

УДК 616.314.18-002

Череда В.В.

ОЦІНКА РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ РІЗНИМ СТОМАТОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Поряд з оцінкою клінічного статусу у всіх обстежених провели визначення ризику розвитку запальних захворювань пародонта за власною методикою. Проведені дослідження показали, що погіршення гігієнічного стану, збільшення інтенсивності зубних відкладень сприяє зміні мікробного гомеостазу порожнини рота. Ризик розвитку пародонтиту підвищується в осіб з високою інтенсивністю карієсу та гінгівітом. Кількісний та якісний склад дентальної біоплівки, який залежить від гігієнічних навичок особи, виступає в якості визначального фактора виникнення основних стоматологічних захворювань – карієсу і запальних захворювань пародонта.

Ключові слова: стоматологічний статус, гігієна порожнини рота, пародонтит.

Наведене наукове дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Визначити роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», № державної реєстрації 0112U001538.

Вступ

За частотою і розповсюдженістю хвороби пародонта займають одне з провідних місць серед стоматологічних захворювань населення України, про що свідчать результати чисельних епідеміологічних досліджень [1-4]. Тільки протягом останніх років захворюваність осіб 19-34 років на запальні та запально-дистрофічні захворювання пародонта сягнула від 78% до 92%, а у віці 19-26 років спостерігається різкий підйом пародонтологічної захворюваності за рахунок початкових форм ураження пародонта – генералізованих гінгівіту і пародонтиту [5].

Порожнина рота являє собою екологічну систему, яку заселяють різні види мікроорганізмів, організованих у біоплівку. Склад резидентної мікрофлори або її патогенний потенціал може змінюватись під впливом різних несприятливих чинників [6, 7]. В результаті виникають кількісні і якісні зсуви у популяції мікроорганізмів екосистеми порожнини рота, що може на фоні зниження імунного захисту призвести до розвитку запальних захворювань пародонта [8].

Ранні донозологічні ознаки ризику запальних захворювань ясен на разі у практичній стоматології не діагностуються. Недостатньо розкрити ми залишаються питання про зв'язок стоматологічного статусу із ризиком розвитку запальних захворювань пародонта.

Мета роботи

Визначення ризику розвитку запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку із різним стоматологічним статусом.

Матеріали та методи дослідження

Обстежені 182 особи віком 19-29 років (93 чоловіків, 89 жінок), з них 22 особи (11 чоловіків і 11 жінок), що не мали уражень твердих тканин зубів і пародонта, склали контрольну групу. Дослідні групи включали: 1- 51 особа з рівнем КПВ<6 (26 чоловіків, 25 жінок), 2 – 52 особи з рівнем КПВ≥6 (27 чоловіків, 25 жінок), 3 – 57 осіб, у яких був діагностований хронічний катаральний гінгівіт. Дослідження проводили в осінній пе-

ріод року.

Проведене загальприйняте клінічне обстеження порожнини рота з визначенням індексів КПВ, гігієнічного індексу (ГІ) Grenn-Vermilion (OHIS),

РМА в модифікації С.Parma, індексу Muhlemann, індексу Muhlemann-Saxer (PBI), інтердентального ГІ (HYG), комплексного пародонтального індексу (КПІ) [9].

Поряд з оцінкою клінічного статусу у всіх обстежених провели визначення ризику розвитку запальних захворювань пародонта за власною методикою, на яку отримано патент на корисну модель UA 54041 МПК (2009) А61В 5/00 та видалий інформаційний лист [10-12].

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою програм SPSS 17.0 і Microsoft Excel 2003. Найявніші відмінностей між досліджуваними показниками оцінювали за критерієм Стюдента. Виявлені частоти в окремих групах порівнювали за критерієм χ-квадрат для визначення вірогідності їх відмінності.

