ і $2,123 \pm 0,042$ у. о. відповідно). Установлено накопичення кінцевих ТБК-активних продуктів сироватки крові в пацієнтів упродовж 12-ти місяців при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» до $4,747 \pm 0,038$ мкмоль/л, які достовірно відрізняються від показників контрольної ($p = 0,001$) і дослідної групи ($p = 0,001$), та їх незначне підвищення і стабілізацію впродовж усього періоду лікування пацієнтів ЗПП із пластмаси «Biosril-C» ($3,703 \pm 0,037$ мкмоль/л при $p = 0,2$). Зареєстровано зростання (при $p = 0,001$) активності ферментів антиоксидантного захисту – церулоплазміну сироватки крові в пацієнтів упродовж одного місяця при лікуванні ЗПП із пластмаси «Biosril-C» ($47,99 \pm 0,13$ у. о.) і «Фторакс» ($46,02 \pm 0,11$ у. о.), активності каталази крові впродовж шести місяців ($16,47 \pm 0,11$ і $17,01 \pm 0,09$ мг $H_2O_2/1$ мл*год, відповідно) та їх наближення до норми (при $p = 0,001$) в обох групах у динаміці лікування через 12 місяців – церулоплазміну сироватки крові ($32,12 \pm 0,15$ і $35,03 \pm 0,28$ у. о. відповідно) та каталази крові ($14,01 \pm 0,06$ і $15,01 \pm 0,07$ мг $H_2O_2/1$ мл*год, відповідно). Зафіксовано зростання рівня МСМ сироватки крові впродовж 12-ти місяців при лікуванні пацієнтів ЗПП із пластмаси «Фторакс» до $0,383 \pm 0,005$ у. о. (при $p = 0,001$) та стабілізацію їх рівня, який був нижче й відрізнявся від показників попередньої групи (при $p = 0,001$) у пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Biosril-C» упродовж шести місяців ($0,334 \pm 0,007$ у. о. при $p = 0,5$) і 12 місяців лікування ($0,351 \pm 0,006$ у. о. при $p = 0,2$).

Висновки. Доведено, що рівень продуктів ОМБ, ПОЛ, МСМ, каталази та церулоплазміну крові можуть слугувати маркером біоінертності базисних пластмас у клінічних умовах. Установлено менш виражене ушкодження білкових молекул і кращу адаптацію організму при використанні пластмаси «Biosril-C» у порівнянні із пластмасою «Фторакс».

Ключові слова: акрилові пластмаси, знімні пластинкові протези, біохімічні показники крові, ендогенна інтоксикація, антиоксидантна система.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень

Вільнорадикальне окислення – важливий і багатогранний біохімічний процес перетворень кисню, ліпідів, нуклеїнових кислот, білків та інших сполук під дією вільних радикалів, а перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) це один з його наслідків [1]. Вторинні та кінцеві продукти ПОЛ представляють собою високотоксичні сполуки, які ушкоджують мембрани та клітинні структури [2]. Накопичення в організмі продуктів ПОЛ призводить до стимуляції монооксигеназної системи, змін реакції ліпідного, гормонального, імунного, мікроелементного, нейромедіаторного статусів, виснаження антиоксидантної системи [3].

Окисація білків є нормальним функціональним процесом в організмі, з яким пов'язані життєво важливі функції. Причому останні значною мірою взаємопов'язані із захисними та адаптаційними реакціями організму, а саме у процесі використання хімічних ксенобіотиків [4, 5].

Відомо, що активність процесів окисної модифікації білків (ОМБ) залежить не тільки від інтенсивності утворення вільних радикалів у тканинах, а й від функціонального стану системи антиоксидантного захисту, тобто від її здатності перехоплювати і знешкоджувати

радикальні форми кисню. Для характеристики реакції відповіді організму на різні стоматологічні матеріали використовують показники про- та антиоксидантних систем.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 90 пацієнтів, які були розділені на три групи: перша – контрольна, 30 пацієнтів з інтактними зубними рядами, друга – пацієнти у динаміці лікування знімними пластинковими протезами (ЗПП) із пластмаси «Biosril-C» (30 осіб), третя – пацієнти в динаміці лікування ЗПП із пластмаси «Фторакс» (30 осіб).

Визначення ОМБ сироватки крові проводили за методом О.Є. Дубініної [6]. Оптичну щільність динітрофенілгідрозонів реєстрували за допомогою методу О.Є. Дубініної при довжинах хвиль: 356 і 370 нм, які дозволяють вивчити альдегідні й кетонні продукти окислювальної модифікації нейтрального характеру та при 430 і 530 нм (альдегідні й кетонні продукти окислювальної модифікації основного характеру).

Для оцінки стану ПОЛ використали тест із тіобарбітуровою кислотою (ТБК) у модифікації Е.М. Коробейникової [7]. Концентрацію молекул середньої маси (МСМ) у крові визначали скринінг-методом у модифікації Н.І. Габріеляна [8]. Визначення активності каталази

в крові проводили за А.Н. Бахом і С.А. Зубковою [9], а для дослідження активності церулоплазміну в сироватці крові використовували модифікований метод Г.О. Бабенка [10].

Статистичну обробку одержаних результатів здійснювали за допомогою персонального комп'ютера та ліцензованих прикладних програм для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel і пакеты Statistika 7,0 [11, 12, 13].

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення рівня продуктів ОМБ у групі пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscril-C» через один місяць дозволило встановити підвищення вмісту альдегідо- та кетоніохідних нейтрального характеру в сироватці крові до $2,294 \pm 0,078$ у. о., (при $p = 0,02$) і $2,123 \pm 0,042$ у. о. (при $p=0,06$), та незначне зниження продуктів основного характеру ($0,182 \pm 0,008$ у.о., при $p=0,2$), (рис. 1–4).

Більш виражені зміни – підвищення вмісту альдегідних і кетоніохідних продуктів нейтрального характеру ($p = 0,001$) – спостерігались у пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» при довжині хвилі 356 нм ($3,007 \pm 0,058$ у. о.) і 370 нм ($2,797 \pm 0,058$ у. о.), незначне підвищення кількості продуктів окислювальної модифікації основного характеру ($p = 0,2$) при довжині хвилі 430 нм ($1,301 \pm 0,033$ у. о.) та зниження при 530 нм ($0,302 \pm 0,016$ у. о.), які достовірно відрізнялись від показників попередньої дослідної групи ($p = ,001; 0,001; 0,045; 0,001$ відповідно).

Стосовно ступеня uszkodження білкових молекул у пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscril-C» через шість місяців, слід відмітити зниження кількості продуктів нейтрального характеру при 356 нм ($2,199 \pm 0,048$ у. о., $p = 0,8$), 370 нм ($1,802 \pm 0,036$ у. о., $p = 0,001$), продуктів ОМБ основного характеру 430 нм ($1,003 \pm 0,034$ у. о., $p = 0,2$) та підвищення при 530 нм ($0,270 \pm 0,005$ у. о., $p = 0,001$), які достовірно відрізнялись від показників групи пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» ($p = 0,001; 0,001; 0,001; 0,003$ відповідно), в яких спостерігалось накопичення їх вмісту при довжині хвилі 356 нм ($3,801 \pm 0,028$ у. о., $p = 0,001$), 370 нм ($2,877 \pm 0,035$ у. о., $p = 0,6$), 530 нм ($0,310 \pm 0,006$ у. о., $p = 1,0$) та зниження при 430 нм ($0,801 \pm 0,025$ у. о., $p = 0,001$).

Проведений аналіз ступеня пошкодження білкових молекул у більш віддалені строки, через 12 місяців, у групі пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscril-C» показав найбільш суттєві зміни продуктів ОМБ – зниження їх кількості в сироватці крові при довжині хвилі 356 нм ($1,999 \pm 0,042$ у. о., $p = 0,04$), 370 нм ($2,010 \pm 0,035$ у. о., $p = 0,4$) і 530 нм ($0,250 \pm 0,004$ у. о., $p = 0,06$) та підвищення при 430 нм ($1,201 \pm 0,022$ у. о., $p = 0,006$). На відміну від цього, в пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» відмічалось накопичення альдегідних і кетоніохідних продуктів окислювальної модифікації сироватки крові при довжині хвилі 356 нм ($3,979 \pm 0,036$ у. о., $p = 0,001$), 370 нм ($3,201 \pm 0,039$ у. о., $p = 0,001$), 430 нм ($1,299 \pm 0,028$ у. о., $p = 0,045$) та 530 нм ($0,34 \pm 0,003$ у. о., $p = 0,01$), які достовірно відрізнялися від показників попередньої дослідної групи ($p = 0,001; 0,001; 0,045; 0,001$ відповідно).

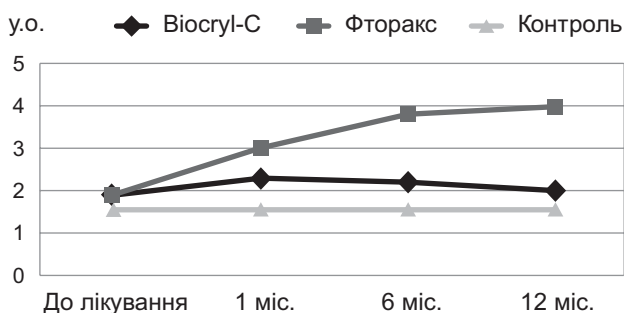


Рис. 1. Вміст альдегідо- й кетоніохідних нейтрального характеру (довжина хвилі 356 нм) у сироватці крові пацієнтів при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Bioscril-C» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

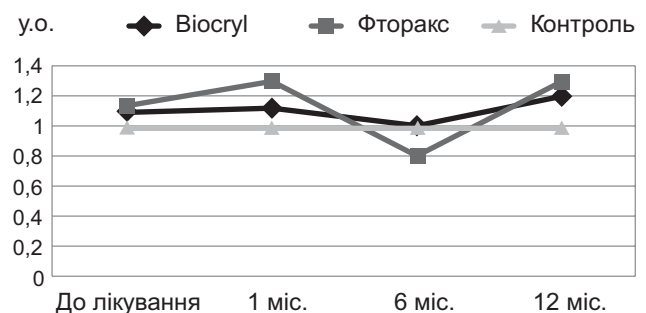


Рис. 3. Вміст альдегідо- й кетоніохідних основного характеру (довжина хвилі 430 нм) у сироватці крові пацієнтів при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Bioscril-C» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

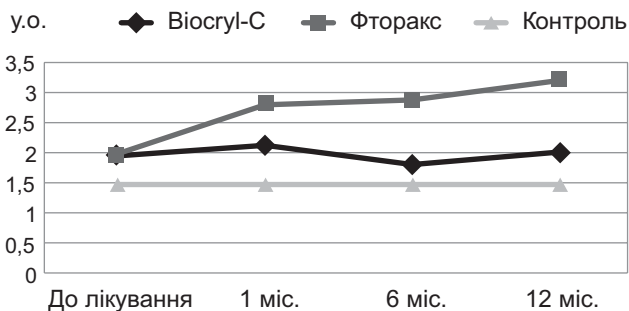


Рис. 2. Вміст альдегідо- й кетоніохідних нейтрального характеру (довжина хвилі 370 нм) у сироватці крові пацієнтів при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Bioscril-C» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

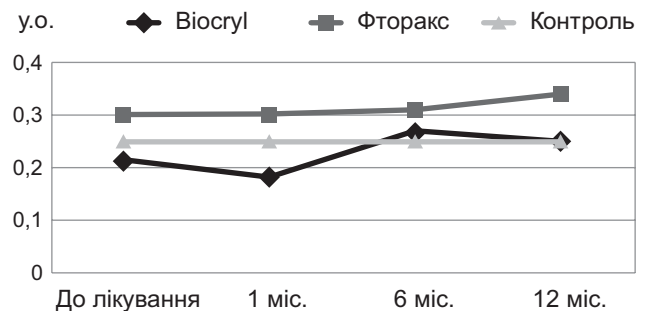


Рис. 4. Вміст альдегідо- й кетоніохідних основного характеру (довжина хвилі 530 нм) у сироватці крові пацієнтів при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Bioscril-C» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

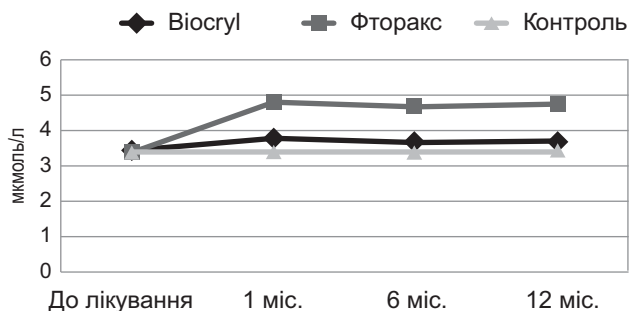


Рис. 5. Показники вмісту ТБК-активних продуктів сироватки крові в пацієнтів у динаміці при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Віоскріл-С» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

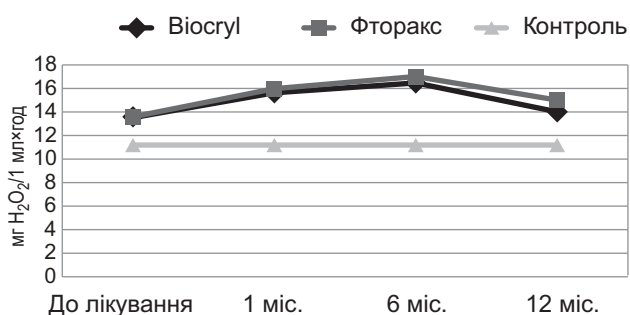


Рис. 6. Активність каталази крові в пацієнтів у динаміці при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Віоскріл-С» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

Аналізуючи ступінь пероксидації ліпідів, слід відмітити накопичення кінцевих продуктів – ТБК – активних продуктів (АП) сироватки крові у групі пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Віоскріл-С» через один місяць ($3,780 \pm 0,085$ мкмоль/л, $p = 0,002$), незначне зниження через шість місяців до $3,660 \pm 0,049$ мкмоль/л ($p = 0,6$) і підвищення через 12 місяців ($3,703 \pm 0,037$ мкмоль/л, $p = 0,2$) (рис. 5). У пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» ці зміни суттєво відрізнялись: показники ТБК-АП сироватки крові різко зростали ($p = 0,001$) через один місяць ($4,801 \pm 0,085$ мкмоль/л,) і залишались на цьому рівні впродовж шести місяців ($4,670 \pm 0,038$ мкмоль/л, $p = 0,2$) та 12 місяців ($4,747 \pm 0,038$ мкмоль/л, $p = 0,14$) достовірно відрізняючись у весь період лікування від показників контрольної групи ($p = 0,001$) та дослідної групи ($p = 0,001$).

