

А.А. Тимофеев¹, А.А. Тимофеев¹, С.Г. Гичка²

Особенности клинического течения одонтогенных периоститов и морфологических изменений в окружающих тканях при гальванической патологии

¹Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

²Киевский медицинский университет УАНМ, Украина

Цель: установить особенности клинического течения острых одонтогенных периоститов и частоту возникновения осложнений у больных с металлическими включениями в полости рта при наличии у них гальванической патологии (компенсированном и декомпенсированном гальванизме, атипичной и типичной формах гальваноза).

Методы. Проведено обследование 82 больных с острыми одонтогенными периоститами: 42-х больных с периоститом и гальванизмом и 40-а больных с периоститом и гальванозом.

Результаты. На основании потенциометрических и иммунологических обследований пациентов установлено, что в 1-й группе наблюдения у 52,4 % пациентов имелась компенсированная и у 47,6 % – декомпенсированная форма гальванизма; во 2-й группе наблюдения у 50 % пациентов была выявлена атипичная и у 50 % – типичная форма гальваноза. Выявлено, что клиническое течение и характеристика морфологических изменений при острых одонтогенных периоститах у больных с гальванической патологией имеют характерные особенности в зависимости от формы гальванизма и гальваноза. Гнойно-воспалительные процессы в мягких тканях (абсцессы и флегмоны) выявлены у больных с максимально высокими потенциометрическими показателями и очень низкими показателями местной неспецифической резистентности.

Выводы. На основании обследования 82-х больных острым периоститом и гальванической патологией было установлено, что клиническая симптоматика основного заболевания при гальванизме не выражена. У больных с гальванозом острый гнойный периостит протекал с ярко выраженной клинической симптоматикой. При гальванозе в 85,0 % случаев острый гнойный периостит осложнился воспалительными инфильтратами, абсцессами и флегмонами мягких тканей околочелюстных областей. При гальванозе переход острого воспалительного процесса в хроническую форму был обнаружен в 27,5 % случаев. Морфологическая картина десны в области патологического очага при гальванизме и гальванозе была различной.

Ключевые слова: гальваническая патология, гальванизм, гальваноз, острый периостит, хронический периостит, осложнения, инфильтрат, абсцессы, флегмоны.

Введение

Одонтогенный периостит является одним из распространенных хирургических стоматологических заболеваний. Больные с этой патологией нередко встречаются как в условиях поликлиники, так и в челюстно-лицевом стационаре. Неосложненный одонтогенный периостит вызывает временную утрату трудоспособности больных (до 5–7-и дней), а при осложнении этого заболевания абсцессами и флегмонами околочелюстных тканей нетрудоспособность больных увеличивается до 2–3-х недель и более. Чаще всего этим заболеванием болеют люди в возрасте от 25 до 50-ти лет, т. е. наиболее трудоспособного возраста. У значительного количества людей в таком возрасте в полости рта имеются несъемные металлические зубные протезы. Для их изготовления наиболее часто используют неблагородные группы металлов, а также их сплавы (кобальтохромовый сплав, никелехромовый сплав, кобальто-хром-молибденовый сплав, нержавеющей сталь и др.). Находясь в полости рта человека, различные металлы при контакте со слюной отдают положительно заряженные ионы в раствор (ротовую жидкость).

Вследствие этого на металлическом несъемном зубном протезе, окруженном слюной, возникает электрический заряд, а между разнородными металлами как на самом протезе (коронка, припой и т. д.), так и между ними появляется разность гальванических потенциалов, т. е. образуется гальванический элемент.

Таким образом, разнородные металлы и их сплавы вызывают возникновение гальванических токов в полости рта. Находящиеся в полости рта металлы несъемных зубных протезов не только теряют свои основные свойства (уменьшается прочность, пластичность и другие качества), но и подвергаются коррозии. Возникающие при этом в полости рта гальванические токи вызывают появление таких заболеваний, как гальванизм и гальваноз. Из стоматологической литературы известно, что гальваническая патология в полости рта приводит к снижению местной и общей неспецифической резистентности организма пациента (Тимофеев А.А., 2004; Тимофеев А.А., Павленко А.В., 2005, и др.). В этих условиях клиническое течение одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей может изменяться. В литературе

отсутствует информация об особенностях клинического течения острого и хронического одонтогенного периостита челюстей при наличии у больных гальванической патологии.

