

в межах 2, 1-2, 5 бала. У хворих на генералізований пародонтит та гінгівіт на тлі незадовільної гігієни порожнини рота при тютюнопалінні виявлені глибокі зміни, тому припускаємо перебудову мікрофлори навколо зубних тканин, що проявляється у формуванні вірулентних форм мікроорганізмів і підтверджується даними індексної оцінки тканин пародонта. На клінічному обстеженні нами встановлено, що показники змінюються від ступеня тяжкості, віку пацієнта та стажу тютюнопаління. Для 24% чоловіків і 43% обстежених жінок-курців характерні прояви хронічного катарального гінгівіту, а у 24% чоловіків і 10% жінок після проведеної індексної оцінки стану тканин пародонта CRITN (3, 82±0, 12) та рентгенологічних досліджень установлений діагноз генералізованого пародонту I ступеня. Ураження пародонтального комплексу при тютюнопалінні зумовлене впливом нікотину на судинне русло: збільшення агрегації тромбоцитів, що обумовлено підвищенням, утворенням тромбоксану в тромбоцитах. Нікотин впливає на синтез простагліну, а також спричиняє мікроциркуляторні розлади.

Висновок. Отримані результати вказують на те, що динаміка захворювань тканин пародонта під впливом тютюнопаління зростає з віком та стажем незалежно від статі. У курців із незадовільною гігієною порожнини рота захворювання тканин пародонта виникають раніше, переходять у хронічну форму, а боротьба з ними не приносить результату доти, доки пацієнт продовжує курити.

**Каськова Л. Ф. , Солошенко Ю. І. , Амосова Л. І. ,
Абрамова О. Е. , Новікова С. Ч. , Хміль О. В.
ЛОКАЛІЗАЦІЯ КАРІОЗНИХ ПОРОЖНИН У ПЕРШИХ
ПОСТІЙНИХ МОЛЯРАХ ПРОТЯГОМ ПЕРШИХ
ТРЬОХ РОКІВ ПІСЛЯ ЇХ ПРОРІЗУВАННЯ**

ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.

Найчастіше серед постійних зубів уражуються перші моляри. Одразу після прорізування каріозні порожнини в 100% випадків локалізуються на жувальних поверхнях, що пов'язано зі складністю їх анатомічної будови, недостатньою зрілістю емалі, накопиченням у фісурах та ямках нальоту. В перші роки після прорізування молярів також спостерігається ураження сліпих ямок вестибулярних поверхонь цих зубів. Але в літературі є поодинокі дані про частоту ураження різних поверхонь молярів.

Метою нашого дослідження стало вивчення динаміки виникнення карієсу на вестибулярних і жувальних поверхнях перших постійних молярів у дітей.

Методи та результати дослідження. Нами було обстежено 743 інтактні перші постійні моляри в 233 дітей віком 6 років. Динаміку виникнення карієсу на вестибулярних і жувальних поверхнях 743 молярів вивчали протягом 2-х років і 514 молярів із числа спостережених протягом 3-х років дослідження. Огляди проводили через 6, 12, 24 та 36 місяців.

Через 6 місяців спостереження поширеність карієсу жувальних поверхонь нижніх молярів становила 2, 59%, жувальних поверхонь верхніх молярів – 1, 01%. Ураження вестибулярних поверхонь нижніх молярів виявлено не було. Приріст карієсу на жувальних поверхнях верхніх молярів за цей період становив 1, 01% поверхонь, на жувальних поверхнях нижніх молярів – 2, 59% поверхонь.

Через 12 місяців спостереження поширеність карієсу жувальних поверхонь нижніх і верхніх молярів становила відповідно 8, 36% і 5, 05%, вестибулярних поверхонь нижніх молярів – 0, 58%. За перший рік спостереження приріст карієсу на жувальних поверхнях нижніх молярів становив 8, 36%, на жувальних поверхнях верхніх молярів – 5, 05%, на вестибулярних поверхнях нижніх молярів – 0, 58%.

Через 24 міс. спостереження поширеність карієсу жувальних поверхонь нижніх і верхніх молярів, а також вестибулярних поверхонь нижніх молярів становила відповідно 17% і 9, 09% та 2, 88%. Приріст карієсу на жувальних поверхнях верхніх молярів за цей період становив 4, 04% поверхонь, на жувальних поверхнях нижніх молярів – 8, 64% поверхонь, на вестибулярних поверхнях нижніх молярів – 2, 3%.

Через 36 міс. спостереження поширеність карієсу жувальних поверхонь нижніх і верхніх молярів, а також вестибулярних поверхонь нижніх молярів значно збільшилась і становила відповідно 23, 58%, 14, 93% та 8, 54%. За третій рік спостереження приріст карієсу на жувальних поверхнях нижніх молярів становив 4, 07% поверхонь, на жувальних поверхнях верхніх молярів – 3, 36% поверхонь, на вестибулярних поверхнях нижніх молярів – 4, 47% поверхонь.

Висновки. Ми встановили, що в 6-річному віці карієсом уражалися тільки жувальні поверхні постійних молярів, а приріст карієсу цих поверхонь був найвищим у перші 2 роки спостереження, протягом 3-го року цей процес уповільнюється. Вестибулярні поверхні нижніх молярів уражалися у 7-річному віці дітей (через 1 рік після прорізування), а приріст карієсу на цих поверхнях збільшувався протягом другого і третього років, досягаючи максимальних значень через 36 місяців спостереження.

Отримані дані необхідно враховувати в проведенні профілактичних заходів у перших постійних молярах у дітей.

