

11. Shoemaker W.C. Noninvasive monitoring of high risk surgical patients / W.C. Shoemaker, M.H. Bishop, J.A. Asensio [et al.] // Arch Surg. – 1996. – №131. – P. 732–737.

**Реферати**

**ДО ПИТАННЯ ПРО РІДКУ ПАТОЛОГІЮ СУДИН  
ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ**

**Скікевич М.Г., Аветіков Д.С., Соколов В.М.**

Артеріо – венозні комунікації, вади розвитку вен та артерій щелепно-лицевої ділянки відносяться до вроджених вад розвитку периферичних судин – ангіодисплазіям (мальформаціям). Проблема лікування пацієнтів з вадами розвитку судин є одним із найскладніших розділів клінічної медицини. Був проведений аналіз історій хвороби щелепно-лицевих хворих з ангіодисплазіями у ПОКЛ за період з 2001 по 2011 р. За шість років (з 2001 по 2006 р) у відділенні було прооперовано 5315 хворих, а у наступні п'ять років (2007 – 2011 р.) – 5064, що свідчить про активізацію оперативної активності, а відсоток мальформацій зменшився. Надання високоспеціалізованої допомоги при даній патології більш доцільно проводити на базі багатопрофільного хірургічного стаціонару з гарною діагностичною базою та застосуванням принципу мультидисциплінарного підходу. Чітко спланований алгоритм обстеження, спостереження та догляду визначає благоприйнятний кінець лікування навіть при таких невідкладних станах у клініці щелепно-лицевої хірургії.

**Ключові слова:** ангіодисплазія, мальформація, аневризма, гемангіоми голови та шиї.

Стаття надійшла 11.04.2012 р.

**TO QUESTION ABOUT RARE PATHOLOGY OF VESSELS  
OF MAXILLO-FACIAL AREA**

**Skikevych M.G., Avetikov D.S., Sokolov V. M.**

Arterial and venous communications, developmental anomalies of veins and arteries of maxillofacial area concern to congenital developmental anomalies of peripheral vessels - malformations. The problem of treatment of patients with developmental anomalies of vessels is one of the most difficult sections of clinical medicine. The analysis of case records of maxillofacial patients with malformations for the period 2001 till 2011 is carried out with leading information. For six years (with 2001 on 2006) in branch it is made operations of 5315 patients, and the next five years (2007-2011)-5064, that testifies to activation of operative activity, and the percent (interest) of vascular malformations and anomalies has decreased. Rendering of high specialization the help at the given pathology is expedient on the basis of a versatile surgical hospital with good diagnostic base and with use of a principle of the multidisciplinary approach. Precisely planned algorithm of examination, supervision and care in many respects defines a favorable outcome of treatment even at heavy urgent conditions in maxillofacial surgery.

**Key words:** angiodysplasia, malformations, aneurism, hemangioma of the head and neck.

УДК 616.314.18-002-073.48

**В.К. Югов, Т.П. Скрипнічкова, Т.Д. Бубай**

**ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

**РЕНТГЕНО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПРИ ПУЛЬПІТАХ, ЩО  
СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ РЕЗОРБЦІЄЮ ЩІЛЬНИХ ТКАНИН ЗУБА**

Рентгенологічні прояви пульпіту на рентгенограмах відображаються прямими ознаками – ділянки прояснення на тлі щільніших тканин – внутрішня резорбція у вигляді внутрішньої гранули в порожнині зуба або дентині; внутрішнього карієсу; зовнішньої резорбції кореня. До непрямих ознак пульпіту відносяться: глибока каріозна порожнина і розширення щілини періодонту.

