

УДК 616.216.1-002

¹С. Д. Варжапетян, ²А. Г. Гулюк, д. мед. н.
²Л. Н. Хромагина, к. тех. н. ¹Н. Г. Баранник, д. мед. н.

¹Государственное заведение «ЗМАПО МЗ Украины»

²Государственное учреждение «Институт стоматологии национальной академии медицинских наук Украины»

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО БИОЦЕНОЗА ГАЙМОРОВЫХ ПАЗУХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОГО ОДОНТОГЕННОГО (ЯТРОГЕННОГО) ГАЙМОРИТА

Проведенный биохимический анализ смывов из гайморовых пазух 47 пациентов с хроническим воспалительным процессом в верхнечелюстной пазухе показал, что одонтогенные гаймориты характеризуются более высоким уровнем воспаления и степени интенсивности перекисного окисления липидов по сравнению с неодонтогенными. Обнаружена прямая зависимость между характером инородного тела, обнаруженного в просвете синуса при хронических одонтогенных (ятрогенных) гайморитах и степенью распространенности маркеров воспаления в пазухе. Это подтверждается данными микробного обсеменения (концентрация уреазы) и неспецифического иммунитета (содержание лизоцима).

Ключевые слова: хронический гайморит, инородное тело, слизистая оболочка гайморовой пазухи, биохимия.

С. Д. Варжапетян, А. Г. Гулюк,
 Л. М. Хромагина, Н. Г. Баранник

Державний заклад «ЗМАПО МОЗ України»
 Державна установа «Інститут стоматології
 Національної академії медичних наук України»

СТАН МІСЦЕВОГО БІОЦЕНОЗА ГАЙМОРОВИХ ПАЗУХ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНОГО ОДОНТОГЕННОГО (ЯТРОГЕНОГО) ГАЙМОРИТУ

Проведений біохімічний аналіз смивів з гайморових пазух 47 пацієнтів з хронічним запальним процесом у верхньощелепній пазусі показав, що одонтогенні гайморити характеризуються більш високим рівнем запалення і ступенем інтенсивності перекисного окислення ліпідів в порівнянні з неодонтогенними. Виявлена пряма залежність між характером чужорідного тіла, виявленого в просвіті синуса при хронічних одонтогенних (ятрогенних) гайморитах і ступенем поширеності маркерів запалення в пазусі. Вищесказане підтверджує данні мікробного обсеменіння (концентрація уреаз) і неспецифічного імунітету (вміст лізоциму).

Ключові слова: хронічний гайморит, стороннє тіло, слизова оболонка гайморової пазухи, біохімія.

S. D. Varzhapetyan, A. G. Gulyuk,
 L. N. Khromagina, N. G. Barannik

State Establishment "ZMAPE of the MH of Ukraine"
 State Establishment "The Institute of Stomatology
 of the National academy of medical science of Ukraine"

STATE OF LOCAL BIOCINOSIS MAXILLARY SINUS IN VARIOUS FORMS OF CHRONIC ODONTOGENETIC (IATROGENIC) OF SINUSITIS

ABSTRACT

The Introduction. Polyetiology of odontogenic maxillar sinusitis causes a variety of forms, varying the severity of the clinical

course and a variety of symptoms. Odontogenic sources of infection is inflammation of the periodontal pockets, radicular cyst, foreign body.

The Aim of the Investigation. Determine the status of the local biocenosis sinuses in various forms of chronic odontogenic (iatrogenic) sinusitis.

The Materials and Methods. Conducted biochemical swabs sinuses of 47 patients with chronic maxillary sinusitis. Biochemical markers of inflammation were the concentration of the end products of lipid peroxidation (LPO) - malondialdehyde (MDA), the protein content of the material and the rate of general proteolytic activity (OPA). Degree dysbiosis urease activity was determined by, based on the ability of the latter to form urea rassaheplyat ammiyaka and lysozyme, based on the ability to lyse the bacterial strain *Micrococcus lysodeikticus*.

The findings and the discussion of them. Indicator of microbial contamination, chronic odontogenic sinusitis compared with rhinogenous is increased by 2.5 times and significantly reduced in the presence of odontogenic sinusitis implant as a foreign bodies. Odontogenic sinusitis, especially induced by penetration into the maxillary sinus foreign body, characterized by a low level of inflammation and the degree of intensity of lipid peroxidation by a sharp increase of degree of antimicrobial protection. High rates of markers of inflammation characteristic of chronic odontogenic sinusitis without the presence of foreign bodies in the maxillary sinus. There is a correlation between the severity of inflammation in the maxillary sinus and the nature of a foreign body in it. In various forms of odontogenic sinusitis severity of local inflammation is different, which is conditioned by different pathogenesis of the disease.

Key words: chronic sinusitis, foreign body, mucous membrane of the maxillary sinus, biochemistry.

Введение. Полиэтиологичность одонтогенных гайморитов [17] обуславливает многообразие форм, различную тяжесть клинического течения и разнообразие симптоматики. Одонтогенными источниками инфекции служат периапикальные очаги воспаления, околокорневые кисты, инородные тела [23].

Тяжесть клинического течения хронического одонтогенного гайморита обусловлена агрессивностью одонтогенной инфекции, превалированием анаэробной флоры в периапикальной микроэкологии [5; 8; 16], вовлечением в воспалительный процесс альвеолярного отростка верхней челюсти. Кондрашев П. А. (2010) приводит следующие цифры частоты выделения анаэробной флоры: 19,2 % при риногенных гайморитах, и 66,7 % при хронических одонтогенных гайморитах [18]. Другой характерной особенностью одонтогенного гайморита является первично хроническое течение, что приводит к поздней диагностике, часто при обострении процесса. Тяжесть течения хронического одонтогенного гайморита усугубляется необоснованным назначением антибактериальных препаратов, приводящему к дисбиозу в гайморовой пазухе и нарушению местного иммунитета [15; 22]. По самым скромным подсчетам как в амбулаторных условиях, так и в стационаре случаи нерациональной антибиотикотерапии могут достигать от 50 % до 81 % [25, 30].