**Кананович Т. Н.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ
ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ**

Национальный медицинский университет
им. А. А. Богомольца

Высокая распространенность заболеваний тканей пародонта, достигающая 97% у лиц старших возрастных групп, свидетельствует об актуальности данного вопроса.

Одним из наиболее эффективных методов профилактики воспалительных заболеваний пародонта является гигиена полости рта, как профессиональная, так и индивидуальная, цель которой – качественное удаление зубных отложений. При этом важную роль играет не только механическое очищение поверхностей зубов, но и использование профилактических средств противовоспалительного действия.

Целью нашего исследования явилась разработка схемы гигиенических мероприятий и определение их эффективности у лиц пожилого возраста.

Материалы и методы исследования. Обследовано и проведены лечебно-профилактические мероприятия 107 пациентам в возрасте от 55 до 89 лет. Было сформировано две группы: основная и контрольная. В основную группу вошло 67 человек, из них 10 больных с генерализованным пародонтитом (ГП) I- II степеней (14, 92%); 37 больных (55, 23%)— с ГП II степени и 20 человек (29, 85%)— со II-III степенями. В группу контроля (всего 40 человек) вошло 10 больных с ГП I- II степеней (25, 0%), 20 больных (50, 0%)— со II степенью и 10 человек (25, 0%)—со II-III степенями.

При клиническом обследовании больных проводили оценку стоматологического статуса: оценивали гигиенический индекс (ГИ) (Федорова-Володкиной), интенсивность и распространенность воспаления десен – по клиническим признакам и индексу РМА.

Лечебно-профилактические мероприятия у пациентов проводили по следующей схеме: I этап – клиническая диагностика заболевания, подбор основных и дополнительных средств индивидуальной гигиены полости рта и обучение рациональным методам их применения.

II этап - проведение профессиональной гигиены полости рта.

III этап - через 1 месяц были повторно оценены клинические результаты пародонтального обследования, на основании которых проведена коррекция гигиенического состояния полости рта.

IV этап - контроль гигиены полости рта каждые 3 мес. в течение первого года лечения. Дальнейшие рекомендации зависели от состояния тканей пародонта.

Больным основной группы назначали в качестве средства гигиены: зубной порошок (аппликационный зубной композит) «Элитный». Состав: глина белая, морская соль, экстракты и пыльца лекарственных растений зверобоя, шалфея и софоры японской; в качестве ароматизатора—натуральное мятное масло, которое имеет дезодорирующие и антисептические свойства, повышает секреторную функцию слюнных желез. Выпускает ООО «Киевское фармацевтическое общество».

В качестве ополаскивателя—р-р хлорофиллипта спиртовой, по 30 капель на стакан теплой воды, в виде ротовых ванночек, утром и вечером по 15-20 минут, в течение 15 дней.

Пациенты контрольной группы в качестве гигиенических средств использовали привычные для них

зубные щетки и зубные пасты, для полоскания были рекомендованы отвары трав.

Результаты и их обсуждение. На фоне комплексных гигиенических мероприятий при лечении ГП у пациентов основной группы отмечали клиническое улучшение (уменьшение отека, гиперемии и кровоточивости десен) в среднем на $5, 5 \pm 0, 12$ сутки, у больных контрольной группы - на $8, 6 \pm 0, 18$ сутки.

После проведенной профессиональной гигиены полости рта, гигиенического обучения и контроля качества гигиены полости рта у пациентов основной и контрольной групп отмечали улучшение состояния тканей пародонта. В основной группе ГИ снизился на 64, 3%, до $1, 5 \pm 0, 2$ балла (до лечения ГИ составлял $4, 2 \pm 0, 3$). В группе контроля этот показатель снизился до $1, 7 \pm 0, 3$ балла в сравнении с показателем ГИ до лечения $3, 8 \pm 0, 26$ балла (55, 3%). Эффективность проведения качественной гигиены полости рта с подбором средств гигиены подтверждается и отдаленными результатами. Так, ГИ в основной группе через 3, 6, 9 и 12 месяцев оставался удовлетворительным, а эффективность проведения гигиены полости рта составляла в среднем 63, 24%. Показатели гигиены в контрольной группе через 3 месяца ухудшились. Были проведены повторные гигиенические мероприятия, после чего наблюдали незначительную стабилизацию. Эффективность проведения гигиены полости рта составила в среднем 45, 5%.

Выводы. Для повышения эффективности профессиональной гигиены полости рта как метода профилактики воспалительных заболеваний пародонта необходимо каждые 3 месяца проводить контроль гигиенического состояния полости рта, а также повышать мотивацию пожилых людей к хорошей гигиене полости рта.

Обязательным является включение профессиональной и индивидуальной гигиены полости рта в комплексную терапию лечения заболеваний тканей пародонта у лиц пожилого возраста.

**Кобрин О. П., Герелюк В. І.
РІВЕНЬ ІНТЕРФЕРОНУ- ГАММА У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

Івано-Франківський національний медичний університет

Установлено, що є безпосередній взаємозв'язок між вираженістю ураження тканин пародонта і наявністю хламідій у організмі хворого. Захворювання, викликане цим збудником, може бути хронічним, персистуючим і нерозпізнаним протягом місяців або кількох років доти, поки симптоми хвороби не проявляться. Невиявлена інфекція може прогресувати, викликаючи зміни, пов'язані з патоімунологічними факторами перебігу хламідіозу: зниження активності мононуклеарних фагоцитів, зниження фагоцитарної активності нейтрофілів та макрофагів із незавершеним