**Ключові слова:** пульпіт, рентгенологічні ознаки, морфологічні ознаки.

*Дослідження є фрагментом дослідницької НДР Української медичної стоматологічної академії «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонту та слизової оболонки порожнини рота» №0104U004411.*

Запалення пульпи зуба серед інших стоматологічних захворювань займає друге місце після карієсу і є його основним ускладненням. Хворі з різними формами пульпіту зубів складають від 14 до 20% від числа хворих стоматологічного профілю [9, 10]. А у віковій групі 40-50 років в структурі стоматологічної захворюваності пульпіту і періодонтиту належить 40-50% [1]. Частіше зустрічаються хронічні запальні процеси в пульпі, які в 18-42% супроводжуються різними реактивними змінами в твердих тканинах зуба [8, 9]. Проблема діагностики пульпіту має певні труднощі. Як правило, пацієнт не завжди вказує на причинний зуб, а ЕОД в деяких випадках провести не можливо, тому що зуб знаходиться під коронкою. В таких випадках на допомогу приходить рентгенологічне дослідження. Разом з тим в доступній нам літературі не завжди повною мірою представлений характер рентгенологічних змін, що розвиваються при пульпіті, і можливості рентгенологічних методик дослідження зубів в їх виявленні. [3, 21, 28].

**Метою** роботи було визначення рентгенологічних змін, що розвиваються при пульпіті та зіставлення рентгенологічних ознак пульпіту при різних його формах з морфологічними змінами в пульпі.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріалом для дослідження слугували літературні публікації, переважно за останні десять років, та матеріали власних клінічних спостережень щодо рентгенологічних ознак пульпіту і зіставлення їх з морфологічними змінами при пульпіті, що опубліковані в літературі [2, 5, 6, 9, 13, 17, 18, 20, 21, 22, 27]. В стоматології налічується кілька десятків систематизацій захворювань пульпи [7, 12, 23].

Ми користуємось класифікацією О.С.Яворської, Л.І.Урбановіч,1964 [23], яка зроблена на основі класифікації Ю.М.Гофунга,1927 [7].

До рентгенографії при пульпітах слід вдаватися для з'ясування: 1) причин виникнення пульпіту [скрита каріозна порожнина, карієс кореня, ретроградний карієс при внутрішній гранульомі та некрозі (гангрені) пульпи], тріщини або перелому зуба; 2) наявності чи відсутності сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба та пошкоджень ділянки фуркації коренів; 3) для визначення обрисів пульпового ложа (кількості захисного дентину); 4) стану кореневих каналів (діаметру, числа, роздвоєнь, розщеплень, дельтовидних розгалужень); 5) знаходження слідів попереднього ендодонтичного лікування зуба, діагностики перфорації стінок, біляверхівкових змін в періодонті; 6) для контролю в процесі ендодонтичного лікування – облік ступеня прохідності кореневих каналів, якість пломбування каналів, тощо [10, 14, 15, 21].

**Результати дослідження та їх обговорення.** В нормі при рентгенологічному дослідженні пульпа коронки і кореня зуба, як сполучнотканинне утворення не диференціюється, тобто її не видно ні в нормі, ні при запаленні, але добре розрізняється пульпове ложе, за станом якого і судять про стан пульпи [10, 21]. Місце, яке пульпа займає в порожнині зуба, представлене зоною прояснення на тлі більш щільних тканин зуба [4]. Рентгенологічні прояви змін, що спостерігаються при пульпіті, поділяються на прямі та опосередковані. Прямих рентгенологічних ознак гострого пульпіту немає, тому що патологічний процес з боку м'яких тканин пульпи при запаленні непомітний [14], так як при гострому пульпіті спочатку розвивається тільки венозна гіперемія судин у відповідь на викид медіаторів запалення внаслідок деструкції нервових закінчень у пульпі зуба. Потім процес переходить в гнійний і це супроводжується гідропічною дистрофією в шарі одонтобластів та порушенням навколо них біомінералізації [5]. Початковий процес структурних порушень в емалі та дентині, що супроводжується зниженням рівня кальцію і фосфору в біля- дентинних шарах на рентгенограмах не відображається, тому що навіть в пізніх стадіях дифузного гострого і гнійного пульпіту зниження кількості кальцію досягає тільки 8,52- 7,53%, а фосфору 10,8% від норми в зовнішніх шарах емалі і дентину [9]. А в експерименті доведено, що ступінь і глибина розповсюдження дентолізу на плівкових рентгенограмах виявляються тільки при втраті не менше 1/3 мінерального складу [11].