Цель исследования – установить особенности клинического течения острых одонтогенных периоститов и частоту возникновения осложнений у больных с металлическими включениями в полости рта при наличии у них гальванической патологии (компенсированного и декомпенсированного гальванизма, атипичной и типичной форм гальваноза).

Материал и методы обследования

Проведено обследование 82-х больных с острыми одонтогенными периоститами, у которых в полости рта имелись металлические включения. Возраст обследуемых составлял от 27 до 59-ти лет. Среди лиц, которых отнесли к числу людей с наличием металлических включений, были обследуемые с металлическими коронками, консольными и мостовидными зубными протезами. Несъемные зубные протезы у этих обследуемых были изготовлены из нержавеющей стали, хромокобальтовых, хромоникелевых и других сплавов металлов, также у них имелись зубные протезы с металлозащитным покрытием (МЗП) из нитрида титана.

Все больные с металлическими включениями были разделены на две обследуемые группы: 1-я группа – 42 больных с острым одонтогенным периоститом и гальванизмом; 2-я группа – 40 больных с острым одонтогенным периоститом и гальванозом. Все обследуемые обратились за медицинской помощью к стоматологу-хирургу с диагнозом одонтогенный периостит для удаления причинного зуба и вскрытия (по показаниям) поднадкостничного абсцесса.

Проводилось общеклиническое обследование больных, которое включало: выяснение жалоб, сбор анамнеза, осмотр, пальпацию, рентгенографию челюстей, общий анализ крови и мочи, определение лейкоцитарной формулы. Для изучения потенциометрических показателей использован автоматический цифровой потенциометр «Pitterling Electronic» (производство Германии). Данный аппарат одновременно определяет три потенциометрических показателя: силу тока (в мкА), электрическую проводимость ротовой жидкости (в мкСм) и разницу потенциалов (в мВ). У всех обследуемых потенциометрические показатели определяли на участке между металлическими включениями (М-М).

Для исследования местной неспецифической резистентности организма определяли функциональную активность нейтрофилов, эмигрировавших в ротовую полость через слизистую оболочку щеки и альвеолярного отростка. Забор материала проводили в соответствии с методикой, предложенной В.Д. Дышловым. Для выявления щелочной фосфатазы нейтрофильных лейкоцитов, которые имелись в отпечатках, полученных со слизистой оболочки щеки и альвеолярного отростка, применили наиболее распространенный способ окраски – метод азосочетания (модификация М.Г. Шубича, 1980). Количество эмигрировавших лейкоцитов и активность в них щелочной фосфатазы определяли в отпечатках, полученных со слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны.

Для оценки цитохимической реакции применили метод Карлов L.S. В зависимости от ферментативной активности нейтрофилов их разделили на пять типов: нулевой (неокрашенные), первый (со слабой окраской цитоплазмы), второй (с умеренной окраской цитоплазмы), третий (с сильной окраской цитоплазмы) и четвертый (с очень сильной окраской цитоплазмы и диффузией красителя в область ядра). В мазке подсчитывали 100

нейтрофилов и определяли количество клеток, принадлежащих к каждому типу. Это количество умножали на номер типа, полученное произведение суммировали. Сумма выражалась в условных единицах (усл. ед.).

Проведены морфологические исследования десны в области патологического очага (периостита) у 29-ти обследуемых с гальванизмом и гальванозом.

Все полученные в ходе исследования цифровые данные обработаны математическим методом с вычислением критерия Стьюдента. Показатели считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты обследования и их обсуждение

Из 42 обследуемых 1-й группы наблюдения у 14 пациентов в полости рта находились металлокерамические протезы, у 17 человек металлические зубные протезы были изготовлены из нержавеющей стали (от одного до пяти протезов у одного пациента) и у 11-ти зубные протезы были изготовлены из хромокобальтового (хромоникелевого) сплава. Других несъемных металлических зубных протезов у больных данной группы не было. Однако у 16 обследуемых этой группы в зубах, на которых фиксировались несъемные металлические зубные протезы, имелись металлические штифты (от одной до двух штук у одного пациента). Со слов пациентов, у всех 16-ти обследуемых штифты были заводского производства (титановые или нержавеющая сталь). Штифты были зафиксированы в зубах за 1–2 года до изготовления зубных протезов. Несъемные зубные протезы у этих пациентов были изготовлены в сроки от семи месяцев до трех лет. При визуальном осмотре металлических зубных протезов дефекты этих протезов у больных 1-й группы не обнаружены. Общие жалобы и сопутствующие заболевания у обследуемых 1-й группы наблюдения не выявлены.