Результати та їх обговорення

За результатами проведеного клінічного обстеження поширеність каріозного процесу в групі з КПВ<6 склала 66,7%, в середньому 1,28±0,18 каріозне ураження на особу, в групі з КПВ≥6 уже 88,5% мали каріозні ураження, в середньому 2,76±0,31 на особу, серед осіб із катаральним гінгівітом – 77,2% та 2,65±0,34 відповідно. Найвищий показник поширеності пломбованих зубів 98,1% був у групі КПВ≥6 із 4,92±0,31 пломби в середньому на особу, на десять відсотків нижчим (88,2%) виявився показник в групі з КПВ<6, і 2,21±0,19 пломби в середньому на людину. Найнижчими були показники в групі хворих на гінгівіт - 77,2% і 2,96±0,27 пломби на одну людину. Поширеність видалених зубів також виявилось найбільшою у групі з КПВ≥6 – 11,5%, 0,17±0,07 на людину, в той час як в групі з КПВ<6 – 7,9% і 0,10±0,05. Серед осіб групи гінгівіту видалені зуби мали 8,8%, це 0,16±0,08 зуба на людину (таблиця 1).

Таблиця 1
Індексні показники порожнини рота в осіб молодого віку

Показники	Контроль	КПВ<6	КПВ≥6	Гінгівіт
К	0	1,28±0,18	2,76±0,31	2,65±0,34
Поширеність карієсу,%	0	66,7	88,5	77,2
П	0	2,21±0,19	4,92±0,31	2,96±0,27
Поширеність пломбованих зубів,%	0	88,2	98,1	77,2
В	0	0,10±0,05	0,17±0,07	0,16±0,08
Поширеність видалених зубів,%	0	7,9	11,5	8,8
КПВ	0	3,64±0,17	7,85±0,24	5,79±0,35
ГІ Grenn-Vermilion (ОHI-S), бали	0,28±0,02	0,48±0,04*	0,74±0,04*	1,35±0,06*
Інтердентальний ГІ (HYG),%	85,4±1,54	73,0±2,05*	59,5±1,58*	34,9±2,61*
КПІ за Леусом	0,16±0,02	0,29±0,02*	0,45±0,02*	1,46±0,06*
РМА,%	0	0	0	26,5±0,92
Індекс Muhlemann	0	0	0	1,39±0,05
Індекс Muhlemann-Saxer (PBI)	0	0	0	0,87±0,03

Примітка: * - вірогідність відмінностей показників осіб з КПВ<6, КПВ≥6, гінгівітом та контрольної групи за критерієм Стьюдента, $p<0,05$.

Одним із важливих факторів, які визначають стоматологічний статус, є стан гігієни порожнини рота. Як показали наші дослідження, гігієнічний стан порожнини рота в обстежених осіб різнився. Так, в осіб з індексом КПВ<6 ГІ за Green-Vermilion був у 1,7 разів вище ($p<0,05$) від аналогічного показника контрольної групи, в осіб з високою інтенсивністю карієсу він у 2,6 рази перевищував ($p<0,05$) цей показник у карієсрезистентних людей. Гігієнічний догляд за порожниною рота хворих на гінгівіт знаходився на задовільному рівні, що відображає значення індексу $1,49\pm0,07$, що у 5,3 рази гірше ($p<0,05$), ніж у контрольної групи осіб.

Інтердентальний гігієнічний індекс фіксує міжзубні поверхні без зубних відкладень. У людей із контрольної групи він склав $85,4\pm1,54$. При підвищенні значення КПВ, спостерігалось зниження інтердентального ГІ: у групі з КПВ<6 – на 12,4% ($p<0,05$), з КПВ≥6 – на 25,9% ($p<0,05$), а у хворих на гінгівіт - на 50,5% ($p<0,05$).

Під час нашого дослідження ми спостерігали поступове підвищення значення індексу КПІ відповідно до погіршення клінічного стану обстежуваних груп. Так, у групі з КПВ<6 КПІ зріс у 1,8 рази ($p<0,05$), порівняно із середнім показником контролю, та у 2,8 рази ($p<0,05$) у групі з КПВ≥6. В досліджуваній групі хворих на гінгівіт середнє значення КПІ зросло у 9,1 рази ($p<0,05$).

РМА, Muhlemann та Muhlemann-Saxer (PBI) – індекси, що визначають ступінь запалення ясен. Пацієнти контрольної та досліджуваних груп із різною інтенсивністю карієсу мали інтактний пародонт, тому зазначені індекси не визначались. У групі хворих на хронічний катаральний гінгівіт РМА в середньому, склав $26,5\pm0,92$, а індекси кровоточивості ясен Muhlemann та Muhlemann-Saxer (PBI) – $1,39\pm0,05$ та $0,87\pm0,03$ відповідно.