При гіперемії пульпи, гострому частковому пульпіті, гострому загальному пульпіті, гострому гнійному пульпіті на рентгенограмах знаходять тільки непряму рентгенологічну ознаку - глибоку каріозну порожнину, яка близько розташована до порожнини зуба. Слід зазначити, що гострий ексудативний (або хронічний) продуктивний запальний процес у кореневій частині пульпи зуба обов'язково розповсюджується і на апікальну частину періодонта [5]. Тому внаслідок пульпіту також може спостерігатися і розширення періодонтальної щілини. В основі хронічного пульпіту лежить дисрегенераторний процес. Хронічний пульпіт, на відміну від гострого, характеризується значною проліферацією судин, сполучнотканинних клітинних елементів, лімфоцитів та плазмоцитів з формуванням грануляційної тканини [5, 16]. При гострій або хронічній травмі відбувається розрив судин і кровотеча. Гематома в порожнині зуба також зрештою заміщається грануляційною тканиною, що тисне на дентин і порушує утворення в ньому предентину. Останнє сприяє утворенню одонтокластів з подальшою резорбцією дентину і формуванню в ньому порожнини [24].

При хронічному фіброзному пульпіті в пульпі переважають сплучнотканинні структури, а при хронічному гіпертрофічному пульпіті утворюється епітеліальний «поліп» пульпи, який складається із грануляційної тканини, що покрита багатошаровим плоским епітелієм [5]. При хронічному фіброзному та гіпертрофічному (гранульоматозному) пульпіті на рентгенограмах, по перше, є глибока каріозна порожнина, яка сполучається з порожниною зуба через розкритий ріг пульпи [8]. При гранулематозній формі хронічного пульпіту молочних зубів зміни на рентгенограмі в періодонті у верхівки кореня і в ділянці біфуркації молярів присутні в 50–57% випадків (рис.8 ) [11, 24]. При хронічному гранулюючому пульпіті, який супроводжується розростанням грануляційної тканини, можуть бути внутрішня резорбція щільних тканин зуба [21] з утворенням порожнини – “внутрішньої гранульоми“, у якій гістологічно виявляється сполучна тканина, що містить багатоваскуляризовану грануляційну тканину, і оточена одонтобластами по периферії [4]. Внутрішня гранульома може бути розташована у дентині, в пульпі коронки і каналі кореня, в останньому випадку вона має назву – кіста кореневого каналу. Причиною формування внутрішньої гранульоми може бути і попередня травма, яка дає поштовх до переходу дентинобластів в багатоядерні дентинокласти [14, 21]. Внутрішня гранульома, що виникла в зубі після неповного вивиху може поєднуватися із зовнішньою резорбцією [19].

При огляді зуба підозра на внутрішню гранульому може виникнути по рожевій плямі, яка помітна на поверхні коронки або шийки, хоча частіше зуб зовні виглядає інтактно. І якщо такі зміни не будуть розпізнані до лікування, в процесі останнього або без нього зуб може зламатися [26]. Рентгенологічно внутрішня гранульома має вигляд округлого чітко окресленого просвітлення, яке розташоване у дентині і накладається на зображення коронки зуба (рис.1) та каналу (рис. 2). Для виключення зовнішньої резорбції кореня необхідно використовувати знімки в різних проекціях, внутрішня гранульома ніколи не вийде на край кореня, а кіста кореневого каналу ніколи не відокремиться від тіні кореневого каналу і на її фоні не видно кореневого каналу [21]. Внутрішня гранульома може мати великі розміри і розповсюджуватися майже на весь корінь, не потрапляючи у канал, який відділений від гранульоми шаром інтактного дентину (рис. 3). Процес може залишатися стабільним роками, але іноді швидко прогресує. Якщо внутрішня гранульома великих розмірів розташована у коронковій частині пульпи, на рентгенограмі знаходять більші розміри порожнини зуба, ніж в

аналогічному чи сусідньому зубі, а також зменшення товщини стінок камери [10, 21]. В деяких випадках стінка коронки або кореня стоншується до перфорації [21] (рис. 8).



Рис. 1. Початкова стадія утворення внутрішньої гранульоми. Хронічний, вторинний, глибокий, карієс на жувальній та апроксимальній поверхні коронки, ускладнений гранулематозним пульпітом, з утворенням внутрішньої гранульоми в нижній частині коронки. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 16.



