

Цілком природно, що скорочення кількості лікарів-ортопедів привело до скорочення кількості зубних техніків. Так за штатними показниками кількість посад зубних техніків зменшилася у всіх областях на 41,7 %. По зайнятих посадах ситуація аналогічна – за період 1996-2009 рр. скорочення відбулося на 42 %. Кількість фізичних осіб зубних техніків скоротилася на 30 % за той же період.

В 1996 році забезпеченість зубними техніками однієї посади лікаря-ортопеда в середньому по Україні складала по штатних і зайнятих посадах 2 посади, а 2009 році 1,7 посади, тобто на 0,3 посади менше. Виникає ситуація: - стоматологічні факультети вищих медичних навчальних закладів та медичні училища продовжують випускати стоматологів і зубних техніків, а статистичні дані говорять про скорочення кадрового складу лікарів стоматологічного профілю. Беззастережно підтверджується, що такий перерозподіл кадрів має бути пов'язаний з розвитком недержавних стоматологічних закладів і переходом стоматологів, зубних лікарів і зубних техніків в приватні стоматологічні структури.



УДК 616.314.17-0081.1-053

И. Г. Романенко, д. мед. н., Д. И. Мельниченко

ГУ КГМУ им. С. И. Георгиевского

ПОРАЖЕНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Актуальность. Заболевания тканей пародонта являются на сегодняшний день самой распространенной стоматологической патологией. Наряду с локальными факторами (микрофлора, травматическая окклюзия) ведущую роль в их развитии играют хронические воспалительные заболевания. Последние вызывают глубокие изменения во внутренней среде организма и, как следствие, поражение тканей пародонта.

На фоне патологии ЖКТ заболевания пародонта встречаются в 68-90% случаев. При этом в 85-91 % наблюдаются диагностируют гингивит и пародонтит, в 9-14 % - пародонтоз.

За последние 40 лет произошел примерно двукратный прирост заболеваемости панкреатитом. У пациентов с таким диагнозом отмечается взаимоотношающееся течение: патология ЖКТ приводит к дефициту всасывания важнейших субстратов, а патологические изменения в пародонте вызывают соответствующие реакции в различных отделах пищеварительной системы. Объясняется это тесной анатомической, нервной, гуморальной и функциональной связью между пораженными органами, поскольку это отделы единой морфо-функциональной системы.

Тем не менее четкие данные о корреляции между состоянием тканей пародонта и нарушениями функций поджелудочной железы, а также детальное описание изменений тканей пародонта на фоне хронического панкреатита в литературе отсутствуют. Это затрудняет выработку врачом-стоматологом лечебной тактики.

Цель исследования. Изучить пародонтологический статус у пациентов на фоне хронического панкреатита, установить связь между клиническими проявлениями заболеваний тканей пародонта и нарушением функций поджелудочной железы и, тем самым, доказать необходимость совместного ведения таких пациентов врачами-стоматологами и гастроэнтерологами.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленных задач были проведены клинические исследования 31 человека в возрасте от 20 до 70 лет (18 мужчин, 13 женщин). В основную группу вошли 16 пациентов с хроническим панкреатитом, в контрольную – 15 (без поражения pancreas).

Комплексное исследование включало: сбор анамнеза, определение состояния десны (цвета, консистенции, наличия кровоточивости и экссудата), зубного налета и камня, глубины пародонтальных карманов, рецессии десны, степени подвижности зубов, а также индексную оценку гигиены полости рта и состояния тканей пародонта, рентгенологическое исследование.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенного исследования у 12 (75 %) пациентов основной группы и 2 (13 %) контрольной был диагностирован хронический генерализованный пародонтит начальной, I, II, III степени тяжести или его обострение, 4 (25 %) и 1 (6,7 %) соответственно был поставлен диагноз пародонтоз начальной, I, II, III степени тяжести. У остальных 13 пациентов (86,7 %) контрольной группы выявлен хронический катаральный диффузный гингивит.

Было отмечено, что все пациенты (100 %) основной группы, а также 13 (86,7 %) контрольной жалуются на дискомфорт, неприятный запах изо рта, периодическую кровоточивость десен при чистке зубов и приеме твердой пищи. У 10 (12,5 %) из основной группы и 4 (26,7 %) из контрольной отмечается цианоз, у 4 (25 %) и 5 (33,3 %) соответственно – гиперемия и отечность десен. У всех пациентов основной (100 %) и 5 (33,3 %) контрольной группы положительный симптом кровоточивости после вертикального зондирования пародонта.