Оцінка ризику запальних захворювань пародонта на основі власної методики дозволила констатувати наступне. В осіб контрольної групи частота виявлення коефіцієнту сталості (КС) в межах 2-4 склала 95,5%, у 4,5% обстежених спостерігався зсув КС вправо. Розвиток карієсу супроводжувався змінами частотної структури градацій КС. В обстежених з КПВ<6 на 34,7% ($p<0,05$) зменшилась кількість осіб з КС=2-4, на 29,4% ($p<0,05$) частіше спостерігався зсув КС вліво і на 5,3% ($p<0,05$) - зсув КС вправо. Збільшення інтенсивності карієсу до КПВ≥6 супроводжувалось зменшенням числа осіб з КС=2-4 до 53,8% ($p<0,05$), у 25,0% ($p<0,05$) обстежених спостерігався КС<2, значно зросла кількість осіб із зсувом КС вправо до 21,2% ($p<0,05$). Серед хворих на гінгівіт переважали особи з КС<2 (73,7%, $p<0,05$) і з КС>4 (26,3%, $p<0,05$), пацієнтів з КС=2-4 не виявили (таблиця 2).

Таблиця 2
Показники ризику запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку

Показники	Контроль	КПВ<6	КПВ≥6	Гінгівіт
Частота виявлення	<2	0,0	29,4"	73,7"
КС,%	2-4	95,5	60,8"	0,0"
	>4	4,5	9,8"	26,3"
КС		3,57±0,11	2,92±0,18*	3,25±0,18
				2,19±0,20*

Примітка: " – вірогідність різниці частот виявлення градацій ПКР у групах осіб з КПВ<6, КПВ≥6, гінгівітом та контрольної групи за критерієм χ -квадрат, $p<0,05$;

* - вірогідність відмінностей показників осіб з КПВ<6, КПВ≥6, гінгівітом та контрольної групи за критерієм Стьюдента, $p<0,05$.

Середнє значення КС знижувалось у обстежених з КПВ<6 на 19,3% ($p<0,05$) і особливо суттєво у пацієнтів з гінгівітом (на 38,7%, $p<0,05$).

Концентрація бактерій у біоплівці може тисячократно переважати концентрацію у вільних колоніях. Вона збільшується переважно у захи-

щених місцях, наприклад у фісурах, ділянці шийки і міжзубних проміжках. В цих місцях не відбувається самоочищення поверхні під час прийому їжі та руху язика.

Супрагінгівальна бактеріальна біоплівка викликає запалення і, як наслідок, підвищення

проникливості ясен. При цьому створюються сприятливі умови для колонізації грамнегативними анаеробними бактеріями та їх розповсюдженні у більш глибокі шари.

На відміну від карієсогенних бактерій пародонтогенні бактерії у молодому віці тривалий час себе не проявляють. Патологія починає розвиватися пізніше, коли індивідуум подорослішає, відбудуться зміни в імунній системі, які, можливо, визначаються спадковими факторами [13].

Отримані результати необхідно враховувати при плануванні профілактичних і лікувальних заходів. Регулярне механічне видалення зубної біоплівки за рахунок особистої та професійної гігієни порожнини рота дозволить змінити співвідношення бактеріального складу біоплівки у бік сапрофітів і зменшити кількість патогенних мікроорганізмів.

Висновки

Погіршення гігієнічного стану, збільшення інтенсивності зубних відкладень сприяє зміні мікробного гомеостазу порожнини рота. Ризик розвитку пародонтиту підвищується в осіб з високою інтенсивністю карієсу та гінгівітом. Кількісний та якісний склад дентальної біоплівки, який залежить від гігієнічних навичок особи, виступає в якості визначального фактора виникнення основних стоматологічних захворювань – карієсу і запальних захворювань пародонта.

Література

1. Петрушанко Т.О. Епідеміологія захворювань пародонта в осіб молодого віку / Т.О. Петрушанко // Український медичний альманах. – 2000. – Т.3, №2. – С. 204-207.

2. Хоменко Л.О. Навколишнє середовище і стоматологічне здоров'я дітей України / Л.О.Хоменко, О.І.Остапко, Н.В.Біденко, О.О.Тімофєєва // Архів клінічної медицини. – 2004. – №1. – С.82-85.

3. Стан здоров'я населення України та результати діяльності галузі охорони здоров'я, 2002. – К., 2003. – 489 с.