Рис. 3. Пізня стадія утворення внутрішньої гранульоми. Хронічний, глибокий, вторинний карієс коронки з руйнуванням медіальної половини після пломбування кореня, раніше ускладнений гранулематозним пульпітом з утворенням внутрішньої гранульоми. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 45.



Рис. 5. Внутрішньоканальна кіста. Глибокий, вторинний, хронічний карієс коронки, ускладнений гангренозним пульпітом та гранулематозним періодонтитом з локальним розширенням порожнини каналу кореня в нижній його частині і резорбцією дентину верхівки. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 35.



Рис. 7. Ретроградний карієс 21 зуба. Вторинний хронічний глибокий карієс на ріжучій і апроксимальній поверхнях, ускладнений хронічним пульпітом. В дистальній половині біля шийки зуба горизонтально розташована смуга прояснення. Біля верхівки зуба гранулюючий періодонтит. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 21.



Рис. 2. Початкова стадія утворення внутрішньої гранульоми. Глибокий, хронічний, вторинний карієс на язичній поверхні коронки і середній на ріжучій поверхні, ускладнений гранулематозним пульпітом з утворенням внутрішньої гранульоми в середній третині кореня. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 43.



Рис. 4. Внутрішньоканальна кіста. Глибокий, хронічний карієс коронки на жувальній поверхні і поверхневий на апроксимальній, ускладнений гранулематозним пульпітом з локальним розширенням порожнини каналу кореня в початковій його частині. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 45 в порівнянні з зубом 44 на рис. 7.



Рис. 6. Внутрішньоканальна кіста. Глибокий, вторинний, хронічний карієс коронки, ускладнений гангренозним в коронці та гранулематозним в корені пульпітом та гранулюючим періодонтитом з розширенням порожнини каналу кореня і резорбцією дентину кореня після заповнення силером. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 11.



Рис. 8. Отвір у ділянці сходження коренів- біфуркації. Первинний, хронічний, глибокий карієс на жувальній поверхні ускладнений хронічним гранулюючим пульпитом, гранулюючим періодонтитом. Деформація порожнини зуба із збільшенням її розмірів порівняно з порожниною зуба 74. Внутрішньоротова контактна рентгенограма зуба 75.

Частіше внутрішня гранульома спричиняє локальне розширення просвіту кореневого каналу із утворенням внутрішньоканальної кісти, на рентгенограмах вона утворює осередок зменшення щільності округлої або овальної форми з чіткими контурами, який не відокремлюється від тіні каналу [14] (рис. 4, 5, 6). Аналогічні зміни можуть відбуватися і після травми [21, 19]. При хронічному пульпіті в деяких випадках серед грануляційної тканини можуть зустрічатися вогнища гнійного запалення, представлені нейтрофілами, плазмодитами та лімфоцитами, з руйнуванням прилеглого дентину з утворенням секвестрів [5,21]. При хронічному гангренозному пульпіті на рентгенограмах є також глибока каріозна порожнина, яка сполучається з порожниною зуба і частіше ніж при інших формах – до 16 - 20 %, має місце зміна в періодонті, у вигляді резорбції кісткової тканини (рис. 5).

А при гангренозній формі хронічного пульпіту молочних зубів – рентгенологічні зміни в періодонті і кістках біля верхівки кореня і в ділянці біфуркації молярів виявляють до 80—100 % [29]. При некрозі пульпи та її гангрені внаслідок різкого послаблення або повної відсутності пластичної потужності пульпи товщина захисного дентину на поверхнях пульпової камери незначна або повністю відсутня [10]. Для пульпи, яка загинула, при некрозі, гангрені, також характерно виявлення на рентгенограмі ретроградного карієсу – внутрішньої резорбції – вогнища демінералізації дентину з боку порожнини зуба [10,27,15,13] (рис. 5, 7). Частіше і краще такі канали резорбції виявляються при пломбуванні каналу силером (рис. 4, 6). Якщо вогнище демінералізації дентину з боку порожнини зуба направлено в бік ділянки сходження коренів (біфуркація, трифуркація), в ньому може утворюватись отвір, і патологічні зміни розповсюджуються на міжкореневу перетинку. Аналогічний стан може розвиватися і при гранулюючому пульпіті при розростанні грануляцій з порожнини зуба у бік біфуркації, трифуркації [4] (рис.8), або за верхівку кореня [5].