Отримані результати вказують на те, що використання ЗПП із пластмаси «Віоскріл-С» не супроводжується накопиченням продуктів пероксидації ліпідів і має перевагу у випадку використання ЗПП із пластмаси «Фторакс».

Наступним важливим етапом дослідження було вивчення активності антиоксидантного захисту.

Як показали проведені дослідження, у пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Віоскріл-С» і «Фторакс» активність каталази крові зростала (рис. 6) як на початку лікування через один місяць – ($15,63 \pm 0,11$ і $15,98 \pm 0,11$ мг H₂O₂/1 мл×год, $p = 0,001$ відповідно), так і у строк 6 місяців ($16,47 \pm 0,11$ і $17,01 \pm 0,09$ мг H₂O₂/1 мл×год, $p = 0,001$ відповідно). Через 12 місяців показники знижувались і знаходились у межах ($14,01 \pm 0,06$ і $15,01 \pm 0,07$ мг H₂O₂/1 мл×год, при $p = 0,001$ відповідно). Однак, впродовж всього періоду лікування показники між дослідними

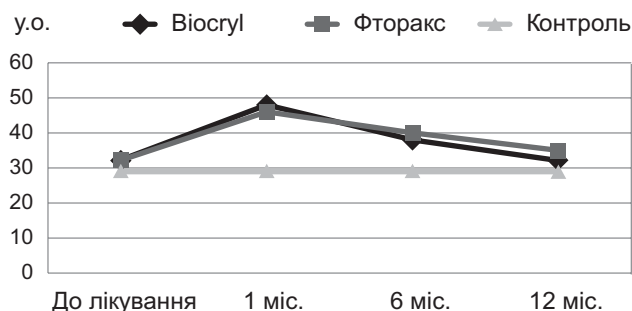


Рис. 7. Активність церулоплазміну сироватки крові в пацієнтів у динаміці при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Віоскріл-С» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

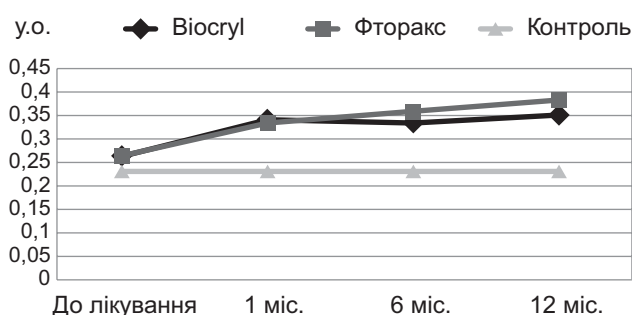


Рис. 8. Показники вмісту молекул середньої маси сироватки крові в пацієнтів у динаміці при лікуванні знімними пластинковими протезами із пластмаси «Віоскріл-С» та «Фторакс» через 1, 6 і 12 місяців.

групами відрізнялись ($p = 0,026$; $0,002$; $0,001$ відповідно) та по відношенню до контрольної групи ($11,19 \pm 0,18$ мг H₂O₂/1 мл×год, $p = 0,001$).

При порівняльному аналізі показників активності іншого антиоксидантного ферменту – церулоплазміну в сироватці крові встановлено зростання цього показника в ранній період адаптації (рис. 7) через один місяць у групі пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Віоскріл-С» ($47,99 \pm 0,13$ у.о.) і «Фторакс» ($46,02 \pm 0,11$ у.о., $p = 0,001$) та зниження показників упродовж шести місяців ($38,01 \pm 0,13$ і $40,02 \pm 0,24$ у.о., $p = 0,001$ відповідно) з тенденцією до початкових значень через 12 місяців лікування ($32,12 \pm 0,15$ і $35,03 \pm 0,28$ у.о., $p = 0,001$ відповідно). Причому впродовж усього періоду лікування показники відрізнялись від дослідних груп ($p = 0,001$).

Виходячи з одержаних даних, на нашу думку, зростання активності антиоксидантних ферментів – каталази й церулоплазміну в ранній період адаптації пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Віоскріл-С» (в 1,22 та 1,49 рази відповідно) та «Фторакс» (в 1,25 та 1,43 рази відповідно) у порівнянні з лікуванням та їх наближення до норми в динаміці лікування (через 12 місяців) при використанні пластмаси «Віоскріл-С» та «Фторакс» дозволяє пояснити зниження рівня кінцевих метаболітів ПОЛ-, ТБК-АП та ОМБ у плазмі крові пацієнтів при лікуванні ЗПП.

Ураховуючи активацію процесів пероксидації білків у відповідні періоди спостереження, важливим залишається оцінити ступінь ендогенної інтоксикації. Одержані дані про рівень МСМ у сироватці крові пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Віоскріл-С» (рис. 8) свідчать про їх зростання через один місяць ($0,341 \pm 0,008$ у.о., $p = 0,001$) та стабілізацію впродовж шести місяців ($0,334 \pm 0,007$ у.о.,

$p = 0,5$) і 12 місяців лікування ($0,351 \pm 0,006$ у. о., $p = 0,2$). Натомість у групі пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» концентрація МСМ у сироватці крові в ці строки збільшувалась ($0,334 \pm 0,006$, $p = 0,001$; $0,359 \pm 0,005$, $p = 0,04$ і $0,383 \pm 0,005$ у. о., $p = 0,001$ відповідно), відрізнялась від показників дослідної групи ($p = 0,361$; $0,006$; $0,001$ відповідно) та у весь період лікування по відношенню до контрольної групи ($0,231 \pm 0,004$ у. о., $p = 0,001$).

Зареєстровані нами зміни концентрації МСМ у сироватці крові свідчать про порушення балансу про- та антиоксидантних процесів в організмі, які менш виражені в пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscil-C» і залежать від виду базисного матеріалу ЗПП та визначають його індивідуальність.

При аналізі одержаних даних біохімічного дослідження сироватки крові пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscil-C» та «Фторакс» дійшли висновку: У процесі адаптації до ЗПП спостерігаються незначне ушкодження білкових молекул та активація процесів ферментативного антиоксидантного захисту, що характеризується відповідною ендогенною інтоксикацією. Ці зміни менш виражені у групі пацієнтів, які використовують ЗПП із пластмаси «Bioscil-C».

Таким чином, одержані дані лікування пацієнтів ЗПП із пластмаси «Bioscil-C» та «Фторакс» доводять суттєву перевагу використання в якості базисного матеріалу пластмаси «Bioscil-C» в порівнянні із пластмасою «Фторакс».

Висновки

1. Установлені більш виражені зміни – підвищення вмісту альдегідних і кетонних продуктів нейтрального характеру ($p = 0,001$) у пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» через один місяць при довжині хвилі 356 нм ($3,007 \pm 0,058$ у. о.) і 370 нм ($2,797 \pm 0,058$ у. о.) у порівнянні з пацієнтами при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscil-C» ($2,294 \pm 0,078$ і $2,123 \pm 0,042$ у. о. відповідно) указують на менш виражене ушкодження білкових молекул і кращу адаптацію організму при використанні пластмаси «Bioscil-C».

2. Установлено накопичення кінцевих ТБК-активних продуктів сироватки крові в пацієнтів упродовж 12-ти місяців при лікуванні ЗПП із пластмаси «Фторакс» до $4,747 \pm 0,038$ мкмоль/л, які достовірно відрізняються від показників контрольної ($p = 0,001$) і дослідної групи ($p = 0,001$) та незначне їх підвищення і стабілізацію впродовж усього періоду при лікуванні пацієнтів ЗПП із пластмаси «Bioscil-C» ($3,703 \pm 0,037$ мкмоль/л, $p = 0,2$), які свідчать про перевагу використання ЗПП із пластмаси «Bioscil-C».
3. Зареєстровано зростання ($p = 0,001$) активності ферментів антиоксидантного захисту – церулоплазміну сироватки крові в пацієнтів впродовж одного місяця при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscil-C» ($47,99 \pm 0,13$ у. о.) і «Фторакс» ($46,02 \pm 0,11$ у. о.), активності каталази крові впродовж шести місяців ($16,47 \pm 0,11$ і $17,01 \pm 0,09$ мг $H_2O_2/1$ мл×год відповідно) та наближення їх до норми ($p = 0,001$) в обох групах у динаміці лікування через 12 місяців – церулоплазміну сироватки крові ($32,12 \pm 0,15$ і $35,03 \pm 0,28$ у. о. відповідно) та каталази крові ($14,01 \pm 0,06$ і $15,01 \pm 0,07$ мг $H_2O_2/1$ мл×год, відповідно).
4. Зафіксовано зростання рівня МСМ сироватки крові впродовж 12-ти місяців при лікуванні пацієнтів ЗПП із пластмаси «Фторакс» до $0,383 \pm 0,005$ у. о. ($p = 0,001$) та стабілізацію їх рівня в пацієнтів при лікуванні ЗПП із пластмаси «Bioscil-C» упродовж шести місяців ($0,334 \pm 0,007$ у. о., $p = 0,5$) і 12 місяців лікування ($0,351 \pm 0,006$ у. о., $p = 0,2$), причому їх рівень був нижче й відрізнявся від показників попередньої групи ($p = 0,001$), яке відображає ступінь індивідуальності пластмас.

Перспектива подальших досліджень

Перспективи подальших досліджень полягатимуть у вивченні та порівнянні мікробіологічних показників слизової оболонки ротової порожнини в пацієнтів при лікуванні знімними пластинковими протезами з базисами протезів із пластмаси «Bioscil-C» та «Фторакс».

ЛІТЕРАТУРА

1. Гомазков О. А. ангиотензинпревращающий фермент в кардиологии: молекулярні та функціональні аспекти // Кардіологія. – 1997. – № 11. – С. 58.
2. Гусев Є.І., Сворцова В.І., Коваленко О.В., Соколов М.А. Механізми пошкодження тканини мозку на тлі гострої фокальної ішемії // Журнал неврології і психіатрії ім. С.С. Корсакова. – 1999. – № 2. – С. 65–70.
3. Mori T., Asano T., Matsui T., Muramatsu H. Intraluminal increase of superoxide anion follow transient focal cerebral ischemia in rats // Brain Res. – 1999. – V. 8. – № 2. – P. 350–357.
4. Тюкавкина Н.А., Бауков Ю.І. Біоорганічна хімія. 4-е изд. – М.: Дрофа, 2005. – 544 с.
5. Леоненко Н.С. Стан перекисного окислення ліпідів та окислювальної модифікації білків в організмі щурів при дії метсульфуронметилу в малих дозах / Н.С. Леоненко // Сучасні пробл. токсикол. – 2005. – № 4. – С. 53–57.
6. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А. Ходов и др. // Вопросы медицинской химии. – 1995. – С. 24–26.
7. Коробейников Э.Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э.Н. Коробейников // Лабораторное дело. – 1989. – № 7. – С. 8–10.
8. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях. Метод. рекоменд. / [Н. И. Габриэлян, Э. Р. Левицкий, А. А. Дмитриев [и др.] ; – М.: Медицина, 1985. – 18 с.
9. Бах А. Н. Сборник избранных трудов / А.Н. Бах, С.А. Зубкова; под ред. А.Н. Бах. – Л., 1997. – С. 412–415.
10. Бабенко Г.О. Визначення активності церулоплазміну в сироватці крові / Біосфера, антропогенез і здоров'я // Бабенко Г.О. – Івано-Франківськ, 1999. – С. 160–162.
11. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц; пер. с англ. Ю.А. Данилова. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
12. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич: 2-е изд., перераб. и доп. – К.: МОРИОН, 2000. – 408 с.
13. Статистический портал Statsoft [электронный ресурс]: – режим портала: <http://www.statsoft.ru/home/portal/default.asp>.