4. Політун А.М. Епідеміологія, особливості розвитку хвороб пародонту та їх профілактика в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду : автореф. дис. на соискание учен. степ. докт. мед. наук : спец. 14.01.22. – К. : Нац. мед. універс. ім.О.О.Богомольця, 1996. – 35 с.

5. Павленко О.В. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження пародонту / О.В.Павленко, М.Ю.Антоненко, П.В.Сидельников // Современная стоматология. – 2009. – №1. – С.56-60.

6. Крамарь Л.В. Микробная экология кишечника людей, проживающих в условиях техногенного воздействия крупного промышленного города : автореф. дис. на соискание учен. степ. докт. мед. наук : спец.03.00.07 "Микробиология" / Л.В.Крамарь. – М., 2002. – 43 с.

7. Лобань Г.А. Микробиология, вирусология та імунологія порожнини рота / Г.А. Лобань, В.И. Федорченко. – Полтава : Верстка, 2003. – 123 с.

8. Дмитриева Л.А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л.А.Дмитриева, А.Г.Крайнова // Пародонтология. – 2004. – №1(30). – С.8-15.

9. Терапевтическая стоматология / Под. ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.

10. Пат. №54041 Україна, МПК (2009) А61В 5/00. Спосіб оцінки ризику запальних захворювань пародонта / В.В.Черета, Т.О.Петрушанко, Г.А. Лобань - № u201001414; Заявл. 23.04.2010; Опубл. 25.10.2010, бюл. №20.

11. Черета В.В. Спосіб оцінки ризику запальних захворювань пародонта: Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я. / В.В. Черета, Т.О. Петрушанко, Г.А. Лобань. - К. : Укрмедпатентінформ МОЗ України. – 2012. – 3 с.

12. Черета В.В. Оцінка ризику запальних захворювань пародонта / В.В. Черета, Т.О. Петрушанко, Г.А. Лобань // Вісник стоматології. – 2011. – №4(77). – С.29-31.

14. Allais Guiseppe. Биопленка полости рта / Guiseppe Allais. – Новое в стоматологии. – 2006. – №4(136). – С.4-5.

Реферат

ВЛИЯНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА НА РИСК РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Черета В.В.

Ключевые слова: стоматологический статус, гигиена полости рта, пародонтит.

Одновременно с оценкой стоматологического статуса у всех обследуемых провели определение риска развития воспалительных заболеваний пародонта по собственной методике. Проведенные исследования показали, что ухудшение гигиенического состояния, увеличение интенсивности зубных отложений способствует изменению микробного гомеостазу полости рта. Риск развития пародонтита возрастает у людей с высокой интенсивностью кариеса и гингивитом. Количественный и качественный состав дентальной биопленки, который зависит от гигиенических навыков человека, выступает главным фактором возникновения основных стоматологических заболеваний – кариеса и воспалительных болезней пародонта.

Summary

THE INFLUENCE OF DENTAL STATUS ON THE RISK OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN ADOLESCENTS

Chereda V.V.

Key words: dental status, oral hygiene, periodontal disease.

Introduction. The frequency and prevalence of periodontal disease occupy one of the leading positions among dental diseases in Ukraine.

Purpose. The research was aimed to determine risks for the development of inflammatory periodontal diseases for young people with different dental status.

Materials and methods. We examined 182 people 19-29 years old (93 men, 89 women), including 22 people of control group (11 men and 11 women) who had no lesions of teeth and periodont. The test group included: 1 - 51 people with the level of CFE <6 (26 men, 25 women), 2 - 52 people with the level of CFE ≥ 6 (27 men, 25 women), 3 - 57 people who have been diagnosed with chronic catarrhal gingivitis. The study took place in the autumn.

The clinical examination of oral cavity with the definition of CFE codes, hygiene index (GI) Grenn-Vermilion (OHI-S), PMA (S.Parma), Muhlemann and Muhlemann-Saxer (PBI) indexes, interdental GI (HYG).

Along with the assessment of clinical status all patients were tested for the risk of inflammatory periodontal diseases with our technique (patent for utility model UA 54 041 IPC (2009) A61B 5/00 and a newsletter).

Results and discussion. Patients with CFE index <6 Green-Vermilion GI was 1.7 times higher ($p < 0.05$) then in control group, it was 2.6 times higher ($P < 0.05$) for patients with high number of caries cavities than for those who had no caries at all. Gingivitis patients oral hygiene was at a satisfactory level, which reflects the index $1,49 \pm 0,07$, and 5.3 times worse ($p < 0.05$) then in the control group.