Гіпертрофічна форма пульпіту зустрічається порівняно рідко при розкритій пульповій камері і характеризується папілярним розростанням багат шарового плоского епітелію [5], який іноді виступає над поверхню коронки і може бути відмічений при огляді зуба і погано видний на рентгенограмах.

#### Насумок

Отже, на підставі даних аналізу літератури і власного матеріалу рентгенологічні прояви пульпіту на рентгенограмах можуть відобразитися прямими ознаками у вигляді ділянок прояснення на тлі щільніших тканин – внутрішня резорбція : 1-внутрішньої гранульоми тільки в дентині; 2- внутрішньої гранульоми в порожнині коронки зуба і його каналі зі збільшенням їх розмірів і потоншенням стінок; 3- ретроградного карієсу, який може розповсюджуватися і за межі зуба; 4-зовнішньої резорбції кореня, перш за все в ділянці верхівки зуба, насамперед при гнійному періодонтиті; 5-резорбції тканини альвеолярного відростка навколо верхівки зуба. До непрямих ознак пульпіту відносяться: 1-глибока каріозна порожнина; 2-розширення щілини періодонту.

*Перспективи подальших досліджень.* В подальшому планується уточнення частоти виявлення рентгенологічних проявів пульпіту при різних його формах.

#### Література

1. Боровский Е.В. Клиническая эндодонтия / Е.В. Боровский. – М. : АО Стоматология, 1999. – 175 с.
2. Васильев А.Ю. Лучевая диагностика в стоматологии: учебное пособие / А.Ю. Васильев, Ю.И. Воробьев, Н.С. Серова [и др.]. – М. : «ГЭОТАР – Медиа», 2008. – 176 с.
3. Воробьев Ю.И. Рентгенография зубов и челюстей: учебник / Ю.И. Воробьев. – М.: Медицина, 1989. – 176с.
4. Воробьев Ю.И. Рентгенодиагностика в практике врача-стоматолога / Ю.И. Воробьев. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 112с.
5. Гасюк А.П. Пульпа зуба в норме и при патологии / А.П. Гасюк, М.Д. Король, Т.В. Новосельцева. – Полтава, 2004. – 123с.
6. Данилевский Н.Ф. Пульпит / Н.Ф. Данилевский, Л.Ф.Седельникова, Ж.И. Рахний. – Київ «Здоров'я», 2003. – 168с.
7. Гофунг Е.М. Материалы к клиническому диагнозу пульпитов / Е.М. Гофунг. – Москва, издательство Наркомздрава РСФСР, 1927. – 20с.
8. Иорданишвили А.К. Пульпиты / А.К. Иорданишвили, А.М. Ковалевский. – СПб.: Нордмед-Издат, 2000. – 88с.
9. Кобылкина Т.Л. Клинико-морфологические аспекты поражения эмали и дентина при воспалении пульпы зуба, лечение и реабилитация Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : спец. 14. 00. 21 «Стоматология» / Т.Л. Кобылкина. – Краснодар, 1998. – 20с.
10. Кухта С.Й. Классификация хвороб порожнини рота та їх рентгенодіагностика / С.Й. Кухта, Ю.М. Бунь, В.С. Кухта. – Львів, 2000. – С.119.
11. Лучевая диагностика в стоматологии : национальное руководство / гл. ред. тома А.Ю. Васильев. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 288с.
12. Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10. Третье издание ВОЗ, 1997.
13. Политун А.М. Новые технологии диагностики в стоматологии / А.М. Политун, Т.П. Скрипникова, С.З. Беньямина [и др.] // Эндодонтист.–2010.–№ 1 (3). – С.3-6.
14. Рабухина Н.А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. – М.: «Медицинское информационное агентство», 1999. – 452с.
15. Скрипникова Т.П. Систематизация дефектов корней зубов, их клинико-рентгенологическая характеристика / Т.П. Скрипникова, С.В. Билоус // Методи поліпшення стоматологічної допомоги на Полтавщині: матеріали доповідей обласної науково-практичної конференції (Полтава-Лубни, 23-24 березня 2007р.), 2007. – С.129-131.
