

6. Peter M.Sinclair:Dental Clinic of North America-1988.-Vol.32.-P.509, 515,521.

Резюме. *З метою покращення лікування дистального прикусу з верхньощелепною макрогнатією були розроблені показання до дисталізації молярів верхньої щелепи та інші ортодонтичні методи лікування з видаленням третій молярів або перших премолярів.*

Ключові слова: *дистальний прикус, дисталізація, макрогнатія, діагностичні моделі.*

Summary. *In order to improve the treatment of distal occlusion with the maxillary macrognathism were developed indications distalization molars of the upper jaw and other orthodontical treatment with removal of third molars or first premolars.*

Keywords: *distal occlusion, distalization, macrognathia, diagnostic models.*

УДК 616.31

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Л.М. Заноздра, В.П. Цислюк

Українська військово-медична академія

Резюме. *Успішне лікування генералізованого пародонтита у хворих, що страждають на гіпертонічну хворобу можливе тільки наразі поєднання етіотропної, симптоматичної та патогенетичної терапії, оскільки остання сприяє поліпшенню загальносоматичного стану хворих та покращенню кровообігу в мікроциркуляторному руслі тканин пародонта.*

Ключові слова: *генералізований пародонтит, гіпертонічна хвороба, етіотропне, симптоматичне, патогенетичне лікування, мікроциркуляторне русло тканин пародонта.*

Вступ. Згідно діючої на Україні класифікації захворювань тканин пародонта генералізований пародонтит відноситься до дистрофічно-запальних уражень.

Широкому загалу це захворювання відоме завдяки основним клінічним симптомам, до яких відносять: запалення ясен, розхитування та поступову втрату зубів. Згідно даних ВОЗ показники поширеності дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у віковій групі 35-44 років можуть досягнути 94,5% . що безсумнівно пов'язано із наявністю загальносоматичної патології, наразі гіпертонічної хвороби.

В деякій мірі це можливо пояснити спільністю патогенетичних механізмів цих , здавалося б, зовсім різних захворювань. Велике значення в процесі розвитку та прогресування гіпертонічної хвороби та генералізованого

пародонтита відіграє психоемоційний стрес, негативний вплив якого відбувається через вегетативну нервову систему та гормони «страху» і призводить до порушення функціонального стану та розвитку органічних змін в судинах. В стані хронічного стресу дії подразників перевищують адаптаційний бар'єр організма, тим самим провокуючи виникнення та прогресування так званих психосоматоформних розладів. Важливим чинником негативного впливу емоційних подразників на серцево-судинну систему є порушення енергообміну та розвиток так званого «оксидантного» стрес-фактора (накопичення в тканинах вільних радикалів, що спричиняють перекисне окислення ліпідів мембран клітин серцево-судинної та нервової систем та призводять до порушення їх структури). Внаслідок чого виникає дефіцит оксида азота, що призводить до звуження кровоносних судин, в тому числі і в мікроциркуляторному руслі тканин пародонта.

До поняття “пародонт” відносять комплекс антомічних утворень: зуб, ясна, періодонт та альвеолярний паросток, які мають спільне кровопостачання та інервацію, і складають єдину топографічну систему, формування якої розпочинається в період диференціації епітеліальної та сполучної тканини.

Найважливіші функції тканин пародонта полягають в наступному:

1. Утриманні зуба в альвеолі та наданні спротиву жувальному тиску (амортизуюча функція). Особливу роль в її забезпеченні відіграють різнонаправлені колагенові волокна та наявність гідравлічної амортизації із пухкої сполучної тканини та клубочкової сітки кровоносних та лімфатичних судин.

2. Збереженню цілісності та неушкодженості тканин пародонту (бар'єрна функція). Значна роль у її виконанні належить особливостям клітинної складової ясеневі борозни, та антибактеріальним властивостям ротової рідини.

3. Забезпеченню «трофічної функції», яка залежить від стану лімфатичних та кровопостачальних судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта.

4. Регулюванню жувального тиску, яке відбувається завдяки численним нервовим рецепторам (рефлекторна функція).