Важным звеном в патогенезе хронического одонтогенного воспаления верхнечелюстных синусов являются нарушения вентиляционной и дренажной

функций естественного соустья верхнечелюстной пазухи: патологическое изменение нормальной гистологической структуры мерцательного эпителия верхнечелюстной пазухи. В результате длительно существующее хроническое воспаление влечет за собой нарушение мукоцилиарного клиренса эпителия и блокирует нормальную дренажную функцию пазухи [5, 27].

Инородные тела, попавшие в гайморовую пазуху, могут быть представлены осколками и корнями зубов, пломбировочным материалом, выведенным в просвет синуса вследствие ошибок при эндодонтическом лечении моляров и премоляров верхней челюсти [17, 23]. Возникший в гайморовой пазухе воспалительный процесс, механическое действие различных инородных тел, а также цитотоксический и сенсибилизирующий эффект, присущий всем видам пломбировочных материалов, попавших в просвет пазухи, приводят к качественным изменениям мембраны пазухи [23]. Слизистая оболочка верхнечелюстных синусов крайне чувствительна к воздействию различных экзогенных факторов (бактериальные, вирусные, грибковые агенты, инородные тела) и от того, насколько быстро происходит удаление патогенных микроорганизмов из очага поражения, зависит дальнейшее нормальное физиологическое состояние околоносовых пазух [14]. Выведенный в просвет гайморовой пазухи пломбировочный материал вызывает сенсибилизацию организма и очаговую инфильтрацию сосудистого слоя полиморфноклеточным инфильтратом [23]. В случае obturации соустья с полостью носа – способствует развитию асептического воспаления, образованию вокруг пломбировочного материала грибкового тела, полипозной метаплазии слизистой оболочки [4]. С увеличением продолжительности контакта с пломбировочным материалом эти патологические процессы приобретают характер длительно текущего и самоподдерживающегося хронического воспалительного процесса [23].

В последние годы отмечается преобладание форм гайморита со стертой клинической симптоматикой, вызванных нетипичными возбудителями, сапрофитной флорой, в частности грибковой, которая в условиях здорового микробиоциноза слизистой оболочки обычно протекает без выраженных признаков воспаления [11, 19, 31]. При одонтогенных грибковых синуситах в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи отмечается изменения клеточного звена иммунитета со снижением содержания Т-хелперов [7].

В современной литературе имеется множество публикаций, раскрывающих механизмы развития одонтогенного верхнечелюстного синусита. Однако до настоящего времени нет четкой концепции, раскрывающей все особенности течения хронического воспаления в гайморовой пазухе [1].

Известно, что при хроническом воспалении слизистой оболочки гайморовой пазухи вместе с развитием альтеративных изменений мембраны пазухи, сопровождающихся очаговым повреждением эпителиального пласта, подэпителиальной соединительнотканной стромы и расположенных в ней желез [2, 23], происходит угнетение механизма местного иммунитета [13, 29] и нормального биоценоза [12], появляет-

ся дисбаланс антиоксидантной системы [3].

В значительной степени явление дисбиоза усиливается под действием антибактериальных препаратов, которые составляют основу этиотропной терапии при обострении хронического заболевания [21, 22, 25].

По своей природе дисбиоз – это явление вторичное, отражающее функциональное состояние конкретной системы организма человека в процессе взаимодействия с окружающей средой и в связи с нарушениями функционирования других систем человеческого организма. Поэтому он не может рассматриваться как самостоятельное заболевание. Но дисбиоз может приводить к развитию инфекционно-воспалительных поражений органов и систем, а также поддерживать или усугублять течение уже развившихся патологических состояний [24].

Для проведения адекватного лечения пациентов данной категории необходимо глубокое знание всех звеньев патогенеза воспаления [1]. В этой связи представляется актуальным изучение биохимических процессов при формировании патологического процесса в гайморовой пазухе.

Нарушение биоценоза, являясь одним из звеньев в патогенезе развития латентных форм гайморита, обуславливает необходимость изучения биохимических изменений слизистой оболочки гайморовых пазух при различных формах хронического одонтогенного гайморита.

Цель исследования. Определение состояния местного биоценоза гайморовых пазух при различных формах хронического одонтогенного (ятрогенного) гайморита.

Материалы и методы исследования. Проведено биохимическое исследование смывов гайморовых пазух 47 пациентов с хроническим верхнечелюстным синуситом воспалительного происхождения отделения челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии КУ «ГКБЭ и СМП Запорожья», клинической базы кафедры хирургической и терапевтической стоматологии ГЗ «ЗМАПО МЗ Украины» и ЛОР-отделения Многопрофильной больницы ООО «Вита-центр». В зависимости от этиологического фактора, вызвавшего воспаление в пазухе, а также наличия или отсутствия в просвете пазухи инородного тела всех наблюдаемых мы распределили по группам: группа наблюдаемых с хроническим одонтогенным гайморитом без наличия в просвете пазухи инородных тел (ХОГ) – 15 (31,9 %); группа больных с хроническим одонтогенным (ятрогенным) гайморитом, в просвете которых обнаружили инородные тела (ХОГ + ин. тело) – 21 (44,7 %) человек. В контрольную группу вошли 11 (23,4 %) пациентов с хроническим риногенным гайморитом и хроническими гайморитами с наличием в просвете синуса неодонтогенных кист и мицетом (риногенные гаймориты). В зависимости от характера инородного тела, обнаруженного в просвете верхнечелюстного синуса, группу больных с ХОГ + ин. тело мы распределили по подгруппам:

- подгруппа наблюдаемых с хроническим (ятрогенным) гайморитом, пломбировочный материал в просвете синуса – 10 (2,1 %) человек;

- подгруппа пациентов с хроническим (ятрогенным) гайморитом и корнем удаленного зуба в просвете синуса – 8 (17 %) человек;

- подгруппа пациентов с хроническим (ятрогенным) гайморитом и дентальным имплантантом в просвете синуса – 3 (6,3 %) пациента.

Стандартное обследование госпитализируемых включало: сбор анамнеза, клиническое (осмотр, пальпация, перкуссия, передняя риноскопия), рентгенологическое (ортопантомография, обзорная рентгенография в носо - подбородочной проекции, конусно – лучевая рентгенография) и эндоскопическое обследование. Лечебные мероприятия, состоящие из удаления «причинного» зуба, промывания гайморовой пазухи р-рами фурацилина (1:5000), хлоргексидина (0,005 %) и декасана, назначения антибиотиков (в основном группы линкомицинов и цефалоспоринов) и противовоспалительных препаратов, проводили пациентам, госпитализированным в стационар в период обострения гайморита. В остром периоде хронического гайморита госпитализировали 15 (100 %) пациентов с ХОГ, что составило 31,9 % всех исследуемых. У 10 (47,6 %) человек из группы ХОГ + ин.тело (6 пл мат, 3 корень, 1 имплантант), хотя и не было явных клинических симптомов обострения хронического гайморита, противовоспалительное и антибактериальное лечение являлось продолжением амбулаторного лечения, назначенного лечащим стоматологом и ЛОР вра-

чом.

Забор смывов из гайморовых пазух проводили интраоперационно. Для этого после получения достаточного доступа в синус и тщательного гемостаза сухими марлевыми турундами, пазуху на 2-3 мин заполняли физиологическим раствором (0,9 % NaCl), объем которого зависел от размеров пазухи (не менее 5мл). Полученные смывные воды замораживали в стерильной таре и перевозили в специальных холодильных упаковках с «сухим льдом» в биохимическую лабораторию «Института стоматологии АН Украины».

Биохимическими маркерами воспаления служили концентрация конечных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – малонового диальдегида (МДА), содержание белка в материале и показатель общей протеолитической активности (ОПА).

Концентрацию малонового диальдегида (МДА), определяли по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК) [28], общую протеолитическую активность – методом Kunitz в модификации Левицкого А. П., основанного на гидролизе субстрата казеина [20, 21].

Степень дисбиоза определяли по активности уреазы, основанный на способности последней расщеплять мочевины с образованием аммиака [6] и лизоцима, основанный на способности лизировать штамм бактерий *Micrococcus lysodeikticus* [10].

Таблица 1

Содержание белка и общая протеолитическая активность (ОПА) в смывах из гайморовых пазух (M ± m)

	Группы	n	Белок, мг/мл	ОПА	
				нкат/л	нкат/мг белка 10 ⁻³
1	Контроль риногенные гаймориты	11	6,58 ± 0,84	3,11 ± 0,67	0,47·10 ⁻³ ± 0,08·10 ⁻³
2	Хронический одонтогенный гайморит (ХОГ)	15	10,29 ± 1,87 p < 0,05	2,47 ± 0,31 p > 0,1	0,24·10 ⁻³ ± 0,03·10 ⁻³ p < 0,05
3	ХОГ + инородное тело	21	6,67 ± 0,75 p > 0,6	2,18 ± 0,34 p > 0,05	0,33·10 ⁻³ ± 0,008·10 ⁻³ p > 0,05
	3.1 пломба	10	8,75 ± 0,94 p > 0,05	2,82 ± 0,98 p > 0,3	0,32·10 ⁻³ ± 0,08·10 ⁻³ p > 0,05
	3.2 корень	8	4,72 ± 0,68 p > 0,1	1,54 ± 0,20 p < 0,05	0,33·10 ⁻³ ± 0,04·10 ⁻³ p > 0,05
	3.3 имплант	3	4,89 ± 0,52 p > 0,05	1,72 ± 0,35 p > 0,05	0,35·10 ⁻³ ± 0,07·10 ⁻³ p > 0,1

Примечание: p – достоверность отличий по отношению к показателю при риногенном гайморите.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью статистических программ Microsoft Excel с применением методов вариационной статистики. Результаты представлены в виде средних значений и их стандартной ошибки (M±m). Оценка статистической достоверности проводили за параметричным критерием Стюдента (t).

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты определения маркеров воспаления гайморовых пазух пациентов с различными формами хронического гайморита продемонстрированы в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1 концентрация белка в мате-

риале, взятом у пациентов с одонтогенным гайморитом выше, чем у пациентов контрольной группы (риногенный гайморит), что указывает на выраженность воспалительного процесса, обусловленную агрессивной одонтогенной инфекцией [8, 18]. О выраженности процессов воспаления в пазухах исследуемых данной группы, также свидетельствует низкая протеолитическая активность (ОПА), что вызвано поступлением ингибиторов протеиназ из кровяного русла в ответ на действие патогена.