У 40 обследуемых 2-й группы наблюдения имелись металлические несъемные зубные протезы, которые были изготовлены из благородных металлов и их сплавов. Металлокерамических зубных протезов у обследуемых этой группы не было. У больных 2-й группы металлические зубные протезы были изготовлены из нержавеющей стали у семи обследуемых (в 17,5 % случаев), из хромокобальтового (хромоникелевого) сплава – у 14 чел. (35,0 %), с металлозащитным покрытием (МЗП) из нитрида титана – у 19 чел. (47,5 %). У 21-го больного 2-й группы, т. е. в 52,5 % случаев, в полости рта одновременно находились зубные протезы из разных благородных металлов и их сплавов. У 17-ти обследуемых (42,5 %) 2-й группы в зубах, на которых зафиксированы несъемные протезы, имелись металлические штифты (от одной до 6 шт. у одного пациента). Со слов пациентов, у них металлические штифты были как стандартными (нержавеющая сталь), так и изготовленными индивидуально. Штифты были зафиксированы в зубах за 2–3 года до изготовления зубных протезов. У 2-х из 40 больных (в 5,0% случаев) наряду с несъемными металлическими зубными протезами в зубах имелись амальгамовые пломбы. Металлические несъемные зубные протезы у больных этой группы были изготовлены в различные сроки, и длительность их фиксации на зубах была от двух до девяти лет.

При визуальном осмотре поверхности металлических конструкций 40 больных 2-й группы наблюдения обнаружили: надломы в местах пайки – у 11 чел. (27,5 %), отломы или надломы пластмассовых частей зубных протезов – у 13 чел. (32,5 %), темную окисную пленку в месте расположения припоя – у 2 чел. (5,0 %), неравномерное распределение металлозащитного покрытия (МЗП) из нитрида титана на поверхности металлической конструкции

зубного протеза («лысые» зоны) – у 19 чел. (47,5 %). Следует обратить внимание на тот факт, что сочетание дефектов (от двух до четырех) было выявлено у 23-х пациентов (в 57,5 % случаев).

При опросе 40 пациентов 2-й группы было установлено, что на быструю утомляемость жаловалось 22 больных (55,0 %), плохой сон – 16 чел. (40,0 %), постоянные головные боли – 12 чел. (30,0 %), тошнота и рвота у больных не выявлены. Заболевания органов дыхания (хронический бронхит, ОРЗ и др.) у пациентов 2-й группы выявили у 8 чел. (20,0 %), желудочно-кишечную патологию (хронический гастрит, хронический холецистит и панкреатит) – у 13 чел. (32,5 %). Аллергические реакции на медикаментозные препараты и пищевые продукты обнаружены у 6 чел. (15,0 %). У 14 пациентов 2-й группы наблюдения в 35,0 % случаев выявили общесоматический диагноз – синдром повышенной утомляемости (снижение работоспособности, апатия, сонливость днем, чувство тревоги и т. д.) и синдром хронической усталости (снижение физической и умственной работоспособности).

Металлический и/или кисловатый привкус во рту во 2-й группе обнаружен у 23-х из 40 обследуемых (в 57,5 % случаев), прохождение электрического тока при контакте с металлической ложкой во время еды – у 3 чел. (7,5 %), парестезия языка и/или внутренней поверхности губ (верхней и/или нижней) – у 8 чел. (20,0 %), ощущение горечи – у 7 чел. (17,5 %), жжение слизистой оболочки в месте контакта с металлической частью зубного протеза – у 7 чел. (17,5 %). Сухость во рту выявлена у 17 пациентов, т. е. в 42,5 % случаев, повышенное слюноотделение – у 12 чел. (30,0 %). У 20 пациентов (в 50,0 % случаев) клинические симптомы непереносимости сплавов металлов встречались в виде единичных признаков и у 20-ти больных (50,0 %) – в виде нескольких клинических признаков непереносимости металлов.