5. І нарешті, пластична функція, яка можлива завдяки регенеративній властивості тканин пародонта та зумовлена діяльністю клітинної складової, значним рівнем енергетичних обмінних процесів в тканинах пародонта та інтенсивністю транскapілярного обміну в судинах мікроциркуляторного русла.

В нормі тканини пародонту отримують кровопостачання завдяки розгалуженій сітці судинних анастомозів із мікроциркуляторними системами та колатеральними шляхами. В ясеневих сосочках артеріоли, та капіляри утворюють багаточисленні підково- та петлеподібні клубочки. Добре

розвинуті анастомози між артеріальними та венозними судинами. В свою чергу альвеолярний паросток отримує кровопостачання від періостальних судин, які утворюють анастомози із внутрішньокістковими системами.

Відомі вчені, які вивчали проблему етіології та патогенезу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту довели, що порушення кровообігу та інервації сприяють розвитку генералізованого пародонтита. У хворих на генералізований пародонтит, які не страждають на серцево-судинні захворювання виявлена кореляція між патоморфологічними змінами в судинах пародонта та важкістю перебігу генералізованого пародонтита. Завдяки гістохімічним дослідженням електронної мікроскопії патоморфологічні зміни в судинах мікроциркуляторного русла тканин пародонта виявили вже на початковій стадії генералізованого пародонтита.

Спостерігали пригнічення ферментів біологічного окислення та субмікроскопічні зміни в мітохондріях: збільшення розмірів, часткову деструкцію, або повне знищення кріст, вакуолізацію матрикса та підвищення кількості цитоплазматичних фібрил. В епітелії зазначали накопичення кількості лізосомоподібних частинок, та порушення міжклітинних контактів.

Вищевказані зміни призводили до порушення кровообігу, яке полягало у: венозному застої та розширенню капілярів, набряку стінок судин та периваскулярної сполучної тканини, збільшенням кількості кислих мукополісахаридів та різким зменшенням вмісту колагенових білків. Порушення окислювально-відновних процесів та зниження інтенсивності тканинного дихання супроводжуволось зниженням парціального тиску кисня (pO_2), хоча потреба ясен в ньому збільшувалось на 80%.

У хворих, що гіпертонічну хворобу та генералізований пародонтит кореляція між ураженням судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта та ступенем важкості дистрофічно-запального процесу була відсутньою. Тому що у даної категорії хворих первинне ураження спостерігали не в венозній, а саме в артеріальній ланці гемомікроциркуляторного русла. Про це свідчило потовщення стінок резистивних судин та звуження їх проміжка, зменшення енергозабезпечення транскапілярного обміну внаслідок пригнічення активності дихальних ферментів та посилення гліколізу. Прогресування патоморфологічних змін в тканинах пародонта призводить до розвитку комплексу адаптивних реакцій, вже на доклінічній стадії генералізованого пародонтита у хворих на гіпертонічну хворобу. Спостерігаюли інтенсифікацію енергостворення із посиленням мікропіноцитоза, та збільшенням ядерної поверхні ендотеліоцитів. Початкова стадія генералізованого пародонтита супроводжувадась пригніченням активності ферментів дихання в ендотелії капілярів, на фоні якого поступово посилювалось ураження мітохондрій, органел синтезу, послаблення

мікропіноцитозу, з'являлися вогнища локального порушення цілостності плазмолемми та потовщення базальної мембрани.

Комплекс отриманих результатів дослідження патоморфологічних змін в судинах мікроциркуляторного русла тканин пародонта та рівня pO_2 та pCO_2 в капілярній крові ясен дозволяють стверджувати, що у хворих на гіпертонічну хворобу та генералізований пародонтит існують два типи гіпоксії – циркуляторна та тканинна. Саме тому, у даній категорії хворих згідно даних літератури частота ураження тканин пародонта у віковій групі 44-60 років складає від 99,3 до 100%. В процесі лікування вищезазначеної категорії хворих важливо нормалізувати тонус резистивних судин тканин пародонта, що надасть змогу полегшити перебіг дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта та подовжить ремісію після проведеного лікування.

Матеріал і методи. Було обстежено 100 хворих на генералізований пародонтит I ступеня важкості та гіпертонічну хворобу II ступеня.