В материале, полученном у пациентов с одонтогенным гайморитом показатели маркеров воспаления были выше у больных с ХОГ (табл. 1). При проведе-

нии сравнительной оценки степени воспалительного процесса в гайморовых пазухах больных с наличием инородного тела, выявили, что в подгруппе ХОГ+пл мат показатели воспаления выше чем в подгруппе ХОГ + корень и ХОГ + имплантант.

Высокие показатели содержания белка при ХОГ указывают на выраженность воспалительного процесса, и как уже было сказано выше, это обусловлено этиологическими и патогенетическими особенностями заболевания. Интересно, что таким же образом распределились показатели ещё одного маркера вос-

паления – малонового диальдегида (МДА), уровень которого отражает интенсивность перекисного окисления липидов (табл. 2). Интенсивность перекисного окисления липидов как показателя выраженности воспаления был выше в группе ХОГ ($1,57 \pm 0,20$ ммоль/л). Затем по степени убывания в группе ХОГ + пл мат ($0,85 \pm 0,19$ ммоль/л), ХОГ + корень ($0,74 \pm 0,08$ ммоль/л) и ХОГ + имплантант ($0,47 \pm 0,05$ ммоль/л).

Таблица 2

Содержание малонового диальдегида (МДА) в смывах из гайморовых пазух (M ± m)

Группы	n	МДА	
		ммоль/л	мкмоль/мг белка
Контроль риногенные гаймориты	11	$1,09 \pm 0,20$	$0,17 \pm 0,03$
Хронический одонтогенный гайморит (ХОГ)	15	$1,57 \pm 0,20$ $p > 0,05$	$0,15 \pm 0,02$ $p > 0,3$
ХОГ + инородное тело	21	$0,75 \pm 0,08$ $p > 0,05$	$0,12 \pm 0,02$ $p > 0,05$
3.1 пломба	10	$0,85 \pm 0,19$ $p > 0,3$	$0,10 \pm 0,01$ $p < 0,05$
3.2 корень	8	$0,74 \pm 0,08$ $p > 0,05$	$0,16 \pm 0,02$ $p > 0,3$
3.3 имплант	3	$0,47 \pm 0,05$ $p < 0,01$	$0,10 \pm 0,02$ $p < 0,05$

Примечание: p – достоверность отличий по отношению к показателю при риногенном гайморите.

Таблица 3

Активность уреазы, лизоцима и степень дисбиоза в смывах из гайморовых пазух (M ± m)

Группы	n	Активность уреазы		Активность лизоцима		Степень дисбиоза
		мк-кат/л	мкат/мг белка	ед/л	ед/мг белка	
Контроль риногенные гаймориты	11	$0,113 \pm 0,023$	$0,017 \pm 0,03$	24 ± 9	$3,65 \pm 0,98$	$1,00 \pm 0,00$
Хронический одонтогенный гайморит (ХОГ)	15	$0,283 \pm 0,035$ $p < 0,01$	$0,027 \pm 0,003$ $p < 0,05$	58 ± 13 $p < 0,05$	$5,64 \pm 1,25$ $p > 0,05$	$1,04 \pm 0,13$ $p > 0,6$
ХОГ + инородное тело	21	$0,107 \pm 0,020$ $p > 0,5$	$0,016 \pm 0,003$ $p > 0,5$	46 ± 10 $p > 0,05$	$7,57 \pm 1,52$ $p < 0,05$	$0,55 \pm 0,12$ $p < 0,05$
3.1 пломба	10	$0,140 \pm 0,016$ $p > 0,5$	$0,016 \pm 0,002$ $p > 0,5$	45 ± 9 $p > 0,05$	$5,14 \pm 1,05$ $p > 0,3$	$0,66 \pm 0,10$ $p < 0,05$
3.2 корень						
3.3 имплант	8	$0,081 \pm 0,012$ $p > 0,2$	$0,017 \pm 0,002$ $p = 1$	32 ± 8 $p > 0,3$	$6,78 \pm 1,33$ $p > 0,1$	$0,57 \pm 0,08$ $p < 0,05$
	3	$0,066 \pm 0,009$ $p < 0,05$	$0,014 \pm 0,002$ $p > 0,3$	87 ± 14 $p < 0,05$	$17,79 \pm 2,80$ $p < 0,01$	$0,16 \pm 0,07$ $p < 0,01$

Примечание: p – достоверность отличий по отношению к показателю при риногенном гайморите.

Как видно из табл. 1 степень выраженности воспалительных процессов, зависит от характера инородного тела, т.е. от механизма развития гайморита при проникновении инородного тела в просвет гайморовой пазухи. Так основным провоцирующим фактором для возникновения синусита при проникновении в его просвет пломбирочного материала явля-

ются химически активные вещества материала, обладающие сенсibiliзирующим, местным иммунодепрессивным свойствами и вызывающие на начальных этапах асептическое воспаление [23]. Можно утверждать, что в данном случае микрофлора играет вторичную роль, особенно при отсутствии выраженных периапикальных очагов хронического воспаления.

Возможно, этим можно объяснить меньшие показатели маркеров по сравнению с ХОГ.

Проталкивание корня зуба в гайморовую пазуху может способствовать проникновению одонтогенной флоры в синус. Однако, ранняя обрабатываемость данной группы больных [9], и дренирование синуса через перфорационное отверстие, всегда сопровождающее проталкивание корня зуба в просвет гайморовой пазухи, могут явиться благоприятными факторами при ограничении распространения воспаления.

Установка имплантата проводится в участках челюсти без признаков хронического воспаления. Учитывая стерильность и биологическую инертность имплантата [26], можно утверждать, что возникновение гайморита при попадании последнего в просвет синуса первоначально обусловлено только механической травмой слизистой оболочки. Вышесказанное подтверждается данными микробного обсеменения и неспецифического иммунитета (табл. 3).

