

Ожоган З.Р., Воляк Ю.М.

ПОШИРЕНІСТЬ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ ДЕФОРМАЦІЙ У ДІТЕЙ НА ТЛІ ПОРУШЕННЯ НОСОВОГО ДИХАННЯ

Івано-Франківський Національний медичний університет

Нині ортодонтичне лікування дітей із зубощелепними деформаціями, які мають захворювання ЛОР-органів із порушеннями функції носового дихання, є актуальною і досить поширеною проблемою в клініці ортодонції. За даними вітчизняної та зарубіжної літератури, звуження верхньої щелепи серед інших зубощелепних деформацій зустрічається досить часто і коливається в межах від 27% до 47%.

При патологічних процесах у порожнині носа і носоглотці переважає ротовий тип дихання. Унаслідок ротового типу дихання підвищується тиск м'язів щік на бічні відділи верхньої щелепи, язик розміщується на дні ротової порожнини і не стимулює роз-

виток верхньої щелепи, відсутня дихальна функція носової порожнини. Також може спостерігатися тісне положення різців верхньої щелепи, їх протрузія, що перешкоджає змиканню губ. Верхня губа вкорочується, нижня потрапляє в сагітальну щілину між різцями верхньої та нижньої щелеп, що призводить до неправильного розвитку апікального базису нижнього зубного ряду, збільшення різцевого перекриття. Усе це в комплексі призводить до звуження верхньої щелепи і збільшення висоти склепіння піднебіння, що разом із патологічними процесами в носоглотці призводить до зменшення порожнини носа й утруднення носового дихання. Серед дітей із патологією ЛОР-

органів (аденоїди, викривлення носової перегородки, гіпертрофія носових раковин) пік поширеності зубощелепних деформацій припадає на закінчення періоду змінного прикусу і зустрічається в 71%- 93% обстежених.

У дітей із патологією ЛОР-органів спостерігається утруднене носове дихання, а після видалення механічної перешкоди (операції з приводу викривлення перегородки носа, аденоїдів, тонзилектомії) носове дихання не завжди відновлюється. Тому в 38%-73% пацієнтів залишається ротовий або змішаний тип дихання.

Отже, нині спостерігається високий відсоток поширення зубощелепних аномалій у дітей на тлі порушення носового дихання.

Попело Ю.В.

СТАТИСТИЧНІ ВІДОМОСТІ СТОСОВНО ДІТЕЙ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМИ ПУХЛИНАМИ РІЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Тисячі маленьких пацієнтів щорічно отримують протипухлинну хіміотерапію, яка дає змогу подовжити життя, отримати ремісію, але одночасно існують проблеми побічної дії антинеобластичних препаратів.

Нами проведений ретроспективний аналіз історій хво-

роб онкогематологічного відділення ДМКЛ за 2008-2010 рр. з метою планування санаційних стоматологічних заходів у хворих із солідними пухлинами на час проведення їм хіміотерапевтичного лікування.

Згідно з аналізом установлено, що за 2008-2010 рр. первинно діагностовані солідні пухли-

ни були в 32 дітей, переважно в хлопчиків – 20 (62,5%). Із них 8 випадків (25%) - це діти віком від 4 місяців до 1 року. Другий пік захворюваності припадає на групу дітей від 3 до 7 років. Найчастіше і незалежно від віку дитини в 14 випадках (43,75%) був установлений діагноз «нефробластома».

Незологічна форма	0-1 рік		1-3 роки		3-7 років		7-12 років		Усього	
	д-ка	хл-ки	д-ка	хл-ки	д-ка	хл-ки	д-ка	хл-ки	абс.	%
Нефробластома		2	1	5	4	1		1	14	43,75
Нейробластома		1			1	2			4	12,5
Гепатобластома		1							1	3,12
Ретинобластома		2							2	6,4
Медулобластома					1	1			2	6,4
Астроцитома	1					1	1		3	9,3
Нейросаркома						1			1	3,12
Ангіосаркома			1						1	3,12
Рабдоміосаркома		1			2	1			4	12,5
Усього	абс.	1	7	2	5	8	7	1	1	32
	%	3,12	21,8	6,25	15,6	25	21,8	3,12	3,12	100%

Отже, встановлено, що найбільша кількість первинно виявлених незологічних форм, то переважає незлоякісних пухлин спостерігається у віці 0-1 рік і 3-7 років. Щодо фробластома (пухлина Вільямса), яка у 2 рази частіше зустрічається в хлопчиків у віці 1-3 роки, а в дівчаток - у віковій групі 3-7 років.

Соломатін О.Б.

ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ВЛАСНЕ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ, ЛІКУВАННЯ ЯКИХ ПРОВОДИТЬСЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ НАЗУБНИХ АДГЕЗИВНИХ ШИН

Одеський Національний медичний університет

Патологічна рухомість зубів є обов'язковим симптомом хронічного генералізованого пародонтиту, вона замикає коло патогенетичних механізмів, що охоплюють травматичну оклюзію, порушення мікроциркуляції в пародонті та запально-дистрофічний процес. Унаслідок порушення аферентації з пародонта і травматичної оклюзії змінюється регуляція діяльності жувальної мускулатури (іритативні та нейродистрофічні зміни), що може бути виявлено при електроміографії.

Електроміографічне дослідження 30 хворих до і після

адгезивного шинування виконували на програмно-апаратному комплексі на базі чотириканального електроміографа "Медикор MG-440" (Угорщина) та IBM-сумісного комп'ютера. Поверхневі дискові електроди (d=6 мм, відстань між центрами 20 мм) розташовували на "рухомих точках" власне жувальних м'язів. Реєстрацію й аналіз інтерференційних електроміограм (ЕМГ) проводили за допомогою розробленого програмного забезпечення. Реєстрацію ЕМГ проводили при первинному обстеженні, безпосередньо перед

шинуванням, через 1 і 6 місяців після шинування.

Установлено, що у хворих на хронічний генералізований пародонтит ЕМГ власне жувальних м'язів характеризується достовірним (p<0,05) підвищенням частоти (на 18,9%), зниженням амплітуди (на 43,2%) коливань (порівняно з пацієнтами без пародонтиту) та значною асиметрією. Через 6 міс. після адгезивного шинування встановлене достовірне (p<0,05) зниження частоти інтерференційних коливань, підвищення амплітуди (коливання стають синхроннішими).