Биохимические показатели крови у пациентов при лечении съёмными пластиночными протезами из пластмассы «Bioscil-C» и «Фторакс»

В.И. Палийчук, Н.М. Розко, А.М. Эрстенок

Цель исследования: изучить и сравнить биохимические показатели крови у пациентов в динамике лечения съёмными пластиночными протезами из пластмассы «Bioscil-C» и «Фторакс» через 1, 6, 12 месяцев.

Материалы и методы исследования. Обследованы по единой схеме 90 пациентов, которые были разделены поровну на три группы: контрольная, пациенты в динамике лечения съёмными пластиночными протезами (СПП) из пластмассы «Биосрил-С» и «Фторакс». Определение окислительной модификации белков (ОМБ) сыворотки крови проводили по методу А.Е. Дубининой. Для оценки состояния перекисного окисления липидов использовали тест с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) в модификации Е.М. Коробейниковой. Концентрацию молекул средней массы (МСМ) в крови определяли скрининг-методом в модификации Н.И. Габриэляна. Определение активности каталазы в крови проводили по А.Н. Баху и С.А. Зубковой, для церулоплазмينا – модифицированный метод по Г.А. Бабенко.

Результаты. Установлены более выраженные изменения – повышение содержания альдегидных и кетонных продуктов нейтрального характера ($p = 0,001$) у пациентов с СПП из пластмассы «Фторакс» через один месяц при длине волны 356 нм ($3,007 \pm 0,058$ у. е.) и 370 нм ($2,797 \pm 0,058$ у. е.) по сравнению с пациентами при лечении СПП из пластмассы «Биосрил-С» ($2,294 \pm 0,078$ и $2,123 \pm 0,042$ у. е. соответственно). Установлено накопление конечных ТБК-активных продуктов сыворотки крови у пациентов в течение 12-ти месяцев при лечении СПП из пластмассы «Фторакс» до $4,747 \pm 0,038$ мкмоль/л, которые достоверно отличаются от показателей контрольной ($p = 0,001$) и исследовательской групп ($p = 0,001$), и их незначительное повышение и стабилизацию в течение всего периода при лечении пациентов СПП из пластмассы «Биосрил-С» ($3,703 \pm 0,037$ мкмоль/л, $p = 0,2$). Зарегистрирован рост ($p = 0,001$) активности ферментов антиоксидантной защиты – церулоплазмينا сыворотки крови у пациентов на протяжении одного месяца при лечении СПП из пластмассы «Биосрил-С» ($47,99 \pm 0,13$ у. е.) и «Фторакс» ($46,02 \pm 0,11$ у. е.), активности каталазы крови в течение шести месяцев ($16,47 \pm 0,11$ и $17,01 \pm 0,09$ мг $H_2O_2/1$ мл \times ч соответственно) и их приближения к норме ($p = 0,001$) в обеих группах в динамике лечения через 12 месяцев – церулоплазмينا сыворотки крови ($32,12 \pm 0,15$ и $35,03 \pm 0,28$ у. е. соответственно) и каталазы крови ($14,01 \pm 0,06$ и $15,01 \pm 0,07$ мг $H_2O_2/1$ мл \times ч соответственно). Зафиксирован рост уровня МСМ сыворотки крови в течение 12-ти месяцев при лечении пациентов СПП из пластмассы «Фторакс» до $0,383 \pm 0,005$ у. е. ($p = 0,001$) и стабилизацию их уровня, который был ниже и отличался от показателей предыдущей группы ($p = 0,001$) у пациентов при лечении СПП из пластмассы «Биосрил-С» в течение шести месяцев ($0,334 \pm 0,007$ у. е., $p = 0,5$) и 12 месяцев лечения ($0,351 \pm 0,006$ у. е., $p = 0,2$).

Выводы. Доказано, что уровень продуктов ОМБ, ПОЛ, МСМ, каталазы и церулоплазмينا крови может служить маркером биоинертности базисных пластмасс в клинических условиях. Установлены менее выраженное повреждение белковых молекул и улучшение адаптации организма при использовании пластмассы «Биосрил-С» по сравнению с пластмассой «Фторакс».

Ключевые слова: акриловые пластмассы, съёмные пластиночные протезы, биохимические показатели крови, эндогенная интоксикация, антиоксидантная система.

Biochemical parameters of blood in treatment of patients with removable laminar dentures from plastics «Biocril-C» and «Ftoraks»

V. Paliichuk, M. Rozhko, H. Ersteniuk

Aim of investigation. To explore and compare biochemical indices of patients' blood in the treatment dynamics with removable laminar prostheses from plastic «Biocryl-C» and «Ftoraks» after 1.6, 12 months.

Materials and methods of investigation. We have examined by a single scheme 90 patients divided equally into 3 groups: the control one - patients in the treatment dynamics with removable laminar dentures (RLD) from plastic «Biocryl-C» and «Ftoraks». Determination of the oxidative modification of proteins (OMP) of blood serum was performed according to Dubinina O.Ye.. To assess the state of lipid peroxidation we used the test with thiobarbituric acid (TBA) according to modification of Korobeinikova Ye.M. Concentration of middle mass molecules (MMM) in blood we determined by screening method in modification of Habrielyan N.I. Determination of catalase activity in blood was carried out according to Bach A.N. and Zubkova S.A., for ceruloplasmin – modified method according to Babenko H.O.

Results. We have established more pronounced changes – increasing the content of aldehyde and ketone products of neutral character ($p = 0,001$) in patients with RLD from plastic «Ftoraks» in 1 month at a wavelength of 356 nm ($3,007 \pm 0,058$ c. u.) and 370 nm ($2,797 \pm 0,058$ c. u.) compared with patients treated with plastic «Biocril-C» ($2,294 \pm 0,078$ and $2,123 \pm 0,042$ c. u. respectively). We have established accumulation of final TBA-active products of blood serum in patients during 12 months of treatment with RLD from plastic «Ftoraks» to $4,747 \pm 0,038$ mcmol/l, which was significantly different from that of the control group ($p = 0,001$) and the experimental group ($p = 0,001$) and their slight increase and stabilization during the entire period of patients treatment with RLD from plastic «Biocril-C» ($3,703 \pm 0,037$ mcmol/l, with $p = 0,2$). We have registered the growth (at $p = 0,001$) of antioxidant enzymes protection activity-serum ceruloplasmin in patients during 1 month of treatment with RLD from plastics «Biocril-C» ($47,99 \pm 0,13$ c. u.) and «Ftoraks» ($46,02 \pm 0,11$ c. u.) blood catalase activity within 6 months ($16,47 \pm 0,11$ and $17,01 \pm 0,09$ mg $H_2O_2/1$ ml \times h respectively) and bringing them closer to the norm (at $p = 0,001$) in both groups in the dynamics of treatment in 12 months – blood serum ceruloplasmin ($32,12 \pm 0,15$ and $35,03 \pm 0,28$ c. u. respectively) and blood catalase ($14,01 \pm 0,06$ and $15,01 \pm 0,07$ mg $H_2O_2/1$ ml \times h respectively). We have fixed the growth of MMM blood serum during 12 months in patients treated with RLD from plastic «Ftoraks» to $0,383 \pm 0,005$ c. u., (at $p = 0,001$) and stabilization of their level that was lower and differed from that of the previous group (at $p = 0,001$) in patients treated with RLD from plastic «Biocril-C» during 6 months ($0,334 \pm 0,007$ c. u. at $p = 0,5$) and 12 months of treatment ($0,351 \pm 0,006$ c. u. at $p = 0,2$).

Conclusions. It has been proved that the level of OMP products, products of POL, MMM, catalase and blood ceruloplasmin can serve as a marker of basic plastics bioinertness in clinical conditions. We have established less pronounced damage of protein molecules and better body adaptation when using plastic «Biocril-C» compared to plastic «Ftoraks».

Key words: acrylic plastic, removable laminar dentures, biochemical blood parameters, endogenous intoxication, antioxidant system.

Палійчук Володимир Іванович – аспірант кафедри стоматології

Інституту післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський Національний медичний університет».

Адреса: вул. Стуса, 43, кв. 53, м. Івано-Франківськ, 76006, Україна. **Телефон:** (099) 071-56-25. **E-mail:** Paliichuk62@mail.ru.

Рожко Микола Михайлович – д-р мед. наук, професор,

зав. кафедрою стоматології Інституту післядипломної освіти

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Адреса: вул. Глібова, 12, м. Івано-Франківськ, 76012. **Телефон:** (03422) 2-23-74.

Ерстенюк Ганна Михайлівна – д-р мед. наук, професор,

зав. кафедрою біологічної та медичної хімії з курсом фізіологічної, біоорганічної та біонеорганічної хімії

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Адреса: вул. Гетьмана Мазепи, 34, м. Івано-Франківськ, 76018. **Телефон:** (0342) 50-80-09.

В.Д. Каюкова

Усунення міофункціональних порушень при комплексному лікуванні дистального прикусу

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗУ», м. Дніпропетровськ, Україна

Мета: підвищення ефективності лікування пацієнтів із прогнатичним дистальним прикусом і ротовим типом дихання, спрямованого на нормалізацію функцій м'язів щелепно-лицевої ділянки.

Основна частина. Лікування прогнатичного дистального прикусу досить складне та потребує комплексного підходу, ураховуючі всі ланки етіології та патогенезу. При лікуванні таких пацієнтів поряд з використанням ортодонтичних апаратів необхідно призначити лікувальну гімнастику для м'язів навколоротової ділянки. Але в дітей мотивація на виконання для м'язів щелепно-лицевої ділянки не завжди адекватна, а в лікаря досить небагато можливостей контролю, ці заходи не завжди дають очікуваний результат. У дослідженні приймали участь тридцять дітей віком від 8 до 10-ти років з постійним прикусом (18 осіб – основна група, 12 – група порівняння). В основній групі призначалися вправи за допомогою запропонованого нами пристрою для усунення міофункціональних порушень, у групі порівняння – традиційні вправи для тих самих м'язів. Через чотири місяці позитивний результат спостерігався у 17 пацієнтів першої групи, що склало 94,44 %, у шести пацієнтів другої групи, що складає 50 %. Лікування дистального прикусу знімними функціональними апаратами пацієнтів першої групи в середньому склало 12,4 місяця, а строк лікування пацієнтів другої групи був довше – 14, 6 місяця.

Висновки. Використання пристрою для усунення міофункціональних порушень підвищує ефективність локальних фізичних вправ для м'язів язика та колового м'яза рота, у результаті чого підвищується ефективність лікування пацієнтів із прогнатичним дистальним прикусом і ротовим типом дихання та суттєво скорочується строк ортодонтичного лікування.

Ключові слова: дистальний прикус, міогімнастика, зубощелепні аномалії.

Вступ

Лікування прогнатичного дистального прикусу досить складне та потребує комплексного підходу, ураховуючі всі ланки етіології та патогенезу. Одним зі значних факторів розвитку прогнатичного дистального прикусу є ротовий тип дихання, який призводить до порушень як загального, так і місцевого характеру, зокрема до деформації кісток лицевого скелета [1, 2].

Мета – підвищення ефективності лікування пацієнтів із прогнатичним дистальним прикусом і ротовим типом дихання, спрямованого на нормалізацію функцій м'язів щелепно-лицевої ділянки.

Основна частина

Шкідлива звичка дихати ротом досить часто залишається навіть після усунення причини обтурації дихальних шляхів. Це призводить до порушення узгодженості дії м'язів губ, щік ззовні та язика зсередини на щелепи, що ростуть і розвиваються. М'язи язика втрачають свій фізіологічний тиск на верхню щелепу, змінюється розташування язика й нижньої щелепи. Порушення міодинамічної рівноваги призводить до того, що на вдиху через рот у порожнині носа спостерігається негативний тиск, а в порожнині рота – позитивний, тому м'які тканини в бічних ділянках прилягають до верхньощелепних кісток; язик, опущений униз, не чинить їм опору. Починається деформація верхньощелепних кісток із місця їх з'єднання – твердого піднебіння: воно набуває вигляд високого куполоподібного. М'який круговий м'яз рота не тисне на передню ділянку верхньої зубної дуги й не перешкоджає його подовженню та вестибулярному нахилу зубів. Далі відбувається деформація альвеолярних відростків – їх звуження в ділянці премоларів і моларів. Зміщена трохи назад і вниз нижня щелепа піддається деформації меншою мірою – можливе сплюснення її передньої ділянки та дистальне розташування. Формується вузьке опукле обличчя зі збільшеною довжиною нижньої частини, «подвійне підборіддя», що свідчить про опущення язика.

Досить часто в таких пацієнтів спостерігається вкорочена вуздечка язика, що сприяє затримці росту нижньої щелепи [1, 3].