16. Струков А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: «Медицина», 1995. – 87с.
17. Терапевтична стоматологія / [За редакцією проф. А.К. Ніколішина] Т1.–Полтава: "Дивосвіт", 2005. – 392с.
18. Трофимова Т.Н. Лучевая диагностика в стоматологии / Т.Н. Трофимова, И.А. Гарпач, Н.С. Бельчикова. –М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2010. – 192с.
19. Чупринина Н.М. Травма Зубов / Н.М. Чупринина, А.И. Воложин, Н.В. Гинали. – М.: Медицина, 1993. – 160с.
20. Чибисова М.А. Лучевая диагностика в амбулаторной стоматологии / М.А. Чибисова, А.Л. Дударев, А.А. Караскуа. – СПб.: Санкт-Петербургский институт стоматологии, 2002. – 368с.
21. Коэн С. Эндодонтия / С.Коэн, Р. Бернс «Мосби» Сент-Луис•Вашингтон•Торонто, 1987 перевод с англ.[ А.Б.Куадже и О.А. Шульги]. «СПб: « Мир и Семья-95», ООО «Интерлайн», 2000. – 696с.
22. Югов В.К. Клинико-рентгенологические различия хронических деструктивных периодонтитов, особенности лечения / В.К.Югов, Т.П. Скрипникова, Т.Д. Бублий, С.В. Билоус // Dental класс.–2010. – №5/6(10-11). – С.22-27.
23. Яворская Е.С. Пульпиты / Е.С.Яворская, Л.И. Урбанович. – Киев, «Здоров'я», 1964. – 231с.
24. Bhaskar S.N. (7<sup>th</sup> ed.) Synopsis of oral pathology / S.N. Bhaskar. – St. Louis Mosby, 1986. – 824p.
25. Coulthard P. Master dentistry oral and maxillofacial surgery, radiology, pathology and oral medicine / P. Coulthard, K. Horner, P. Sloan, E.D. Theker. – Edinburg, London, New-York, Oxford, Philadelphia, St. Luis, Sidney, Toronto, 2003. – 251p.
26. Ott K. Der "interne Granulom" und seine Ordnung in eine systematische Klassifikation der Pulpa-Erkrankungen / K. Ott // Dtsch.zahnärztl. Z. – 1983, –Bd. 38. Nr. 6.S. 605–609.
27. Richard Mounse Эндодонтические перфорации: лучше предотвратить, чем лечить /Mounse Richard //Enljljntic Practice/ – декабрь 2007. – С.7-11.
28. Stafne E., Gibilisso H. Oral rentgenographic diagnosis.–Philadelphia: Saunders, 1975. – 475с.

#### Резюме

**ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПУЛЬПИТАХ, КОТОРЫЕ СОПРО-  
ВОЖДАЮТСЯ РЕЗОРБЦИЕЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА**

**Югов В.К., Скрипникова Т.П., Бублий Т.Д.**

Рентгенологические проявления пульпита на рентгенограммах отображаются прямыми признаками – участками просветления на фоне более плотных тканей: внутренняя резорбция в виде внутренней гранулемы в полости зуба или дентине; внутреннего кариеса; и внешней резорбции корня. К непрямым признакам пульпита относятся: глубокая кариозная полость и расширение щели периодонта.

**Ключевые слова:** пульпит, рентгенологические признаки, морфологические признаки.

Статья надійшла 15.03.2012 р.

**CHANGES AT PULPITIS, ACCOMPANIED BY  
RESORPTION OF DENSE DENTAL TISSUES**

**Yugov V.K., Skripnikova T.P., Bublik T.D.**

Roentgenological manifestations of pulpitis on the roentgenograms is reflected by the direct signs - parts of lightening on the background of more dense tissues: inner resorption in the form of inner granuloma in the tooth cavity or dentine; inner caries; and outer resorption of the root. To the indirect signs of pulpitis are referred: deep carious cavity and widening of periodontal fissure .