В табл. 3 представлены результаты определения активности уреазы (биохимический маркер микробного обсеменения) и лизоцима (показатель неспецифического иммунитета), а также показатель степени дисбиоза по А. П. Левицкому. Из представленных данных видно, что при одонтогенных гайморитах активность уреазы в смывах выше, чем при риногенных, что свидетельствует о выраженной микробной обсемененности гайморовых пазух при одонтогенных гайморитах. Однако одновременно значительно (более чем в 2 раза) возрастает и активность антимикробного фермента лизоцима, что практически не изменяет показатель степени дисбиоза.

Как видно из таблицы 3 низкая активность уреазы ($0,066 \pm 0,009$ мк-кат/л) обнаружена в смывах из гайморовых пазух пациентов с наличием в просвете синуса дентального имплантата, что указывает на меньшую микробную обсемененность. Учитывая размеры и механические и химические характеристики имплантата, можно предположить, что выраженность местных факторов неспецифического иммунитета (высокая активность лизоцима – $17,79 \pm 2,80$ мк-кат/л) обусловлены только механическим повреждающим действием инородного тела.

Выводы. 1. Показатель микробной обсемененности, при хронических одонтогенных гайморитах по сравнению с риногенными увеличен в 2,5 раза и значительно снижен при одонтогенных гайморитах с наличием имплантата в качестве инородного тела.

2. Одонтогенные гаймориты, особенно индуцированные проникновением в гайморовую пазуху инородного тела, характеризуются более низким уровнем воспаления и степени интенсивности перекисного окисления липидов на фоне резкого повышения степени антимикробной защиты.

3. Высокие показатели маркеров воспаления характерны для хронического одонтогенного гайморита без наличия инородных тел в гайморовой пазухе

4. Имеется зависимость между выраженностью воспалительного процесса в гайморовой пазухе и характером инородного тела в ней.

5. При различных формах одонтогенного

гайморита выраженность местных воспалительных явлений различна, что обусловлено разным патогенезом развития болезни.

Список литературы

1. **Безруков С. Г.** К вопросу о патогенезе хронического одонтогенного гайморита / С. Г. Безруков, А. Н. Балабанцева // Вісник стоматології. – 2006. – №3. – С. 44-49
2. **Белки крови при хроническом риносинусите** / С. В. Рязанцев, Е. В. Тырнова, Л. Л. Клячко, Г. П. Захарова, В. А. Косенко // Российская ринология. – 2005. – №2. – С. 82.
3. **Будяков С. В.** Коррекция иммунных сдвигов, а также продуктов перекисного окисления липидов у больных с воспалительными заболеваниями верхнечелюстных пазух / С. В. Будяков, В. И. Шутов, А. Е. Шаповалова, Н. Ю. Емельянова // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 5 – С. 129-129
4. **Быстрова О. В.** Повышение эффективности лечения пациентов с хроническими верхнечелюстными синуситами, вызванными стоматологическими пломбирочными материалами : автореф. дис. на соиск. научной степени канд. мед. наук. по спец.14.00.21. «Стоматология» / Ольга Викторовна Быстрова. – М., 2011. – 86с.
5. **Гавриш Е. В.** Эндоскопическое хирургическое лечение больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом : дис. на соиск. научной степени канд. мед. наук по спец. 14.00.04 «Оториноларингология» / Е. В. Гавриш. – Киев, 2010. – 20с.
6. **Гавриков Л. М.** Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно – лицевой области / Л. М. Гавриков, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. Выпуск. – С. 49-50
7. **Горелик Н. Л.** Реактивные изменения в собственной пластинке слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при неинвазивной форме грибкового одонтогенного синусита : сборник статей по материалам 70-й Юбилейной итоговой научной студенческой конференции им. Н.И. Пирогова. Томск, 2011 – 430с.
8. **Частота** обнаружения анаэробной флоры при различных формах верхнечелюстного синусита / А.Г. Гулюк, С. Д. Варжапетян [и др.] // Georgian Medical news. – 2013. – №5 (218). – С. 15-19
9. **Гулюк А. Г.** Динамика обрабатываемости больных, особенности первичной диагностики и тактика лечения одонтогенных гайморитов / А. Г. Гулюк, С. Д. Варжапетян // Вісник стоматології. 2012. – №2. — С. 81- 89
10. **Жигіна О.** Привушна залоза – джерело лізоциму у хом'яків / О. О. Жигіна, А. П. Левицький // Укр. Физиолог. Ж – 1974. – Т. 20, №3. – С. 400-402
11. **Заболотный Д. И.** Особенности диагностики грибковых синуситов / Д. И. Заболотный, И. С. Зарицкая // Вестник оториноларингологии. – 2006. – №5. – С. 22-23
12. **Заболотна Д. Д.** Клініко-Експериментальне обґрунтування застосування пробіотиків в комплексній терапії хронічних неспецифічних запальних та алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів, автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.04 «Отоларингологія» / Діана Дмитрієвна Заболотная. — Киев, 2010. — 36 с.
13. **Иванов Ю. В.** Состояние слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у больных с ороантральным сообщением в разные сроки после его возникновения / Ю. В. Иванов, К. В. Федосенко, И. Н. Калакуцкий // Стоматология. – 2006. – №6. – С.51-54.
14. **Использование** защищенных пенициллинов как фактор предупреждения патоморфологических изменений слизистой оболочки при остром гнойном синусите у пациентов со сниженной регенерационной активностью / Н. Л. Кунельская, А. В. Гуров [и др.] // www.rmj.ru – РМЖ. Независимое издание для практикующих врачей. – 2012. – №9. – С. 444.
15. **Капустина** Патогенез системных метаболических расстройств при хроническом синусите и обоснование принципов их медикаментозной коррекции: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец.14.00.16 «Патологическая физиология» / Надежда Юрьевна Капустина. – Саратов, 2008 – 188 с.
16. **Коваленко И. П.** Одонтогенные верхнечелюстные синуситы, вызванные введением в пазуху пломбирочного материала : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук по спец. 14.00.21 «Стоматология», 14.00.04 «Отоларингология» / Ирина Павловна Коваленко. – Саратов, 2013 – 20 с.
17. **Козлов В. С.** Синуситы: современный взгляд на проблему / В. С. Козлов, В. В. Шиленкова, А. А. Шиленков // Consilium medicum. – 2003. — Т.5. – №4. – С. 45-48.