При лікуванні таких пацієнтів поряд з використанням ортодонтичних апаратів необхідно призначити лікувальну гімнастику для м'язів навколоротової ділянки [4]. Локальні фізичні вправи повинні бути статичними та динамічними, причому статичні навантаження треба призначити перед динамічними. При статичних навантаженнях м'язи знаходяться в ізометричному стані, а при динамічних – в ізотонічному режимі, періоди скорочення чергуються з періодами їх розслаблення [5, 6]. Перед призначенням лікувальної гімнастики слід визначити рівень фізичних якостей м'язів. Але в дітей мотивація на виконання вправ для м'язів щелепно-лицевої ділянки не завжди адекватна, а в лікаря досить небагато можливостей контролю, ці заходи не завжди дають очікуваний результат. Тому таким актуальним є використання пристроїв для виконання міогімнастики, які підвищують ефективність лікування та надають лікареві можливості контролю якості виконання призначених вправ.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні приймали участь тридцять дітей віком від 8 до 10-ти років з постійним прикусом (18 осіб – основна група, 12 – група порівняння). Усі пацієнти лікувалися із приводу прогнатичного дистального прикусу, також у них спостерігався ротовий тип дихання як шкідлива звичка. Також пацієнтам була виконана пластика вкороченої вуздечки язика. Для лікування дистального прикусу були використані знімні функціональні ортодонтичні апарати. За два місяці до початку ортодонтичного лікування була призначена міогімнастика для м'язів язика та колового м'яза рота. В основній групі призначалися вправи за допомогою запропонованого нами пристрою для усунення міофункціональних порушень, у групі порівняння – традиційні вправи

для тих самих м'язів. Витривалість м'язів визначалася шляхом підрахунку кількості виконаних вправ до почуття легкої втоми. Призначалося самостійне виконання вправ у домашніх умовах щоденно, поступово збільшуючи навантаження, контроль здійснювали один раз на місяць. Використаний пристрій для усунення міофункціональних порушень містить двоплечеву пружину із дроту, зігнутого у вигляді петлі за формою англійської шпильки та вестибулярні пластинки, додатково забезпечений петлею із дроту, з вільнообертовою кулькою на ній, жорстко пов'язаною з вестибулярною пластиною одного із плечей двоплечної пружини, при цьому вестибулярні пластинки мають прямокутну форму. Площа вестибулярних пластинок, виконаних у формі трикутника, створює слабу фіксацію пластмаси й тим самим малу площу накладок для губ. Завдяки тому що одне із плечей двоплечної пружини доповнене петлею, жорстко пов'язаною з вестибулярною пластиною з вільнообертовою на згаданій петлі кулькою, досягається можливість отримання як статичних, так і динамічних видів навантаження для кругового м'яза рота та м'язів язика. Під час виконання вправ пацієнт поміщає двоплечеву пружину в порожнину рота, утримуючи її великим пальцем руки, введеним у петлю, плечем доверху. Вестибулярну пластинку розміщують за губами, при цьому петля з кулькою розташовується в межі твердого і м'якого піднебіння верхньої щелепи пацієнта. При ступенні губ вестибулярні пластинки зближуються, сила пружності двоплечної пружини розтискає губи. Під час статичної вправи пацієнт стискає губи та утримує їх у такому положенні певну кількість часу, до появи відчуття легкої втоми, й одночасно тягне пристрій за кільце. Для тренування м'язів язика після френулопластики пацієнт піднімає язик угору й обертає кульку. Під час динамічної вправи пацієнт стискає й розтискає губи певну кількість разів. Даний пристрій можна використовувати для виконання статичних і

динамічних вправ кругового м'яза рота та нормалізації положення язика, що актуально при усуненні функціональних порушень, викликаних ротовим типом дихання. Пристрій можна поєднувати з будь-якими видами ортодонтичних апаратів, також його можна виготовляти із заготовок, що полегшує працю зубного техника і лікаря, у той же час можна адаптувати до особливостей зубощелепної системи конкретного пацієнта. Заявлений пристрій дозволяє визначити початковий рівень витривалості м'язів губ та язика шляхом обліку часу виконання вправи до відчуття легкої втоми, відзначає динаміку відвідування лікаря, що дисциплінує пацієнта [7].

Результати та їх обговорення

У результаті комплексного лікування дистального прикусу було визначено покращення морфофункціонального стану щелепно-лицевої ділянки. Через 4 місяці позитивний результат (змикання губ без напруження у стані спокою, прилягання язика до піднебіння) спостерігався у 17 пацієнтів першої групи, що склало 94,44 %, і в шести пацієнтів другої групи, що складає 50 %. Мотивація на виконання вправ була вище, а здійснення контролю виконання вправ було простіше в пацієнтів першої групи. Лікування дистального прикусу знімними функціональними апаратами пацієнтів першої групи в середньому склало 12,4 місяця, а пацієнтів другої групи строк лікування був довше – 14,6 місяця.

Висновок

Використання пристрою для усунення міофункціональних порушень підвищує ефективність локальних фізичних вправ для м'язів язика та колового м'яза рота, у результаті чого підвищується ефективність лікування пацієнтів із прогнатичним дистальним прикусом і ротовим типом дихання та суттєво скорочується строк ортодонтичного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. – М.: Медицина, 1999. – 800 с.
2. Сегал М.М. Розповсюдженість та взаємозв'язок зубощелепних деформацій із супутньою функціональною патологією // Вісник стоматології. – 2003. – № 2. – С. 62–64.
3. Григорьева Л. П. Прикус у детей. – Полтава, 1995. – 232 с.
4. Головкин Н.В. Профилактика зубощелепных аномалий. – Винница: НОВА КНИГА, 2005. – 272 с.
5. Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С. Лечение челюстно-лицевых аномалий современными ортодонтическими аппаратами. Клинические и технические этапы их изготовления. Книга П.М.: ООО «Ортодент-инфо», 1999. – 269 с.
6. Аболмасов Н.Г. Ортодонтия : Учебн. пособие / Н.П. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 424 с.
7. Пат. 53518 Україна А61С7/00 Пристрій для усунення міофункціональних порушень / Самойленко А.В., Дрок В.О.; заявл.06.04.10; опубл. 11.10.10. Промислова власність. Офіційний бюл. № 19, 2010.

Устранение миофункциональных нарушений при комплексном лечении дистального прикуса

В.Д. Каюкова

Цель: повышение эффективности лечения пациентов с прогнатическим дистальным прикусом и ротовым типом дыхания, направленного на нормализацию функций мышц челюстно-лицевой области.

Основная часть. Лечение прогнатический дистального прикуса довольно сложное и требует комплексного подхода, учитывая все звенья этиологии и патогенеза. При лечении таких пациентов наряду с использованием ортодонтических аппаратов необходимо назначать лечебную гимнастику для мышц окolorотового участка. Но у детей мотивация на выполнение упражнений для мышц челюстно-лицевой области не всегда адекватна, а у врача довольно немного возможностей контроля, эти меры не всегда дают ожидаемый результат. В исследовании принимали участие тридцать детей в возрасте от 8 до 10-ти лет с постоянным прикусом (18 человек – основная группа, 12 – группа сравнения). В основной группе назначались упражнения с помощью предложенного нами устройства для устранения миофункциональных нарушений, в группе сравнения – традиционные упражнения для тех же мышц. Через четыре месяца положительный наблюдался у 17-ти пациентов первой группы, что составило 94,44 %, а у шести пациентов второй группы составляет 50 %. Лечение дистального прикуса съёмными функциональными аппаратами пациентов первой группы в среднем составило 12,4 месяца, а пациентов второй группы срок лечения был длиннее – 14,6 месяца.

Выводы. Использование устройства для устранения миофункциональных нарушений повышает эффективность локальных физических упражнений для мышц языка и круговой мышцы рта, в результате чего повышается эффективность лечения пациентов с прогнатическим дистальным прикусом и ротовым типом дыхания, также существенно сокращается срок ортодонтического лечения.

Ключевые слова: дистальный прикус, миогимнастика, зубочелюстные аномалии.

Removal of myofunctional disorders in complex treatment distal occlusion

V. Kaiukova

Objective. Improved treatment of patients with distal occlusion and mouth breathing type aimed at normalizing the functions of the muscles of the maxillofacial area.

Main part. Treatment of prognathic distal occlusion quite difficult and requires a comprehensive approach, taking into account all the elements of the etiology and pathogenesis. During the treatment of such patients, together with the direction of orthodontic devices it should be combined with physiotherapy of orofacial muscles. But children don't have always adequate motivation to perform the training of the maxillofacial area muscles, and the doctor doesn't have ability to control possibilities, these measures do not always give the expected result. The study was attended by 30 children aged 8 to 10 years with a permanent dentition (18 people – the main group 12 – control group). In the study group intended exercise using our proposed device for eliminating myofunctional deficient in the comparison group the traditional exercises for the same muscle. After 4 months there was positive result in 17 patients of the first group that was 94.44 % and at 6 patients in the second group, which is 50 %. Treatment of distal occlusion by removable functional devices in the first group of patients was on average 12.4 months, while patients in the second group treatment period was longer – 14, 6 months.

Conclusions. Using the device to eliminate miofunctional disorders increases the efficiency of local exercise for the muscles of the tongue and mouth circular muscle. As a result, increases the effectiveness of treatment of patients with prognathous distal occlusion and mouth breathing type and substantially reduced term orthodontic treatment.

Key words: distal bite, miohmnastyka, teeth and jaws abnormalities.

*Каюкова Віра Дмитрівна – канд. мед. наук,
доцент кафедри терапевтичної стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗУ».
E-mail: vega66@ua.fm. Моб. тел.: (067) 700-22-33.*

38-й Московский международный стоматологический форум, выставка «ДЕНТАЛ-ЭКСПО 2015»

ДЕНТАЛ-ЭКСПО 2015

28.09–01.10.2015 г., Москва, МВЦ «Крокус Экспо»

С 28 сентября по 1 октября в Крокус Экспо пройдет 38-й Московский международный стоматологический форум, выставка «ДЕНТАЛ-ЭКСПО 2015» и Всероссийская научно-практическая конференция СтАР «Стоматология XXI века». Будучи одной из крупнейших в Европе, выставка предоставляет возможность ознакомиться с наиболее полным ассортиментом оснащения для стоматологов и зубных техников. Огромный выбор продукции производителей десятков стран, все последние тенденции и новинки ждут российских стоматологов на ДЕНТАЛ-ЭКСПО 2015!

Спонсоры выставки – компания S.T.I.DENT совместно с Septodont® и COLGATE. Главный информационный партнер форума – газета «Стоматология сегодня», главный научно-информационный партнер форума – газета «Dental Tribune».

Главное достоинство ДЕНТАЛ-ЭКСПО – экспозиция сопровождается самой масштабной в стране образовательной программой, большинство мероприятий бесплатны для посетителей выставки. Если просто подсчитать список мероприятий в рамках выставки в интерактивной программе за 4 дня – получится умопомрачительная цифра в несколько сотен презентаций, семинаров, мастер-классов, симпозиумов, конференций и конгрессов. Конечно, охватить все это разом невозможно, но можно выбрать наиболее интересные события и спланировать свой визит. Инструментарий для этого, существенно экономящий время врачей, представлен на сайте выставки www.dental-expo.com.

Основным научно-практическим мероприятием форума, безусловно, является XXXII Всероссийская научно-практическая конференция СтАР «Стоматология XXI века». Со всей страны на конференцию СтАР приедут врачи, Главные стоматологи регионов и федеральных округов, Президенты и члены советов территориальных ассоциаций СтАР. В этом году состоятся выборы Президента Ассоциации стоматологов России (СтАР) и выборы Президента Ассоциации торгово-промышленных предприятий стоматологии (РоСИ).

В рамках Форума будут представлены научные мероприятия: курс по эндодонтии профессора Флавио Палацци «Минимально-инвазивный подход в эндодонтии. Новая научная концепция предсказуемого лечения», 4-й Российско-Европейский конгресс по детской стоматологии, 5-международный симпозиум «Вопросы цвета в эстетической стоматологии», авторские курсы по дентальной имплантологии, ортодонтии, эндодонтии, менеджменту.

Не пропустите ДЕНТАЛ-ЭКСПО 2015, узнайте информацию из первых рук, испытайте сами, делитесь опытом, совершенствуйтесь вместе с многотысячным сообществом стоматологов.

*До встречи на выставке!
Оргкомитет*

Т.М. Михайленко, М.М. Рожко, Р.В. Куцик

Експериментальне обґрунтування способу використання пробіотичного препарату в осіб, які користуються знімними конструкціями зубних протезів

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Мета: вивчити рівень збереження активності пробіотичного препарату при поєднанні з пастою для покращення фіксації знімних протезів.

Матеріали та методи дослідження. Антагоністичну активність пробіотичних штамів лактобацил вивчали відносно дев'яти клінічних штамів мікроорганізмів різної таксономічної приналежності, виділених зі слизової оболонки протезного ложа, поверхні знімних протезів пацієнтів, які користуються повними та частковими знімними конструкціями зубних протезів.

Результати. У ході експериментального дослідження встановлено, що середнє значення показника антагоністичної активності пробіотика, введеного в пасту для фіксації, достовірно не відрізняється від середнього значення власне пробіотика відносно умовно-патогенної та патогенної груп мікроорганізмів ротової порожнини й відповідно становить 65,9 та 55,5 % активності від максимально виявленого. Зони затримки росту досліджуваних видів представників умовно-патогенної та патогенної мікрофлори під впливом застосованої композиції є достовірно більше, ніж під впливом лише пасти для фіксації.

Висновок. Використання пробіотика, що містить *Lactobacillus fermentum*, шляхом введення в пасту для покращення фіксації знімного протезу зі слабо вираженими антимікробними властивостями та наступним нанесенням на внутрішню поверхню базису знімного протезу, є обґрунтованим і прогнозовано ефективним.