Спершу досліджуваним вимірювали артеріальний тиск та реєстрували реопародонтограму. Якщо АТ було підвищеним спостерігали характерні зміни форми кривої, а саме: пологу висхідну частину, пласку вершину та доволі круту знижуючу частину. Біомікроскопічні дослідження виявляли аневризматичні утворення в судинах мікроциркуляторного русла тканин пародонта, що спричиняли уповільнення кровообігу. Стійкість судин пародонта була значно знижена. З метою зниження артеріального тиска хворим перорально (за рекомендації лікаря – терапевта) призначали гіпотензивний препарат фенігідін у дозі 20 мг. Через 30-40 хвилин повторно вимірювали АТ і наразі його зменшення повторно реєстрували реопародонтограму. Зміна її форми свідчила про поліпшення кровообігу в тканинах пародонту, оскільки висхідна частина та вершина кривої були крутими, а нисхідна- пологою. Стійкість судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта збільшилась, про що свідчили показники проби Кулаженко, кровобіг поліпшився. Якщо зменшення показників артеріального тиску не спостерігали (10 осіб), покращення показників мікроциркуляції в тканинах пародонта також не наступало.

Висновки

Таким чином ми можемо стверджувати, що лікування дистрофічно-запальних уражень тканин пародонту у осіб, що страждають на гіпертонічну хворобу має включати:

1. Етіотропну терапію, яка сприяє зменшенню запального процесу в тканинах пародонту (протизапальне лікування симптоматичного гінгівіту, зменшення гіперестезії твердих тканин зуба та стимуляції репаративних процесів в тканинах пародонту);

2. Симптоматичну терапію (призначення антиоксидантів, сорбентів, ангіопротекторів, тощо);

3. Патогенетичну терапію, яка сприяє зменшенню артеріального тиску та поліпшенню кровообігу в тканинах пародонту, без проведення якої успішне лікування хворих на генералізований пародонтит та гіпертонічну хворобу неможливе.

Література

1. Білоклицька Г.Ф., Солнцева Т.О., Пруднікова А.П., Заноздра Л.М., та ін. «Терапевтична стоматологія в тестових питаннях, ситуаційних завданнях» Навчальний посібник 2011р., 231с.

2. Горбань Я.С., Скиба О.І. Профилактика заболеваний пародонта как один из этапов успешного ортодонтического лечения. // Друга науково-практична конференція “Актуальні проблеми терапевтичної стоматології”. – К. – 2007., С.11-13.

3. Заноздра Л.М. Особливості перебігу та лікування генералізованих уражень тканин пародонту у осіб, що страждають на гіпертонічну хворобу. // Журнал сучасного лікаря “Мистецтво лікування”. – К. – 2007. - №2(38), С.93-95.

4. Ігрунова К.М., Зозуля І.С., Ткач Т.А., Павлюк В.Д. . Роль стресу у розвитку серцевих захворювань. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. К., 2008, випуск 17, книга 2 – С.16-23.

5. Николаев А. И., Цепов Л.М. // Практическая терапевтическая стоматология. - М.:Медпресс-информ, 2008.– 602 с.

6. Салівон В.П. “Влияние профилактических средств на окислительно-восстановительные свойства ротовой жидкости моряков в условиях рейса в зависимости от профессиональной принадлежности” Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. К., 2008, випуск 17, книга 2 – С. 350-356.

Резюме. Успешное лечение генерализованного пародонтита у больных гипертонической болезнью необходимо проводить при сочетании этиотропной, симптоматической и патогенетической терапии. Поскольку последняя способствует улучшению общесоматического состояния больных и нормализации кровообращения в тканях пародонта.

Ключевые слова. Генерализованный пародонтит, гипертоническая болезнь, этиотропное, симптоматическое, патогенетическое лечение, микроциркуляторное русло тканей пародонта.

Summary. Successful treatment of generalized periodontitis in patients with hypertension should be carried out with a combination of causal, symptomatic and pathogenetic therapy. Since the latter improves somatic status of patients and normalization of blood circulation in the periodontal tissues.

Keywords. Generalized periodontitis, hypertension, etiotropic symptomatic, pathogenetic treatment of periodontal tissue microvasculature.