18. **Кондрашев П. А.** Микробиологический спектр возбудителей риногенного и одонтогенного хронического синусита и мукоцилиарная активность эпителия слизистой оболочки полости носа / П. А. Кондрашев, О. Е. Лодочкина, О. Н. Опришко // Вестник отоларингологии. – 2010. – №4. – С. 45-47
19. **Кравченко Д. В.** Комплексное лечение риногенных орбитальных осложнений / Д. В. Кравченко, О. Г. Переходенко, А. В. Кравченко // Рос. Ринология. – 2005. – №2. – С. 105-106.
20. **Биохимические маркеры** воспаления тканей ротовой полости : метод. рекомендации / А. П. Левицкий [и др.]. – Одесса, 2010. – 14с.
21. **Левицкий А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков / Левицкий А. П. – Одесса : КП ОГТ. – 2005. – № 2. – С. 7-8
22. **Левицкий А. П.** Пробиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левицкий, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. – Харьков: ЭДЭ-НА, 2008. – 100 с.
23. **Локтионов В. В.** Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстных синуситов, возникающих после эндодонтических вмешательств : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук по спец. 14.00.21. «Стоматология» / Валерий Владимирович Локтионов. – Воронеж, 2008. – 24с.
24. **Микрофлора** полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции пробиотиками / И. И. Соколова, К. В. Скидан, [и др.] // Теоретична і експериментальна медицина. – 2010. – №2. – С. 64-69
25. **Мужичкова А. В.** Клинико-морфологические особенности хронизации воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе. : автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук по спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа» / Анна Валерьевна Мужичкова. – М., 2011. – 22с.
26. **Параскевич В. Л.** Дентальная имплантология. Основы теории и практики / В. Л. Параскевич., М.: "Медицинское информационное агентство", 2006г.- 400 с. (2-е издание) ISBN 5-89481-448-0.
27. **Пальчун В. Т.** Болезни уха горла и носа : учебник для медицинских вузов и колледжей / В. Т. Пальчун. – Москва : «ГО-ЭТАР - Медиа», 2010. – 315 с.; Библиограф. – С. 10-15.
28. **Стальная И.Д.** Способ определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д., Стальная, Т. Г. Гаришвили В кн.: Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
29. **Шагова В. С.** Возрастной сравнительный анализ иммунного статуса больных хроническим полипозным риносинуситом / В. С. Шагова, А. И. Неровный // Тезисы XVII съезда оториноларингологов России. Нижний Новгород. – 2006. – С. 353-354.
30. **Рациональная** антимикробная фармакотерапия / В. П. Яковлева, С. В. Яковлева, И. А. Александрова [и др.] : рук. для практик. врачей, М., Литтерра, 2003. – Т.2 – 1001 с. : Библиограф. С. 17-18.
31. **Ebbens F A, Georgolas C, Luiten S, et al.** The effect of topical amphotericin B on inflammatory markers in patients with chronic rhinosinusitis: a multicenter randomized controlled study. *Laryngoscope* 2009; 119 (2) 401 – 408

REFERENCES

1. **Bezrukov S. G., A. N. Balabancev** On the pathogenesis of chronic odontogenic maxillary sinusitis. *Visnik stomatologii*. 2006;3:44-49.
2. **S. B. Ryazancev, E. V. Tironova [i dr.]** Blood proteins in chronic rhinosinusitis. *Rossiyskaya rinologiya*. 2005;2:82.
3. **Budyakov S. V., Shutov V. I. [i dr.]** Correction of immune changes and lipid peroxidation in patients with inflammatory diseases of the maxillary sinuses. *Fundamentalnie issledovaniya*. 2011;5:129-129.
4. **Bistrova O. V.** Povishenie effektivnosti lecheniya pacientov s khronicheskimi verkhnechelustnymi sinusitami, vizvaniimi stomatologicheskimi plombirovocnymi materialami [Improving the efficiency of the treatment of patients with chronic maxillary sinusitis caused by dental filling materials]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Moskva;2011:86.
5. **Gavriush E. V.** Endoskopicheskoe khirurgicheskoe lechenie bolnikh verkhnechelustnim sinusitom [Endoscopic surgical treatment of odontogenic maxillary sinusitis]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Kiev;2010:20.
6. **Gavrikov L. M., Segen I. T.** Urease activity of the oral fluid of patients with acute odontogenic infection maxillo - facial area. *Stomatologiya* 1996; Special edition:49-50.
7. **Gorelik N. L.** Reaktivnye izmeneniya v sobstvennoy plastinke slizistoy obolochki verkhnechelustnoy pazukhi pri neinvazivnoy forme gribovogo odontogennoy sinusita : sbornik statey po materialam 70-y Yubileynoy itogovoy nauchnoy studencheskoy konferentsii im. N.I.