Ключові слова: пробіотик, лактобацили, антагоністична активність, паста для фіксації знімного протезу, мікрофлора ротової порожнини.

Актуальним напрямом у стоматології є використання пробіотиків з метою корекції порушення мікробіоценозу ротової порожнини. Ці препарати широко використовують у разі лікування захворювань тканин пародонту, уражень слизової оболонки ротової порожнини [2, 9]. Ученими встановлено високий відсоток осіб з дисбіотичними порушеннями мікробіоценозу ротової порожнини серед тих пацієнтів, які користуються знімними конструкціями зубних протезів [4, 6, 9, 11]. Однією із причин цього є погіршення гігієнічного стану ротової порожнини [5, 7]. Було проведено експериментальне дослідження корегувальної дії різних пробіотичних препаратів на мікрофлору ротової порожнини осіб, які користуються знімними конструкціями зубних протезів. Найефективнішими були препарати, що містили життєздатні лактобацили з активністю однієї дози $1-2 \times 10^9$ КУО [8].

Найпоширенішими формами використання пробіотиків у стоматології є: внутрішньо (*per os*), місцево: шляхом введення в пародонтальні кишені турунд змоchenних розведеним згідно з інструкцією препаратом, або наясненні аплікації з використанням рідких форм пробіотиків [3, 9]. Поряд з тим, зважаючи на першочергову необхідність корекції мікрофлори в ротовій порожнині, недостатньо розробленими та апробованими є способи місцевого використання пробіотиків у пацієнтів, які користуються знімними протезами, що передбачали б забезпечення тривалого контакту препарату зі слизовою оболонкою протезного ложа.

Тому *метою* нашого дослідження було вивчення рівня збереження активності пробіотичного препарату при поєднанні з пастою для покращення фіксації знімних протезів.

Матеріали та методи дослідження

На базі кафедри мікробіології та вірусології (зав. каф. – проф., д-р мед. наук Куцик Р.В.) Івано-Франківського національного медичного університету

було досліджено антагоністичну активність пробіотичних штамів лактобацил із двох пробіотичних препаратів на 9 клінічних штамів мікроорганізмів різної таксономічної належності, виділених зі слизової оболонки протезного ложа, поверхні знімних протезів, а також з пародонтальних кишень пацієнтів, які користуються повними та частковими знімними конструкціями зубних протезів. Пробіотичний препарат було відібрано на основі результатів раніше проведених експериментальних досліджень [8]. Було встановлено, що *Lactobacillus reuteri* (пакети з порошком «БіоГаїа ОРС» фірми «БіоGaia АВ», (Швеція) має більш виражені антагоністичні властивості впливу на окремі види мікроорганізмів ротової порожнини у порівнянні з *Lactobacillus fermentum* («Лактобактерин сухий» фірми «Біофарма», Україна). Тому для вивчення рівня збереження антагоністичних властивостей при змішуванні з пастою для покращення фіксації вибрали препарат, що містить *L. fermentum* з нижчим рівнем антагоністичної активності.

Лактобацили виділяли з відповідного пробіотичного препарату на середовищі для лактобактерій в анаеробних умовах.

Тест-культури клінічних штамів мікроорганізмів ідентифікували на основі морфологічних, культуральних властивостей відповідно до рекомендацій 9-го видання «Визначника бактерій Берджі» [10] і біохімічних мікротестів за допомогою наборів «STAPHYtest 16», «STREPTOtest 16», «ENTEROtest 24», «NEFERMtest 24» (Lachema, Чехія).

Для проведення дослідження пробіотичний препарат, розведений згідно з інструкцією, вводили у стерильних умовах у зразок фіксуючої пасти і старанно гомогенізували. У чашки Петрі, розташовані на суворо горизонтальній поверхні, заливали по 30 мл МПА й після застигання в середовищі виготовляли по дві лунки діаметром $13,8 \pm 0,1$ мм. Поверхню агару рівномірно засівали стандартизованими суспензіями клінічних тест-культури (концентрації 1×10^7 КУО/мл). У контрольну

лунку вносили зразок крему для фіксації зубних протезів, а в дослідну – пасту для фіксації, в яку попередньо було введено пробіотичний препарат. Результати дослідів вираховували після інкубації в термостаті впродовж доби. Антагоністичну активність лактобацил оцінювали за різницею діаметрів зон затримки росту клінічних штамів навколо лунок.

Цифрові зображення посівів на чашках обробляли за допомогою комп'ютерної програми UTHSCSA Image-Tool 2.0 [12].

Пасту для покращення фіксації знімних протезів «President Garant» фірми «Betaforma» (Італія) вибрано, виходячи з даних про склад препарату та слабо виражені антимікробні властивості, її складових компонентів, особливо по відношенню до представників резидентної мікрофлори, що було встановлено в цьому дослідженні й вивчено Вербовською Р.І. [1].

Статистичну обробку отриманих даних виконано методом варіаційної статистики. Рівень достовірності різниці групових середніх показників діаметру зон затримки росту клінічних штамів визначали за критерієм Стьюдента для незв'язаних вибірок. Достовірність всіх отриманих результатів визначали на рівні $P \leq 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Для досягнення поставленої мети експериментально-го дослідження було вивчено середні діаметри зон затримки росту мікроорганізмів навколо зразків пасти для фіксації, пасти із пробіотиком і пробіотика, проведено

порівняльну характеристику їх антагоністичної активності та встановлено відсоток збереження дії пробіотика при поєднанні з пастою для фіксації.

Дослідження антагоністичної активності *Lactobacillus fermentum* проведено за допомогою методу відстрочених посівів [8]. Відмічається антагоністична активність різного ступеня всіх досліджуваних композицій відносно представників основних екологічних груп мікроорганізмів ротової порожнини, табл. 1.

У групі резидентної мікрофлори достовірної відмінності між зонами затримки росту досліджуваного пробіотика, пасти для фіксації й пасти для фіксації із пробіотиком не виявлено. Натомість паста для фіксації не володіла антагоністичною активністю проти представників умовно-патогенної мікрофлори. Дія ж пробіотика самостійно ($7,84 \pm 0,96$ мм) була трохи вище, ніж при його поєднанні з пастою для фіксації ($5,17 \pm 1,03$ мм), але ці відмінності не є статистично достовірними. Щодо патогенної мікрофлори, то антагоністична активність пробіотика, введеного в пасту для фіксації ($4,35 \pm 1,15$ мм), була наближеною до дії чистої культури лактобацил – $4,22 \pm 1,41$ мм. Антагоністичні властивості пасти для фіксації були значно менші, діаметр зони пригнічення ($0,76 \pm 0,40$ мм) достовірно відрізнявся від такого, як у пробіотика, так і пробіотик плюс паста для фіксації ($P \leq 0,05$).

Проаналізувавши антагоністичну активність пробіотика «Лактобактерин сухий» фірми «Біофарма» (Україна) на різні види мікрофлори ротової порожнини нами прийнято діаметр антагоністичної активності ($7,84 \pm 0,96$ мм) стосовно групи умовно-патогенних мікроорганізмів за

Таблиця 1

Антагоністична активність *Lactobacillus fermentum* відносно представників основних екологічних груп мікроорганізмів ротової порожнини (діаметр зони затримки росту, мм)

Мікрофлора	Групи	Пробіотик	Паста для фіксації	Пробіотик + паста для фіксації
Резидентна		$3,84 \pm 0,72$	$2,13 \pm 0,48$	$3,9 \pm 0,9$
Умовно-патогенна		$7,84 \pm 0,96$	0 ^{1,2}	$5,17 \pm 1,03$
Патогенна		$4,22 \pm 1,41$	$0,76 \pm 0,40$ ^{3,4}	$4,35 \pm 1,15$

Достовірна відмінність між зонами затримки росту ($P < 0,05$):

1 – пробіотика та пасти для фіксації; 2 – пасти для фіксації й пасти для фіксації із пробіотиком по відношенню до умовно-патогенної мікрофлори; 3 – пробіотика та пасти для фіксації; 4 – пасти для фіксації й пасти для фіксації із пробіотиком по відношенню до патогенної мікрофлори.

Таблиця 2

Антагоністична активність *L. fermentum*, введеного у пасту для покращення фіксації, відносно окремих видів мікроорганізмів ротової порожнини (діаметр затримки росту, мм)

Мікрофлора	Групи	Паста для фіксації	Пробіотик + паста для фіксації
Резидентна	<i>α Str. mitis 9-0</i>	$1,65 \pm 0,98$	$3,02 \pm 0,35$
	<i>α Str. gordonii MC-8</i>	$2,61 \pm 0,19$	$4,78 \pm 0,33^*$
Умовно-патогенна	<i>S. aureus</i>	0	$6,39 \pm 0,34^*$
	<i>S. epidermidis</i>	0	$3,12 \pm 0,33^*$
	<i>Candida albicans</i>	0	$6,00 \pm 1,48^*$
Патогенна	<i>β Str. pyogenes «Б»</i>	$1,32 \pm 0,23$	$3,7 \pm 0,55$
	<i>β Str. pyogenes «Л»</i>	$1,70 \pm 0,42$	$7,69 \pm 0,87^*$
	<i>Ps. aeruginosa</i>	0	$2,43 \pm 0,12^*$
	<i>E. coli</i>	0	$3,59 \pm 0,67^*$

Примітка: достовірна відмінність між зонами затримки росту ($P < 0,05$):

* – пасти для фіксації та пробіотика, введеного в пасту для фіксації, відносно окремих видів мікроорганізмів ротової порожнини.

максимальну дію – 100 %. Рівень антагоністичної активності пробіотика, введеного в пасту для фіксації протеза, по відношенню до представників умовно-патогенної мікрофлори становив 65,9 % від максимального. Відносно представників патогенної мікрофлори *Lactobacillus fermentum* разом з пастою для фіксації мала 55,5 % антагоністичної активності від максимальної, а пробіотична культура – 53,8 %. Таким чином, можемо стверджувати, що при введенні пробіотика в пасту для покращення фіксації в повній мірі зберігаються його антагоністичні властивості по відношенню до всіх груп мікроорганізмів ротової порожнини. Значно більшими вони є по відношенню до представників умовно-патогенної та патогенної мікрофлори й достовірно не відрізняються від активності пробіотичного препарату окремо.

Було проаналізовано антагоністичну активність досліджуваної композиції пробіотика з пастою для фіксації відносно окремих видів мікроорганізмів ротової порожнини (табл. 2).

Досліджувана паста для покращення фіксації знімних конструкцій зубних протезів володіла незначною протимікробною активністю стосовно представників оральної мікрофлори. Її мінімальну дію виявлено лише відносно стрептококів, як α -гемолітичних, так і патогенних – β -гемолітичних. Пробіотик, введений у цю пасту, зберігав антагоністичну активність відносно всіх досліджуваних нами видів мікроорганізмів. При цьому відмічено достовірне збільшення зон затримки росту всіх досліджуваних мікроорганізмів, за виключенням α -гемолітичних *Str. mitis* 9-0 та одного штаму β -гемолітичного *Str. pyogenes* «Б». Поряд із тим найбільший діаметр зони затримки росту ($7,69 \pm 0,87$ мм) встановлено при дії пробіотика, введеного в пасту для фіксації, відносно іншого штаму β -гемолітичного *Str. pyogenes* «Л». Найнижчий

рівень антагоністичної дії встановлено відносно синьогнійної палички *Ps. Aeruginosa* – $2,43 \pm 0,12$ мм. Таким чином, спостерігали повне збереження антагоністичної активності пробіотика, введеного в пасту для фіксації знімних протезів, відносно досліджуваних видів мікроорганізмів ротової порожнини.

Висновки

1. Середні значення показника антагоністичної активності пробіотика, введеного в пасту для фіксації, достовірно не відрізняється від середнього значення власне пробіотика відносно умовно-патогенної та патогенної груп мікроорганізмів ротової порожнини та відповідно становить 65,9 та 55,5 % активності від максимального виявленого.
2. Зони затримки росту досліджуваних видів представників умовно-патогенної та патогенної мікрофлори під впливом застосованої композиції є достовірно більшими, ніж під впливом тільки пасти для фіксації.
3. На основі результатів проведеного експериментального дослідження можна рекомендувати використання пробіотика, що містить *Lactobacillus fermentum*, шляхом введення в пасту для покращення фіксації знімного протезу зі слабо вираженими антимікробними властивостями та наступним нанесення на внутрішню поверхню базису знімного протезу.

Перспектива подальших досліджень

Отримані результати дозволяють використовувати рекомендовані пробіотики в поєднанні з пастами для покращення фіксації в комплексі заходів професійної гігієни ротової порожнини в осіб, які користуються знімними протезами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вербовська Р. І. Вивчення протимікробних властивостей адгезивних кремів для фіксації повних знімних пластинкових протезів / Р. І. Вербовська, М. М. Рожко, Р. В. Куцик, Т. Я. Дівнич // Галицький лікарський вісник. – 2013. – 20, № 2. – С. 32–35.
2. Грудянов А. И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Грудянов А. И., Дмитриева Н. А., Фоменко Е. В. – М.: ООО «Медиц. информ. агентство», 2006. – 112 с.
3. Грудянов А. И., Дмитриева Н. А., Фоменко Е. В. Применение таблетированных форм пробиотиков бифидумбактерина и ацилакта в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. – 2001. – № 1–2 (19–20). – С. 11
4. Климова Т. Н. Микрофлора полости рта лиц, пользующихся съёмными пластинчатыми протезами / Т. Н. Климова, В. С. Крамарь // Современные проблемы организации стоматологической службы Волгоградской области. – Волгоград, 2002. – С. 55–56.
5. Климова Т. Н. Микрофлора съёмных зубных протезов как показатель их гигиенического состояния / Т. Н. Климова, В. С. Крамарь // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии. – Волгоград, 2005. – С. 211–213.
6. Маренкова М. А. Дисбиотические изменения в полости рта у лиц, пользующихся зубными протезами / М. А. Маренкова, С. Е. Жолудев // Панорама ортопедической стоматологии. – 2007. – № 3. – С. 22–26.