The risk assessment of inflammatory periodontal diseases allowed us to find out the following. In the control group incidence of KS within 2-4 was 95.5%, for 4.5% of patients KS shifted to the right. The development of caries was accompanied by changes in the frequency gradation structure of KS. Patients with CFE <6 34.7% ($p < 0.05$) decreased the number of individuals with KS=2-4, 29.4% ($p < 0.05$) was observed more frequently shift to the left and CS 5.3 % ($p < 0.05$) - KS shift to the right. Increase intensity to decay CPV ≥ 6 was accompanied by a decrease in the number of patients with KS = 4.2 to 53.8% ($p < 0.05$) and 25.0% ($p < 0.05$) patients experienced KS <2, significantly increased persons with a shift to the right of the KS to 21.2% ($p < 0,05$). Among patients with gingivitis dominated by individuals with KS<2 (73.7%, $p < 0.05$) and KS> 4 (26.3%, $p < 0.05$), patients with KS = 2.4 was found.

Suprahyal bacterial biofilm causes inflammation and, consequently, increase the permeability of gums. It creates favorable conditions for colonization by Gram-negative anaerobic bacteria and their distribution in the deep layers. Conclusions. Studies have shown that worsening hygienic conditions, increasing intensity of dental plaque contributes to changing oral cavity microbial homeostasis. Individuals with aggressive caries and gingivitis have high risk of developing periodontal disease. Quantitative and qualitative composition of the dental biofilm, which depends of oral hygiene, is the main cause of dental diseases - dental caries and inflammatory periodontal diseases.

УДК 616.314.5/7-74

Шиленко Д.Р., Удальцова К.А.

ПРИМЕНЕНИЕ БИОМЕХАНИЧЕСКОЙ КОНЦЕПЦИИ ОККЛЮЗИИ С УЧЕТОМ АНАТОМИИ ВТОРЫХ ПОСТОЯННЫХ ПРЕМОЛЯРОВ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

В статье рассмотрены основные варианты анатомии вторых постоянных премоляров, проанализированы нормы окклюзионных контактов характерных для данных анатомических вариантов и зависимости от них смещения центра окклюзионного компаса.

Ключевые слова: окклюзия, премоляры.

В 1990-х годах Michael Polz (1987), а затем Dieter Schulz (1992) сформулировали «Биомеханическую концепцию окклюзии» с учетом морфологии окклюзионных поверхностей естественных зубов, которая более известна как концепция «окклюзионного компаса» [6] и представляет собой комплекс проекций направлений движения зубов-антагонистов по отношению друг к другу на горизонтальную плоскость. Следует отметить, что все артикуляционные перемещения нижней челюсти являются этапами динамической окклюзии. Траектория движения бугорка зуба-антагониста относительно окклюзионного стола формируется в виде окклюзионного компаса. Направления перемещения бугорка выходят из точки, располагающейся в фиссуре на поверхности окклюзионного стола.

Движения челюсти из положения максимального межбугоркового смыкания определяются направляющими. Направления центрального и протрузионного (ретрузионного) скольжения располагаются сагиттально, а латеротрузионные и медиотрузионные направляющие располагаются под углом. Угол между медиотрузионными и латеротрузионными перемещениями,

который описывают опорные бугорки относительно жевательных поверхностей своих антагонистов, зависит от различных факторов, таких как угол Беннета, движение Беннета, расстояние между суставными головками. Уже при незначительном латеральном или протрузионном движении нижней челюсти боковые зубы должны сразу терять свой контакт с антагонистами. Без мгновенного разъединения премоляров и моляров при скольжении возникают сильные внеосевые нагрузки со всеми отрицательными последствиями [1].

На жевательных зубах нижней челюсти переднее смещение направлено назад; смещение в рабочую сторону перпендикулярно направлено к переднему движению и проходит между язычными буграми зуба; смещение на балансирующую сторону происходит под углом 45 градусов, относительно переднего смещения между средним и дистальным щечными буграми. На верхних жевательных зубах - линии компаса окклюзии - как зеркальное отражение таких линий на нижних молярах.

При оценке действия жевательной нагрузки на зуб при движении нижней челюсти в боковые