Pirogova [Reactive changes in the lamina propria of the mucosa of the maxillary sinus in the form of non-invasive fungal sinusitis odontogenic : collection of articles based on the 70th Anniversary of the final scientific student conference it. NI Pirogov]. Tomsk; 2011:430.

8. **Gulyuk A. G., S. D. Varzhapetyan [i dr.]** The frequency of detection of anaerobic flora in various forms of maxillary sinusitis. *Georgian Medical news* 2013; 5 (218) : 15-19.
9. **Gulyuk A. G., Varzhapetyan S. D.** Dynamics of negotiability of patients, particularly primary diagnosis and treatment strategy of odontogenic sinusitis. *Visnik stomatologii* 2012;2: 1- 89.
10. **Zhigina A.O., Levitsky A. P.** Parotid gland in hamsters a source of lysozyme. *Ukr. fizioloh., Zh* 1974; 3:400-402.
11. **Zabolotni D. I., Zarickaya I. S.** The diagnostic features of fungal sinusitis. *Vesnik otolaringologii*. 2006;5:22-23.
12. **Zabolotni D. D.** Kliniko – eksperimentalne obruntovanya zastosuvannya probiotikiv v kompleksni terapii khronichnikh nespecipichnikh zapalnikh ta alergichnikh zakhvoruvan verkhnikh dikhalnikh shlyakhi [Clinical and experimental justification for the use of probiotics in the treatment of chronic nonspecific inflammatory and allergic diseases of the upper respiratory tract]. Abstract of a doctor's thesis of medical sciences Kiev; 2010:36.
13. **Ivanov Yu. V. Fedosenko K. V., Kalakuckiy I. N.** The state of the mucosa of the maxillary sinus in patients with oroantral message at various times after its occurrence. *Stomatologiya*. 2006;6:51-54.
14. **Kunelskaya N. L., Gurov A. V.** The use of penicillin protected as a factor preventing pathological changes in the mucous membranes in acute purulent sinusitis in patients with reduced regenerative activity. *www.rmj.ru – RML. Nezavisimoe izdanie dlya praktikuyushchikh vrachey*. 2012;9:444.
15. **Kapustina N. Yu.** Patogenez sistemnikh metabolicheskikh rastroystv pri khronicheskoy sinusite I obosnovanie ikh medikamentoznoy korekcii [Pathogenesis of systemic metabolic disorders, chronic sinusitis and justification of the principles of their medical correction]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Saratov; 2008:188.
16. **Kovalenko I. P.** Odontogenie verkhnechelustnie sinusitis, vizvanie vvedeniem v pazukhu plombirovocnovno materiala [Odontogenic maxillary sinusitis caused by the introduction into the sinus filling material]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences Saratov; 2013:20.
17. **Kozlov V. S., Shilenkova V. V.** Sinusitis: a modern approach to the problem. *Consilium medicum*. 2003;4:45-48.
18. **Kondrashov P. A., Lodochikina O. E., Oprishko O. N.** Microbiological spectrum of pathogens and rhinogenous odontogenic chronic sinusitis and mucociliary activity of the epithelium of the mucous membrane of the nasal cavity. *Vesnik otolaringologii* 2010;4:45-47.
19. **Kravchenko D. V., Perekhodenko O. G., Kravchenko A. V.** Comprehensive treatment of orbital complications rhinogenous. *Ros. Rinologiya*. 2005;2:105-106.
20. **Levitsky A. P.** Biokhimicheskie marker vospaleniya tkaney rotovoy polosti [Biochemical markers of inflammation of tissues of the oral cavity] : method. recommendations and et]. Odessa; 2011:4.
21. **Levitsky A. P.** Lizocim vmesto antibiotikov [Lysozyme place of antibiotics]. Odessa, 2005;2:7-8.
22. **Levitsky A. P., Volyanski Yu. L., Skidan K. V.** [Probiotics and the problem of dysbiosis] / A. P. Levitsky, Kharkov ; 2008 : 100.
23. **Laktionov V. V.** Diagnostika, lechenie i profilaktika verkhnechelustnikh sinusitov, voznikaushikh posle endodonticheskikh vmeshhatelstv [Diagnosis, treatment and prevention of maxillary sinusitis occurring after endodontic treatment]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Voronezh ; 2008 : 24.
24. **Sokolova I. I., Skidan K. V. [i dr.]** Oral microflora, goiter and ways to correct probiotics. *Teoretichna i eksperimentalna medicina*. 2010; 2:64-69.
25. **Muzhichkova A. V.** Kliniko – morfologicheskije osobenosti khronizacii vospalitelnoy procesa v verkhnechelustnoy pazukhe [Clinical and morphological features of chronic inflammation in the maxillary sinus]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Moskva; 2011:22.
26. **Paraskevich V. L.** DENTALNAYA IMPLANTOLOGIYA. OSNOVI TEORII I PRAKTIKI [Dental implantology. Fundamentals of theory and practice / Moskva. "Medicinskoje informacionnoje agestvo"; 2006:400.
27. **Palchun V. T.** Bolezni ukha, gorla i nosa [Diseases of the ear, nose and throat]. Moskva; 2010:10-15.
28. **Stalnaya I. D. Garishvili T. G.** Sposob opredeleniya malonovovo dialdegida s pomoshhu tiobarbiturovoy kisloti [The method of determining malonic dialdehyde using thiobarbituric acid]. Moskva. Medicina; 1977: 66-68.