7. Аналіз мікробіоценозу ротової порожнини в осіб із різним рівнем гігієни знімних конструкцій зубних протезів / Т. М. Михайленко, Р. В. Куцик // Галицький лікарський вісник. – 2009. – № 3. – С. 34–39.
8. Експериментальне дослідження антагоністичної активності деяких пробіотичних препаратів, відносно представників мікрофлори ротової порожнини осіб зі знімними конструкціями зубних протезів / Т. М. Михайленко, Р. В. Куцик, М. М. Рожко, І. В. Дмитрук // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Т. 1 (113), № 4. – С. 381–386.
9. Микрофлора порожнини рта, дисбактериоз і шляхи його корекції пробіотиками / І. І. Соколова, К. В. Скидан, Л. В. Воропаєва та ін. // Експериментальна і клінічна медицина. – 2010. – № 2. – С. 65–69.
10. Определитель бактерий Берджи: в 2-х т. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейли, С. Уильямса; пер. с англ. – 9-е изд. – М.: Мир, 1997. – 368 с.
11. Сафаров А. М. Микробная обсемененность полости рта при ношении съёмных зубных протезов на основе различных материалов // Современная стоматология. – 2010. – № 2. – С. 103–105.
12. UTHSCSA ImageTool 2.0, The University of Texas Health Science Center in San Antonio, ©1995–1996. – Режим доступу: <http://ddsdx.uthscsa.edu/>. – Заголовок з екрану.

Експериментальне обоснование способа использования пробиотического препарата у лиц, пользующихся съёмными конструкциями зубных протезов

Т. Н. Михайленко, Н. М. Рожко, Р. В. Куцик

Цель: изучить уровень сохранения активности пробиотического препарата при сочетании с пастой для улучшения фиксации съёмных протезов.

Материалы и методы исследования. Антагонистическую активность пробиотических штаммов лактобацилл изучали относительно девяти клинических штаммов микроорганизмов различной таксономической принадлежности, выделенных со слизистой оболочки протезного ложа, поверхности съёмных протезов пациентов, использующих полные и частично съёмные конструкции зубных протезов.

Результаты. В ходе экспериментального исследования установлено, что среднее значение показателя антагонистической активности пробиотика, введеного в пасту для фиксации, достоверно не отличается от среднего значения собственно пробиотика относительно условно-патогенной и патогенной

групп микроорганизмов ротовой полости и соответственно составляет 65,9 и 55,5% активности от максимально обнаруженного. Зоны задержки роста исследуемых видов представителей условно-патогенной и патогенной микрофлоры под влиянием примененной композиции является достоверно больше, чем под влиянием только пасты для фиксации.

Вывод. Использование пробиотика, содержащего *Lactobacillus fermentum*, путем введения в пасту для улучшения фиксации съемного протеза со слабо выраженными антимикробными свойствами и последующим нанесением на внутреннюю поверхность базиса съемного протеза, является обоснованным и прогнозируемо эффективным.

Ключевые слова: пробиотик, лактобациллы, антагонистична активність, паста для фиксации съемного протеза, микрофлора ротовой полости.

Experimental substantiation of probiotic preparation usage in individuals with removable dentures

T. Mikhaylenko, M. Rozhko, R. Kutsyk

Objective: to study the conservation level of probiotics preparation activities in combination with fixing improvement paste for removable dentures.

Materials and methods of study. Antagonistic activity of probiotic *Lactobacillus* strains was studied relatively to 9 clinical strains of different taxonomic affiliation, which were isolated from prosthetic bed mucosa and from the surface of dentures in patients, using full and partial removable dentures designs.

Results. During the experimental research, was found that the average rate of antagonistic activity of probiotic, which was imposed into a fixing paste, was not significantly different from the average probiotic value, relatively to conditionally- pathogenic and pathogenic microorganisms in oral cavity, respectively makes 65.9 and 55.5 % of the maximum activity detected.

Summary. The use of probiotic containing *Lactobacillus fermentum*, by imposing it into the fixing improvement paste, with mild antimicrobial properties and subsequent drawing it on the inner surface of denture base, is reasonable and predictable effective.

Key words: probiotic, *Lactobacillus*, antagonistic activity, fixing improvement paste, oral cavity microflora.

Михайленко Тетяна Миколаївна – канд. мед. наук, доцент кафедри стоматології ННІПО ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Адреса для переписки: вул. Галицька, 2-а кафедра стоматології ННІПО, ІФНМУ, м. Івано-Франківськ, 76018.

Тел. роб.: 2-23-74. E-mail: ddm1972@ukr.net.

Рожко Микола Михайлович – д-р мед. наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України, зав. кафедрою стоматології ННІПО, ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Куцик Роман Володимирович – д-р мед. наук, професор, зав. кафедрою мікробіології, вірусології та імунології ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

НОВОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ УХОДА ЗА ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Впервые в отечественной практике специалистами **ООО «Киевское фармацевтическое товарищество»** разработан высокоэффективный натуральный состав для фиксации и ухода за зубными протезами – зубной порошок **«Фармалюкс + фиксирующий»**.

Применение данного порошка улучшает прилегание зубных протезов к деснам, помогая избежать попадания пищи под протезы во время еды. В результате появляется возможность расширить пищевой рацион. Фиксация при помощи **«Фармалюкс + фиксирующий»** надежно фиксирует зубные протезы на протяжении всего дня. Однако, благодаря тому, что в состав фиксирующего порошка **«Фармалюкс»** входят натуральные компоненты, его можно применять каждый раз перед использованием зубных протезов на протяжении дня.

Помимо фиксирующих свойств **«Фармалюкс + фиксирующий»**

устраняет неприятные запахи в полости рта, оставляя мятную свежесть, снимает воспаление и очищает поверхность протезов, не повреждая ее.

Ограниченные партии фиксирующего материала уже поступили в розничную продажу.

Реализация зубных порошков осуществляется по адресу:

г. Киев, ул. В. Верховинца, 10, оф. 450, Аптека №1, ООО «Киевское фармацевтическое товарищество.

Тел.: (044) 407-69-39, (044) 403-06-84. E-mail: aptechki-kft@ukr.net

Также ознакомьтесь с информацией о цене и способах доставки можно по ссылке на сайте: <http://aptechki.com.ua/g5699602-kosmeticheskie-sredstva>



ООО «Киевское фармацевтическое товарищество» будет благодарно всем пользователям за конкретные рекомендации. Специалистам, желающим ознакомиться с результатами применения «Фармалюкс + фиксирующий» специалистов предприятия, отпуск продукции осуществляется с 50% скидкой по предварительной записи.

О.О. Тимофеев¹, О.П. Весова¹, Н.О. Ушко¹, М.О. Ярифа², А.І. Кривошеєва²

Підходи до критеріїв якості навчального процесу

¹Інститут стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика, г. Київ, Україна

²Київський медичний університет УАНМ, г. Київ, Україна

Резюме. У статті висвітлено підходи до критеріїв якості навчального процесу.

Ключові слова: навчальний процес, заклади післядипломної медичної освіти, критерії якості освіти.

Актуальність теми

Особлива роль у підвищенні якості медичної допомоги населенню відводиться закладам післядипломної освіти. Проте, для того щоби більш якісно готувати лікарів для практичної роботи, необхідно напрацювати критерії оцінки якості їх підготовки. Останні повинні охоплювати всі аспекти діяльності лікаря, бути об'єктивними й універсальними.

Викладання повинно базуватись на єдиній, цілісній системі державної політики модернізації української освіти та з урахуванням установа демократичних і ринкових відносин, утвердження новітніх інформаційних педагогічних технологій, приближення національної системи вищої освіти до європейських стандартів. Для цього треба максимально інтегруватись у світовий освітнянський простір, зберігаючи всі досягнення національної вищої освіти [1, 2].

Метою статті є висвітлення підходів до критеріїв якості навчального процесу.

Виклад основного матеріалу дослідження

При розробці критеріїв слід урахувати соціально-економічні, виробничо-технічні, медико-гігієнічні, психологічні та виробничо-педагогічні аспекти професійної діяльності лікаря. До цього відносяться історія професії, її поширеність, престиж, система прав та обов'язків, умови праці спеціаліста, його особистісні якості та ін.

З нашої точки зору, усі критерії оцінки якості підготовки лікаря можна розділити на:

- теоретичні знання;
- практичні навички;
- професійні вимоги (ставлення, навички, оцінки).

До теоретичних знань слід застосовувати такі критерії:

1. Знання основних термінів, теорій, принципів, фактів, законів, методів і процедур.
2. Розуміння всіх цих термінів, фактів, законів, принципів тощо.
3. Здатність розуміти та тлумачити наявні або отримані дані.
4. Здатність вирішувати питання, у тому числі й організаційні, котрі входять у компетенцію лікаря.
5. Уміння оцінити й обговорити ситуацію в цілому.
6. Здатність до аналізу та синтезу.

Оцінювати володіння теоретичними знаннями можна за якістю відповіді на комп'ютерному іспиті, за відповіддю на заключному іспиті. Про добру теоретичну підготовку лікаря в певній мірі свідчать наявність ученого ступеня за спеціальністю, винаходів, раціоналізаторських пропозицій, участь у роботі міжнародних і республіканських з'їздів, виступи з доповідями на конгресах, симпозиумах і конференціях, кількість надрукованих наукових робіт, навчання в аспірантурі, магістратурі та клінічній ординатурі, уміння працювати в колективі та володіння іноземною мовою.

Дуже важливою є розробка критеріїв для оцінки ступеня володіння практичними навичками. До останніх слід віднести вміння:

- Розпитати хворого для збору анамнезу та написання історії хвороби.
- Провести загальне та спеціальне дослідження.
- Користуватись даними лабораторних і клінічних досліджень.
- Оцінити стан хворого й точно вести спостереження.
- Виконувати всі лікувальні процедури, котрі відносяться до компетенції лікаря цієї спеціальності, й особливо при невідкладних станах.

При оцінці практичних навичок слід також урахувати завідування відділенням, виконання обов'язків головного або районного спеціаліста, навчання на робочих місцях у НДІ, частоту перебування на курсах у закладах післядипломної освіти, участь у роботі лікарських товариств та асоціацій, участь у клінічних і патолого-анатомічних конференціях, стаж роботи за фахом, показники лікувальної роботи, рівень лікувального закладу, в якому працює фахівець, рівень категорії за фахом.

Особливу роль ми відводимо професійним вимогам. Найбільш важливими професійними вимогами є: готовність лікаря прийняти на себе відповідальність за благополуччя хворого; прояв уваги та турботи по відношенню до хворого та його близьких; твереза оцінка лікарем своїх можливостей та обмежень як медика; здатність увійти в контакт з колегами та іншими членами колективу; уміння постійно дотримуватись необхідної обережності в діях; проявляти в роботі допитливість і пошук; готовність використовувати свої професійні дані на користь окремих хворих і всього суспільства в цілому; потреба в систематичному оновленні знань.

Використання вищевикладених критеріїв дозволить більш об'єктивно оцінити ефективність навчання, котре в певній мірі залежить від:

1. Первинного рівня підготовки.
2. Мотивації навчання.
3. Цілей і задач навчання.
4. Рівня навчального процесу:
 - кваліфікації викладача;
 - форм і методів навчання;
 - оптимізації навчального процесу;
 - організації навчального процесу.
5. Форм, методів і глибини контролю навчання.

Об'єктивізація контролю знань лікарів-курсантів та інтернів, підвищення вимогливості сприяють підвищенню їхньої професійної підготовки.

Якість засвоєння отриманого матеріалу у процесі навчання контролюється системою безперервного тестування, яка включає тестовий контроль відповідних розділів навчальної програми.

Поряд із традиційними методами контролю (залік, іспит) з використанням екзаменаційних білетів широко впроваджено комп'ютерний контроль знань. Обов'язко-

вою складовою оцінки знань є залік про освоєння слухачами практичних навичок у відповідності з навчальними програмами.

Висновок про рівень знань курсанта після закінчення вивчення відповідного циклу враховує теоретичні знання, ступінь засвоєння практичних навичок, середній бал проміжного контролю, а під час вивчення циклів лікарів-інтернів і передатестаційних циклів включає й показники комп'ютерного контролю.

Про пріоритет Київської школи післядипломного навчання свідчить і знання курсантами монографій, навчальних посібників, нововведень, підготовлених у стінах навчального закладу. Позитивною є також наявність актів запровадження нововведень, методичних рекомендацій у роботу закладів практичної охорони здоров'я.