Среднее значение ГИ по Федорову-Володкиной в основной группе - $2,8 \pm 0,14$, в контрольной - $2,9 \pm 0,35$ (плохая гигиена полости рта); упрощенного индекса гигиены полости рта по Грину-Вермиллиону - $3,0 \pm 0,4$ и $3,1 \pm 0,5$ соответственно (плохая гигиена полости рта); индекса РМА в модификации Parma - $43,6 \% \pm 5,7$ (средняя степень тяжести воспаления десен) и $21,5 \% \pm 4,6$ (легкая степень); пародонтального индекса по Расселу - $5,05 \pm 1,36$ (III степень генерализованного пародонтита) и $1,61 \pm 0,84$ (начальная и I степень).

Глубина пародонтальных карманов в среднем составила в основной группе $3,8 \text{ мм} \pm 2,0$, в контрольной - $1,5 \text{ мм} \pm 0,8$. Уровень рецессии десны: $2,6 \text{ мм} \pm 2,0$ и $1,0 \pm 1,4$ соответственно. У 9 человек (56,25 %) основной и 2 (13,3 %) контрольной группы выявлена подвижность зубов I-III степени.

На прицельных рентгеновских снимках, а также ортопантограммах у всех пациентов (100 %) основной группы и 3 (20 %) контрольной определяются рентгенологические симптомы патологических изменений в тканях пародонта (деструкция вершин межальвеолярных перегородок, остеопороз кости альвеолярного отростка, расширение альвеолярной щели около вершин межальвеолярных перегородок, снижение высоты последних с образованием костных карманов).

Выводы. В ходе исследования была установлена связь между клиническими проявлениями заболеваний тканей пародонта и нарушением функций поджелудочной железы. Выявлено, что у пациентов на фоне хронического панкреатита заболевания тканей пародонта диагностируются чаще и в более тяжелой степени, чем у пациентов контрольной группы. В связи с этим рекомендовано совместное ведение таких пациентов врачами-стоматологами и гастроэнтерологами.



УДК 616.314.17-008.1-053

И. Е. Сергеева, к. мед. н.

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца

ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Представленные в отечественной научной литературе исследования, посвященные механизмам иммунного ответа у больных генерализованным пародонтитом (ГП) главным образом, базируются на количественном определении абсолютных показателей про- и противовоспалительных цитокинов, соотношении Т-хелперов: Т-супрессоров в крови, количества В-лимфоцитов, иммуноглобулинов А, М, G классов в периферической крови больных, секреторных иммуноглобулинов, ферментов, лизоцима в смешанной ротовой жидкости. На современном этапе, эти показатели не достаточны для отражения регуляторных механизмов, определения функциональной способности субпопуляций антигенпрезентирующих клеток, изучения маркеров активности, что необходимо для развития комплексной концепции механизмов дистрофически-воспалительных реакций в тканях пародонта, в зависимости от течения заболевания, и оценки роли иммунной системы на локальном уровне и, в определенной мере, как гомеостатического показателя целостного организма.

Цель исследования. Провести анализ функционального состояния некоторых гуморальных факторов врожденного (неспецифического) иммунитета у больных ГП I-II степени хронического и обострившегося течения, для дальнейшей коррекции патогенетического лечения.

Решение поставленных задач требует комплексного подхода, учитывающего широкий диапазон измеряемых критериев и параметров. Эти задачи невозможно решить только на основании клинического исследования области заболевания. Поэтому предметом изучения явились диагностические среды и определение в них характера нарушений сопоставляемых параметров при обязательном включении исследования функции околоушных слюнных желез (С g. Parotis), объем секрета которых составляет 2/3 суточного количества слюны.

У 138 пациентов ГП I-II степени (77ч. - обострившегося, 61ч. - хронического течения), а также 24ч. - контрольной группы (возраст 20-50 лет) определены показатели содержания лактоферрина (ЛФ), SLPI (secretory leukocyte protease inhibitor), лизоцима, арахидоновой кислоты (АК) в средах полости рта: секрете g. Parotis (С), смешанной ротовой жидкости (СРЖ), пародонтальных карманах (ПК), а также в периферической крови. Данные сравнительного анализа обследованных, относительно показателей контрольной группы, имеют статистическую достоверность, при $P < 0,05$.

У больных ГП обострившегося течения в гомогенате ПК на фоне относительного соотношения-увеличения лимфоцитов и снижения количества гранулоцитов определяется фагоцитарный индекс (ФИ) до 45 %, фагоцитарное число (ФЧ) до 70 %. Количество SLPI: в СРЖ увеличено в 4 раза, а в С- на 10 %. Отмечается возрастание в периферической венозной крови экспрессии антипротеаз гепатоцитами на 51,6 %. Количество ЛФ: в С увели-