29. **Shagova V. S., Nerovni A. I.** *Vozrastnoy sravnitel'nyy analiz immunnogo statusa bol'nykh khronicheskim polipoznym rinosinusitom. Tezisy XVII s"ezda otorinolaringologov Rossii* [Age comparative analysis of the immune status of patients with chronic rhinosinusitis polyposis. Abstracts of the XVII Congress of Russian otolaryngologists]. Nizhny Novgorod. 2006: 353-354.

30. **Yakovlev V. P., Yakovleva S. V., Alexandrova I. A.** and et. *Racional'naya antimicrobnaya farmakoterapiya* [Rational antimicrobial drug therapy]. Moskva, Litterra; 2003:2:17-18.

Поступила 19.09.13



УДК 577.1:311.4+616-002:616.316-008.8

**А. Г. Гулюк д. мед. н., Л. Б. Коган,
И. А. Селиванская, к. тех. н., Д. Д. Жук, к. мед. н.,
А. Е. Кононенко, В. И. Антипа**

Одесский национальный медицинский университет
Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО- НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ПОМОЩЬЮ ИНГИБИТОРОВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ – 2

Проблема диагностики и лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями, осложненными заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава, в настоящее время весьма актуальна. Это связано с отсутствием целенаправленной комплексной тактики лечения данной патологии.

Проведенное биохимическое исследование ротовой жидкости пациентов с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава продемонстрировало способность мовалиса эффективно снижать уровень основных маркеров воспаления в полости рта. Полученные результаты подтверждают высокую противовоспалительную эффективность "Мовалиса" ("Мелоксикама"), связанную с ингибированием циклооксигеназы-2 и выработки медиаторов воспаления простагландинов.

Ключевые слова: Болевая дисфункция височно - нижнечелюстного сустава, ингибиторы циклооксигеназы-2, "Мовалис".

**А. Г. Гулюк, Л. Б. Коган, И. А. Селиванська,
Д. Д. Жук, О. Е. Кононенко, В. И. Антипа**

Одеський національний медичний університет
Державна установа «Інститут стоматології Національної
академії медичних наук України»

ЗМІНА АКТИВНОСТІ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ РОТОВОЇ РІДИНИ ПРИ БОЛЬОВІЙ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО- НИЖНЬОЩЕЛЮСТНОГО СУГЛОБА І ЇХ КОРЕКЦІЯ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНГІБІТОРІВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ-2

Проблема діагностики і лікування пацієнтів із зубощелепними аномаліями, ускладненими захворюваннями скронево-нижньощелепного суглобу, в даний час вельми актуальна.

Це пов'язано з відсутністю цілеспрямованої комплексної тактики лікування даної патології.

Проведене біохімічне дослідження ротової рідини пацієнтів з больовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу продемонструвало здатність мовалісу ефективно знижувати рівень основних маркерів запалення в порожнині рота. Отримані результати підтверджують високу протизапальну ефективність "Мовалісу" ("Мелоксикама"), пов'язану з інгібуванням циклооксигенази-2 і виробленням медіаторів запалення простагландинів.

Ключові слова: больова дисфункція скронево-нижньощелепного суглобу, інгібітори циклооксигенази-2, "Моваліс".

**A. G. Guliuk, L. B. Kogan, I. A. Selivanskaya,
D. D. Zhuk, A. E. Kononenko, V. I. Antipa**

Odessa National Medical University
State Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"

THE CHANGE IN THE ACTIVITY OF BIOCHEMICAL INFLAMMATION MARKERS OF ORAL LIQUID AT PAIN DYSFUNCTION OF TMJ AND THEIR CORRECTION WITH INHIBITORS OF COG-2

ABSTRACT

The topicality. *The problem of diagnostics and treatment of the patients with dentoalveolar anomalies, complicated with the diseases of temporomandibular joint, is very topical at present. This fact is connected to the absence of task-specific complex tactics of the treatment of the given pathology.*

According to the data of WHO during 2008, the frequency of the diseases of TMJ in patients of 35-45 years old is more than 75 %, and the prevalence is from 20 to 80 %. Dysfunction of TMJ is found in 80 % of the pathology of joint in whole.

The material and the methods. *38 patients at the age of 17-56 years old with diagnosis "The pain dysfunction of temporomandibular joint" are included into the study. There were 34 (89 %) women and 4 (11 %) men among them.*

The biochemical analysis in liquid part of the mixed oral liquid of the patients was held. Oral liquid was gathered before therapeutic prescription, in 3 days and in 6 days after taking Movalis.

The inference. *The held biochemical investigation of oral liquid of the patients with pain dysfunction of temporomandibular joint has shown the ability of Movalis to reduce effectively the level of the main markers of inflammation in oral cavity. The findings prove the high anti-inflammatory effectiveness of Movalis (Meloxicam), connected to the inhibiting of cyclooxygenase -2 and the generation of mediators of inflammation prostaglandins.*

The conclusions. *The findings of the given investigation give the substantiation for the prescription of Movalis in clinics to the patients with pain dysfunction of temporomandibular joint dosed at 15 mg once a day, duration of the treatment is 6 days.*

Key words: Pain dysfunction of temporomandibular joint, inhibitors of cyclooxygenase-2, Movalis.

Актуальность. Проблема диагностики и лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями, осложненными заболеваниями ВНЧС, в настоящее время весьма актуальна. Это связано с отсутствием целенаправленной комплексной тактики лечения данной патологии [8].

По данным ВОЗ за 2008 г., встречаемость заболеваний ВНЧС у лиц 35-45 лет превышает 75 %, а распространенность – от 20 до 80 %. А дисфункция ВНЧС встречается у 80 % патологии сустава в целом.