Об'єктивним показником якості навчання є дані анкетування, котрі поступають до нас із лікувальних закладів, використання у практичній роботі методик, запропонованих нашими вченими, розробок операцій і т. п.

Про рівень викладання в академії свідчить також і наявність унікальних кафедр, котрі є в Україні в єдиному числі, кількість опорних кафедр, кількість циклів підвищення кваліфікації, котрі проводяться в НМАПО імені П.Л. Шупика для викладачів інших ВНЗ та наукових співробітників НДІ. Щодо престижності навчання в нашій академії, можна також зробити висновок про її популярність серед молодих лікарів, про високий конкурс при вступі в аспірантуру та клінічну ординатуру. Важливим критерієм якості підготовки є й різноманітність наявності циклів на кафедрі. Так, якщо кафедра роками проводить викладання

одних і тих самих циклів, то вона попитом у лікарів не користується, і вони просто не прийдуть туди навчатися.

Ми впроваджуємо в роботу критерії якості підготовки та навчально-педагогічних кадрів, котрі складаються з:

- а) оцінки навчально-педагогічної роботи (виконання педагогічного навантаження, оцінка педагогічної майстерності, наявності методичних матеріалів, кількості виданих підручників і посібників, методичних статей, підготовлених нових програм і навчальних планів, участь у розробці ТУ для викладачів тощо);
- б) оцінки наукової роботи (керівництво дисертантами, доповіді та участь у конгресах, з'їздах і конференціях, кількість статей, патентів, винаходів, виконання НДР, участь у спецрадах, підготовка клінічних ординаторів, аспірантів, докторантів, участь у роботі редколегії журналу тощо);
- в) оцінки лікувальної роботи (кількість операцій, консультацій, запровадження й розробка нових методів діагностики та лікування, участь у науково-практичних конференціях, рецензування, підготовка нормативної документації, наказів тощо).

Висновки

Усе вищевикладене свідчить про наявність великих резервів об'єктивізації рівня підготовки лікарів і викладацького складу, покращення педагогічного процесу. Не дивлячись на те що є певні обмеження, обумовлені економічними проблемами, усе ж урахування всіх аспектів післядипломної освіти, їх удосконалення допоможуть довести медичну допомогу населенню до потрібного рівня.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я. Прогнозування запитів майбутнього – важлива складова планування навчального процесу / Л.Я. Ковальчук // Мат. 10-ї ювілейної Всеукр. навч.-наук. конф. з міжнар. уч. – 18–19 квітня 2013 року, м. Тернопіль. – Ч. 1. – С. 24–25.
2. Модернізація вищої освіти України і Болонський процес / М.Ф. Степко,

Я.Я. Болюбаш, К.М. Левківський, Ю.В. Сухарніков. – К.: МОНУ, 2004. – 24 с.

3. Основи дидактики вищої школи на до- та післядипломному етапах навчання лікаря-стоматолога / О.О. Тимофеев і співавт. – К.: Науковий світ, 2010. – 109 с.

Подходы к критериям качества учебного процесса

А.А. Тимофеев, Е.П. Весова, Н.А. Ушко, М.А. Ярифа, А.И. Кривошеева

Резюме. В статье освещены подходы к критериям качества научного процесса.

Ключевые слова: учебный процесс, учреждения последипломного медицинского образования, критерии качества образования.

Approaches to quality criteria of the educational process

A. Timofeev, O. Vesova, N. Ushko, M. Yarifa, A. Kryvosheeva

Resume. In the article approaches to quality criteria of the educational process.

Key words: learning process, postgraduate medical education, education quality criteria.

Тимофеев Олексій Олександрович – д-р мед. наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України; завідувач кафедри щелепно-лицьової хірургії Інституту стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Весова Олена Петрівна – д-р мед. наук, професор кафедри щелепно-лицьової хірургії Інституту стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Ушко Наталія Олексіївна – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри щелепно-лицьової хірургії Інституту стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Адреса: м. Київ, вул. Підвисоцького, 4-а, клінічна лікарня № 12, кафедра щелепно-лицьової хірургії. **Тел.:** 528-35-17.

Ярифа Марія Олексіївна – канд. мед. наук,

асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії Київського медичного університету УАНМ.

Кривошеева Анна Ігорівна – асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії Київського медичного університету УАНМ.

М.Ю. Антоненко, Н.А. Зелинська, Т.А. Мельничук

Роль міждисциплінарного навчання в розумінні етіології та патогенезу каріозної хвороби

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Резюме. Установлено важливу роль міждисциплінарного навчання як інноваційної педагогічної технології в розумінні етіології та патогенезу каріозної хвороби. Дослідження можна використовувати для підвищення ефективності післядипломної освіти лікарів-інтернів, зокрема стоматологів.

Ключові слова: інноваційні педагогічні технології, міждисциплінарне навчання, наукова дискусія, карієс, група крові, ультраструктура емалі, первинна та вторинна профілактика.

Відомо, що фундаментальні науки, включаючи фізику, біологію, імунологію, імуногенетику, генетику, посідають важливе місце в підготовці майбутніх фахівців, зокрема стоматологів, і формують базис міждисциплінарної освіти. Застосування такого підходу сприяє розумінню механізмів причинно-наслідкових зв'язків, формуванню наукового світогляду – як про етіологію та патогенез, так і про лікування та профілактику хвороб людини [1, 198–202]. На нашу думку, саме міждисциплінарне навчання повинно бути пріоритетним у післядипломній освіті лікарів різного профілю, включаючи стоматологів.

Водночас слід зазначити, що за наявності достатньо вагомого «багажу» фундаментальних знань лікарі-інтерни нерідко не можуть визначити місце фундаментальних наук у повсякденній лікувальній практиці. Як результат, вони доволі часто вибирають більш зрозумілий алгоритм обстеження та лікування, залишаючи без уваги отримані ними базові знання про причинно-наслідкові зв'язки в розвитку захворювання, особливості його перебігу, лікування та профілактики.

Як правило, для молодих лікарів залишається пріоритетним стереотипний підхід до вирішення клінічної проблеми – концентрація уваги виключно на пломбуванні каріозних порожнин як головної задачі лікаря-стоматолога, без глибокого розуміння суті процесів, що реалізуються у твердих тканинах зуба.

Вірогідно, запровадження інноваційних педагогічних технологій може допомогти змінити стереотипи мислення саме на післядипломному етапі освіти лікаря-стоматолога.

Була запропонована значна кількість педагогічних методів навчання в післядипломній освіті [2, 205; 3, 175–176; 4, 94–96; 5, 111–114; 6, 43; 7, 360; 8, 149–152; 8, 19–23].

Однак зауважимо, що окремі, ізольовані інноваційні педагогічні технології, зокрема метод «кейсів», «мозкового штурму», так само як і метод конкурентних груп, не можуть мотивувати лікарів-інтернів поглянути глибше на проблему каріозної хвороби.

У зв'язку із зазначеним *метою* цього дослідження було вивчення ефективності застосування методу міждисциплінарного навчання в розумінні етіології та патогенезу каріозної хвороби на етапі післядипломної освіти.

З огляду на це були поставлені такі *завдання*:

1. Провести міждисциплінарну дискусію з лікарями-інтернами про можливі шляхи реалізації генетичної програми системи АВО(Н) у хворих на каріозну хворобу на підставі імуногенетичних показників крові та даних ультраструктурного дослідження емалі, які були отримані на кафедрі стоматології НМУ імені О.О. Богомольця.
2. Запропонувати лікарям-інтернам сформулювати інтегровані висновки та висловити власну точку зору на роль і місце отриманих даних для наукового та практичного застосування.

Виклад основної частини дослідження

Для міждисциплінарної дискусії були запропоновані електронно-мікроскопічні дані власних досліджень структури емалі зубів людей – носіїв різних ізогемаглотинінів крові системи АВО (Н), отримані на кафедрі стоматології НМУ імені О.О. Богомольця.

У дослідженні взяли участь 204 лікарі-інтерни-стоматологи першого року очної форми навчання. Дискусії проводились у групах чисельністю 12–14 осіб з попереднім викладенням результатів досліджень, додаткових матеріалів референтних джерел, у супроводі мульти-медіа.

Під час аналізу поверхні зразків емалі зубів людей, які мають О (I) групу крові, виявлено гомогенне покриття, яке, вірогідно, є органічною оболонкою емалі. Органічна речовина мала щільну однорідну структуру. У значній кількості виявлялись контури мікроорганізмів. Обриси емалевих призм практично не проглядалися. Спостережувана структура відповідала зонам некристалічної складової емалі.

Власне структура зразків емалі осіб, які мали О (I) групу крові системи АВО, на поперечному розрізі мала вигляд, за якого емалеви призми віддалено нагадували форму «риб'ячої луски». У середині призм кристали не завжди мали однакову орієнтацію. У зв'язку з цим щільність структури не була достатньо вираженою, суттєво відрізнялась одна від одної в різних ділянках. У низці кристалів відмічена поперечна смугастість. Торці кристалів у більшості випадків мали заокруглення. Кристали не зовсім щільно прилягали один до одного. На межі з нижче розташованими призмами був установлений добре контурований віночок гіпермінералізації. У поздовжньому перетині у препаратах цієї групи внутрішня структура характеризувалась нашаруванням призм, що мають витягнуту трикутну форму. Висота й товщина призм були різноманітними, у той час як їх ширина суттєво не відрізнялась.

Аналіз зразків емалі осіб з А (II) групою крові свідчить про наявність негомогенної структури поверхні емалі, відмічена фестончата форма рельєфу, спостерігалась велика кількість фенестр, що мають овальну, круглу, не визначену форму різних розмірів. У деяких зонах дослідних зразків можна було визначити структуру окремих кристалів. У цілому ж у розглянутій поверхні добре визначались контури емалевих призм. На поперечному зрізі при вивченні зразків цієї групи виявлені добре контуровані призми, які не відрізнялись еквівалентністю. Аркади одних призм були злегка зігнуті, аркади інших вигинались, нерідко приймаючи форму серпа. Щільність упаковки кристалів відносно невисока, структура здавалась пористою, відстань між кристалами в низці ділянок збільшена й досить добре виражена, а торці кристалів закруглені, у результаті чого структура емалі характеризувалась таким малюнком, де «стрічки» призм мали різну товщину, довжину, у ряді місць конвергували або нашаровувались одна на одну.

У препаратах зразків емалі осіб з В (III) групою крові було виявлено, що на поверхні емалі органічна оболонка

лише у вигляді невеликих островків покривала органічну складову. Досліджувана поверхня виявляла контури емалевих призм, у ряді випадків у вигляді стрічок, іноді – овально-го перетину. Для деяких зразків була характерною наявність чіткої структури окремих кристалів, у яких простежувалась поперечна смугастість. При поперечному перетині внутрішня структура емалі характеризувалась тим, що контури емалевих призм мали форму «замкової щілини», рельєф на всій поверхні закономірно повторювався. Контури призм були упаковані щільно, лише в деяких випадках спостерігалась поперечна смугастість. Торці кристалів характеризувались округлістю. Було відмічено, що відстань від однієї призми до іншої була певною мірою збільшена. Був відсутній вінчик гіпермінералізації. У цій групі щільність розташування кристалів у більшості випадків була однаковою. У зв'язку з цим структура емалі, що досліджувалась, виглядала відносно щільною.

При поздовжньому перетині у зразках цієї групи призми нашаровувались одна на одну, часто мали трикутну форму, зрідка стрічкоподібну. У деяких випадках призми конвергували. Товщина та довжина призм суттєво не різнилися.

Під час аналізу зразків зубів, що були вилучені в осіб з АВ (IV) групою крові, установлено, що як поверхнева будова, так і структура емалі в поперечному та поздовжньому перетинах суттєвим чином не відрізнялись від таких, які спостерігалась в осіб з В (III) групою крові системи АВО.

У результаті проведеного дослідження вдалось установити різну структуру емалі в залежності від групової прина-

лежності до системи АВО. У цілому більш щільною будовою відрізнялась емаль зубів осіб, які мали В (III) та АВ (IV) групи крові, у той час як зразки зубів осіб, які мали О (I) й А (II) групи крові, характеризувались більш рихлою структурою.

Висновки

У процесі міждисциплінарної дискусії лікарі-інтерни звернули увагу на розбіжності у структурі емалі в залежності від групової приналежності до системи АВО (H): вони зосередили увагу на більшій щільності емалі зубів осіб, які мають В (III) й АВ (IV) груп крові, та вразливості емалі внаслідок її меншої щільності, рихлості в осіб з О (I) й А (II) групами крові.

Лікарі-інтерни-стоматологи висловили припущення, що емаль зуба безумовно є суб'єктом реалізації генетичної програми, але водночас цей факт не може бути облігатним чинником етіопатогенезу каріозної хвороби. У комплексному обстеженні хворих з каріозною хворобою важливе місце посідає визначення групи крові за системою АВО (H).

Отримані дані можна покласти в основу формування груп «підвищеного ризику» для планування первинної та вторинної профілактики карієсу зубів, також вони можуть мати вагоме значення для подальших науково-практичних досліджень у карієсології.