**Key words:** pulpitis, roentgenologic signs, morphologic signs.

УДК 314:00; 616-084

**А.А. Агаев, А.Д. Бабаева, М.А. Гамзаев**  
Азербайджанский медицинский университет, Республиканский перинатальный центр, г. Баку

**ЗНАЧИМОСТЬ САМОКОНТРОЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ПОВЫШЕНИИ  
ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ К ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Наблюдали 374 пациента с контролируемой артериальной гипертонии (АГ), из них 179 мужчин и 195 женщин. Оценку приверженности пациентов к лечению провели анкетированием. Приверженными к лечению считались пациенты, набравшие 4 балла, не приверженными – менее 4 баллов. К концу работы самоконтроль артериального давления (АД) осуществляли 268 из 374 наблюдаемых пациентов. Повышение приверженности к лечению АГ является одной из основных мер в достижении лечебного эффекта и профилактики осложнений этого заболевания. Особенно важное значение имеет осуществление самоконтроля АД.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, профилактика артериальной гипертонии, самоконтроль артериального давления.

Артериальная гипертония (АГ) до настоящего времени остается наиболее распространенным хроническим заболеванием, увеличивающим смертность и ухудшающим прогноз жизни. Одной из первоочередных задач современного здравоохранения является проведение эффективной первичной и вторичной профилактики данного заболевания. При планировании профилактических мероприятий необходимо учитывать естественные колебания АГ – возможность появления новых, стабильность ранее выявленных случаев заболевания [2, 5, 10]. Значимый вклад в динамику АГ может вносить адекватный контроль артериального давления (АД), но проведенные в последние годы во многих странах мира исследования выявили недостаточный охват и очень низкую эффективность антигипертензивной терапии [1].

Неудовлетворительный контроль АГ во многом определяется низкой приверженностью пациентов к лечению, что может быть обусловлено плохой осведомленностью пациентов о своем заболевании, отсутствием должной мотивации и самоконтроля ими АД [8, 11]. Самоконтролю АД в современных рекомендациях по АГ отводится важное место не только как методу оценки амбулаторного АД, предоставляющему важную дополнительную информацию, но и как способу улучшения взаимодействия пациента и врача [9, 12, 15].

Выполнение самоконтроля АД позволяет наглядно продемонстрировать пациенту успех или проблемы лечения АГ. Выполнение самостоятельного измерения АД способствует улучшению показателей контроля АД. По мнению ряда ведущих экспертов в области АГ, самоконтроль АД в лечении АГ играет не менее важную роль, чем самоконтроль гликемии у больных сахарным диабетом [3, 6, 14]. Как видно, для повышения приверженности пациентов к лечению АГ важную значимость приобретает, во-первых, достоверная оценка состояния самоконтроля ими АД и причин, препятствующих к его осуществлению, во-вторых, изыскание доступных подходов, повышающих мотивацию пациентов по самоконтролю АД в домашних условиях [7, 16].

**Целью** работы была оценка состояния самоконтроля АГ и его влияние на повышение приверженности пациентов к лечению АГ.

**Материал и методы исследования.** В поликлиниках г.Баку наблюдали 374 пациента с контролируемой АГ, из них 179 мужчин и 195 женщин. Оценку приверженности пациентов к лечению провели анкетированием, в основу которого был положен опросник D.Morisky et al. [4] в интерпретации [13]. В анкете содержались 4 следующих вопроса: забыли ли вы когда-нибудь принять препараты?; не относитесь ли вы иногда невнимательно ко времени приема лекарств?; не пропускаете ли вы прием препаратов, если чувствуете себя хорошо?; если вы чувствуете себя плохо после приема лекарств, не пропускаете ли вы иногда его следующий прием без информирования своего врача? Каждый ответ «нет» оценивался в 1 балл. Приверженными к лечению считались пациенты, набравшие 4 балла, не приверженными – менее 4 баллов. В анкетах содержались также вопросы, отражающие наличие в семье тонометров, навыков ими пользования и причины, ограничивающие самоконтроль АД. Статистическую обработку результатов провели при помощи среднеарифметической взвешенной и критерия Стьюдента.