Молоді фахівці висловили думку про доцільність паспортизації здоров'я пацієнтів, у тому числі стоматологічного, що з найбільшою вірогідністю можна реалізувати за умов запровадження страхової медицини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антоненко М.Ю. Сучасні освітні технології у післядипломній підготовці лікарів-стоматологів / М.Ю. Антоненко, О.А. Значкова // *Nowoczesna edukacja: filozofia, innowacja, doświadczenie*. – Nr 1 (2015). – Łódź: Wydawnictwo Naukowe Wyższej Szkoły Informatyki i Umiejętności. – 198–202.
2. Волосовець О.П. Питання якості освіти у контексті впровадження засад Болонської декларації у вищій медичній школі / О.П. Волосовець. – Київ: Мед. освіта. – 2005. – № 2. – С. 12–16.
3. Зелінська Н.А. Здійснення у лікарів-інтернів наукової мотивації щодо формування уваги про фактори, які сприяють розвитку карієсу зубів / Н.А. Зелінська, Т.А. Мельничук // *Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця*. – 2009. – № 3. – С. 175–176.
4. Борисенко А.В. Методологічні основи семінарського заняття з лікарями-інтернами на тему «Профілактика ятрогенної гіперестезії зубів та шляхи її усунення» / А.В. Борисенко, Н.А. Зелінська, Т.А. Мельничук // *Науковий вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця*, 2007. – № 3. – С. 94–96.
5. Мельничук Т.А. Проведення семінарського заняття з інтернами на тему «Гострий

глибокий карієс. Особливості вибору лікувальної-ізолюючої прокладок та постійної пломби» / Т.А. Мельничук, К.Є. Печковський, Н.А. Зелінська, І.Ю. Євгенєв // *Матеріали восьмої Міжнародної науково-практичної конференції «Розвиток наукових досліджень, 2012»*. Секція педагогіки. 19–21 листопада 2012. – Полтава, 2012. – С. 111–114.

6. Мельничук Т.А. Викладання теми «Основи наномедицини» стоматологам-інтернам на семінарських заняттях / Т.А. Мельничук, Н.А. Зелінська, Т.О. Тимохіна // *Український науково-медичний молодіжний журнал*. – 2013. – Спец. вип. № 3 (72) – С. 43.

7. Печковський К.Є. Підвищення ефективності викладання розділу «Лікування генералізованого пародонтиту» з використанням сучасних педагогічних технологій // К.Є. Печковський, Н.А. Зелінська, Г.Л. Леснухіна, В.В. Стрюк // *Современная стоматология*. – 2011. – № 2. – С. 149–152.

8. Печковський К.Є. Новітні методичні підходи до викладання розділу «Лікування генералізованого пародонтиту» / К.Є. Печковський, Н.А. Зелінська, Г.Л. Леснухіна, Т.А. Мельничук, О.Г. Шкрєдь // *Матеріали восьмої Міжнародної науково-практичної конференції*. – Полтава, 2012. – С. 19–23.

Роль междисциплинарного обучения в понимании этиологии и патогенеза кариозной болезни

М.Ю. Антоненко, Н.А. Зелінська, Т.А. Мельничук

Резюме. Установлена важная роль междисциплинарного обучения как инновационной педагогической технологии в понимании этиологии и патогенеза кариозной болезни. Исследования можно использовать для повышения эффективности последипломного образования врачей-интернов, в частности стоматологов.

Ключевые слова: инновационные педагогические технологии, междисциплинарное обучение, научная дискуссия, кариес, группа крови, ультраструктура эмали, первичная и вторичная профилактика.

Interdisciplinary approach to teaching etiology and pathogenesis of caries disease in postgraduate education

M. Antonenko, N. Zelinska, T. Melnichuk

Summary. Set up the role interdisciplinary approach to teaching of caries disease in postgraduate education. This method could be used for better understanding etiology and pathogenesis of caries disease.

Key words: postgraduate education, innovative technology, enamel structure, caries disease, prevention of caries, antigen, blood group antigen.

Антоненко Марина Юрїївна – д-р мед. наук, професор,

завідувач кафедри стоматології Національний медичний університет імені О.О. Богомольця.

Адреса: 03057 м. Київ, вул. Зоологічна, 1. Тел.: +38 (050) 658-76-25. E-mail: antonenko.nmu@gmail.com.

Зелінська Наталья Антоновна – канд. мед. наук, доцент кафедри стоматології

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. Адреса: 03057 м. Київ, вул. Зоологічна, 1. Тел.: +38 (050) 381-13-30.

Мельничук Тамара Анатольївна – канд. мед. наук, доцент кафедри стоматології

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. Адреса: 03057 м. Київ, вул. Зоологічна, 1. Тел.: +38 (050) 822-11-42

70-й КИЇВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ ТА ВИСТАВКА

МЕДВІН:

Стоматологічні виставки
№1 в Україні

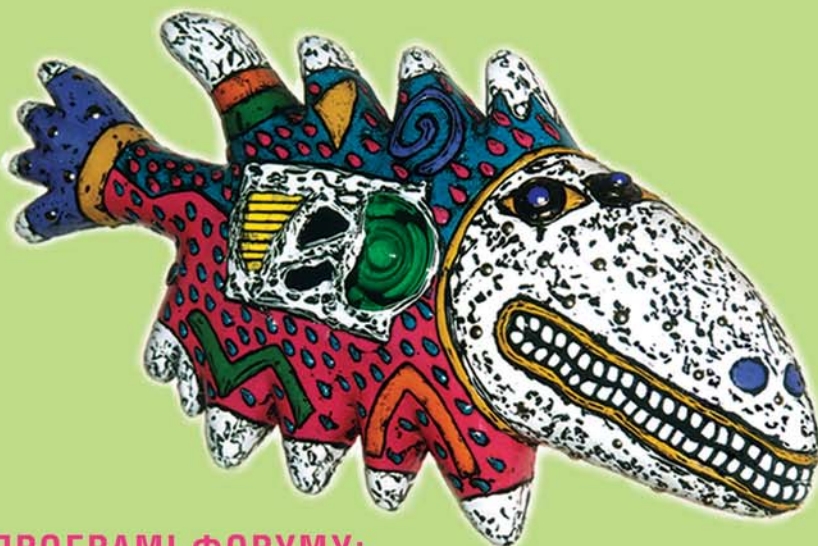
СТОМАТОЛОГІЯ `2015

УКРАЇНА, КИЇВ,
вул. САЛЮТНА, 2-Б,
ст. м. "НИВКИ"

2-4
вересня



КИЇВ ЕКСПО ПЛАЗА



В ПРОГРАМІ ФОРУМУ:
Міжнародний лекторій АСУ
"Сучасні технології лікування та
профілактики в практичній стоматології".
Демонстрації на стендах учасників
та виставковому майдані.



АО «МОТОР СІЧ»

ГЕНЕРАЛЬНІ СПОНСОРИ



ДП «ІВЧЕНКО-ПРОГРЕС»

Корпорація
"НВО "О. Івченко"

План стоматологічних
виставок на 2015 рік

70-й Київський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
КИЇВ 2 - 4 вересня

21-й Одеський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТЕКСПО
ОДЕСА 16 - 18 вересня

МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
КИЇВ 22 - 24 жовтня

Під час III Національного Українського
стоматологічного конгресу

71-й Київський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: ЕКСПОДЕНТАЛ - 2015
КИЇВ 25 - 27 листопада
Підсумкова виставка АСУ 2015 року

УПОРЯДНИК
ВИСТАВКОВА КОМПАНІЯ
"МЕДВІН":

Тел./факс: + 380 44 501-03-42,
+ 380 44 501-03-44,
+ 380 44 501-03-66
E-mail: mail@medvin.kiev.ua
www.medvin.kiev.ua



АСОЦІАЦІЯ
СТОМАТОЛОГІВ
УКРАЇНИ

ЗАРЕЄСТРОВАНО В FDI



ЗА ПІДТРИМКИ:
КОМІТЕТ ВЕРХОВНОЇ РАДИ УКРАЇНИ
З ПИТАНЬ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я,
МАТЕРИНСТВА ТА ДИТИНСТВА;
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ.

ВИСТАВКИ
МЕДВІН

ЦИПРОЛЕТ® А

ЦИПРОФЛОКСАЦИН 500 мг + ТИНИДАЗОЛ 600 мг



Для лечения воспалительных заболеваний пародонта



В хирургической стоматологии

для лечения и профилактики послеоперационных воспалительных осложнений

Комбинированная терапия аэробно-анаэробных и протозойных инфекций



Выдержка из инструкции к медицинскому применению.

Состав: действующие вещества: Ципрофлоксацин + Тинидазол; 1 таблетка содержит ципрофлоксацина гидрохлорида в пересчете на ципрофлоксацин 500 мг и тинидазола 600 мг.

Фармакотерапевтическая группа. Комбинированные антибактериальные средства. Фторхинолоны в комбинации с другими антибактериальными средствами. Код АТС J01R A04.

Показания: Инфекции, вызванные чувствительными к препарату микроорганизмами, включая смешанные аэробно-анаэробные инфекции, протозойные инфекции: дыхательных путей – плеврит, эмпиема плевры, абсцесс легких; ЛОР-органов – хронический синусит, мастоидит; кожи и мягких тканей – инфицированные язвы, абсцессы, целлюлит, инфекции мягких тканей у больных сахарным диабетом; желудочно-кишечного тракта – бактериальная диарея, дизентерия, амебиаз, другие смешанные инфекции желудочно-кишечного тракта; интраабдоминальные инфекции; гинекологические инфекции; инфекции костей – хронический остеомиелит; стоматологические инфекции.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к ципрофлоксацину или к другим фторхинолонам, повышенная чувствительность к тинидазолу или к другим производным 5-нитроимидазола, беременность и период кормления грудью, детский возраст.

Побочные реакции: Тошнота, диарея, рвота, диспепсические явления, абдоминальная боль, обложенный язык, глоссит, стоматит, головокружение, расстройство сна, жажда, спутанность сознания, мигрень, галлюцинации, повышенная потливость, парестезии, эмоциональные нарушения (беспокойство, страх, тревога), нарушение сна, судороги, гиперестезия, депрессия, тремор, неустойчивая походка, психоз, повышение внутричерепного давления, атаксия, дергание, головная боль, периферическая нейропатия, сенсорные нарушения, эозинофилия, артралгии, миалгии, потемнение мочи, и др.

Упаковка. По 10 таблеток в блистере, по 1 блистеру в коробке.

Категория отпуска. По рецепту.

Абстрактный образ супергероя иллюстрирует эффективность антибактериальной терапии.

Информация о лекарственном средстве предназначена для медицинских и фармацевтических работников. Перед назначением ознакомьтесь с полным текстом инструкции к медицинскому применению. За дополнительной информацией обращайтесь по адресу: Представительство «Др. Редди'с Лаботорис Лимитед», Столичное шоссе, 103, оф. 11-Б, г. Киев, Украина, 03131, тел. +380442075197

ТАНТУМ ВЕРДЕ®

БЕНЗИДАМИН



Лекарственное средство для устранения боли и воспаления в полости рта!¹



ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ¹

МЕСТНОАНЕСТЕЗИРУЮЩИЙ²

- ✓ Пародонтит⁵
- ✓ Гингивит¹
- ✓ Консервативное
и оперативное
лечение зубов¹

АНТИСЕПТИЧЕСКИЙ^{3,4}

РРС № UA/3920/01/01

 **Dileo**
ANGELINI FARMIA

04119, г. Киев, ул. Мельникова, 83-Д, оф. 404,
тел.: (044) 538-0126, факс: (044) 538-0127

Краткая характеристика лекарственного средства. **Тантум Верде®**

Состав: 100 мл раствора для ротовой полости содержит 0,15 г бензокаина гидрохлорида. **Тантум Верде®** является местноанестезирующим препаратом (НВШ) с обезболивающим и противовоспалительным действием. При местном применении **Тантум Верде®** действует как дезинфицирующее средство. Применяется для симптоматического лечения различных воспалительных заболеваний ротовой полости: боли, обусловленной экстракцией, стоматиты, фарингиты в стоматологии после экстракции зубов или с целью профилактики. Как правило, **Тантум Верде®** хорошо переносится. Сообщений о побочных реакциях при применении препарата в рекомендованных дозах не было. Иногда возникает ощущение онемения или жжения в области нанесения, что связано с присутствием этанола в составе препарата. Полный перечень возможных побочных эффектов указан в инструкции для медицинского применения. РРС № UA/3920/01/01

1. Инструкция для медицинского использования препарата **Тантум Верде®**, розничная торговля. РРС № UA/3920/01/01, зарегистрировано Национальным Министерством здравоохранения Украины № 1019 від 22.11.10. 2. Scharif-Savon P, et al. "Topical anesthetic activity of benzocaine". *Curr Ther Res*. 1976;23:734-45. 3. Escrivano-Paton et al. "Actividad anestésica de la benzocaina HCl". *PCIC*. 2003, Vol. 2, № 3, 237-252. 4. Pires JJ. "Study of Benzhydramine in vivo Activity against Different Electrical Patterns of Clinical Interest". *Revista de Microbiologia, Hospital de Sant Pau, Barcelona, Spain* (2001). 5. Scharif-Savon P, et al. "The use of Tantum Verde in dental oral surgery". *Quintessence* 1993;7:65-70.

Информация о лекарственном средстве
для специалистов здравоохранения для использования
в профессиональной деятельности