У здоровых людей (без металлических включений в полости рта) потенциометрические показатели были следующими: разность потенциалов – $32,6 \pm 2,9$ мВ; сила тока – $2,9 \pm 0,2$ мкА; электрическая проводимость ротовой жидкости – $2,7 \pm 0,2$ мкСм. Разность потенциалов в пределах от 10 до 20 мВ выявлена у 48,2% из 27 обследуемых, от 30 до 40 мВ – у 25,9 %, от 50 до 60 мВ – у 25,9 %. Сила тока от 1 до 3 мкА обнаружена у 74,1 % здоровых людей, от 4 до 5 мкА – у 18,5 %, в 6 мкА – у 7,4 % обследуемых лиц контрольной группы. Электрическую проводимость ротовой жидкости от 1 до 3 мкСм наблюдали у 74,1 % здоровых людей, а равную 4–5 мкСм – у 25,9 %.

Потенциометрические показатели больных острым одонтогенным периоститом 1-й и 2-й групп наблюдения представлены в таблице 1.

На основании анализа потенциометрических показателей, которые представлены в таблице 1, установлено, что у обследуемых 1-й группы наблюдения (с острым одонтогенным периоститом и гальванизмом) разность потенциалов между металлическими включениями составляла $65,2 \pm 2,8$ мВ, сила тока – $7,1 \pm 0,3$ мкА, электрическая проводимость ротовой жидкости – $7,5 \pm 0,4$ мкСм. Все выявленные потенциометрические показатели в этой группе были достоверно ($p < 0,001$) выше по сравнению со здоровыми людьми. Однако следует отметить, что наивысшие потенциометрические показатели, которые встречались у обследуемых 1-й группы наблюдения, не были достоверно выше, чем максимальные показатели у здоровых людей (контрольной группы). Разность потенциалов у обследуемых с гальванизмом до 30 мВ выявлена у одного пациента (2,4 %), от 40 до 50 мВ – у 6 чел. (14,3 %), от 60 до 70 мВ – у 15 чел. (35,7 %), от 80 до 90 мВ – у 20 чел. (47,6 %). Сила тока от 4 до 5 мкА обнаружена у 8 чел. (19,1 %), от 6 до 8 мкА – у 14 чел. (33,3 %), от 9 до 12 мкА – у 20 чел. (47,6 %).

Электрическую проводимость ротовой жидкости от 4 до 5 мкСм выявили у 5 чел. (11,9 %), от 6 до 8 мкСм – у 15 чел. (35,7 %), от 9 до 12 мкСм – у 22 чел. (52,4 %). Таким образом, было установлено, что у пациентов 1-й группы наблюдения (с острым одонтогенным периоститом и гальванизмом) выявлены потенциометрические показатели, которые в 1,2–2 раза превышали максимальные показатели, имеющиеся у здоровых людей. Следовательно, в первой группе наблюдения, по данным потенциометрии, у 52,4 % пациентов (22 чел.) имелась компенсированная и у 47,6 % (20 чел.) – декомпенсированная форма гальванизма.

У обследуемых 2-й группы наблюдения (с острым одонтогенным периоститом и гальванозом) разность потенциалов между металлическими включениями составляла $215,3 \pm 5,1$ мВ, сила тока – $19,5 \pm 0,8$ мкА, электрическая проводимость ротовой жидкости – $19,8 \pm 0,7$ мкСм. Все выявленные потенциометрические показатели во 2-й группе наблюдения были достоверно ($p < 0,001$) выше по сравнению со здоровыми людьми и 1-й группой обследуемых. Разность потенциалов от 160 до 200 мВ выявлена у 14-ти больных (35,0 %), от 210 до 290 мВ – у 26 чел. (65,0 %). Сила тока от 11 до 20 мкА обнаружена у 20 чел. (50,0 %), а от 21 до 30 мкА – у 18 чел. (45,0 %), от 31 до 34 мкА – у 2 чел. (5,0 %). Электрическая проводимость ротовой жидкости от 11 до 20 мкСм имелась у 20 чел. (50,0 %), от 21 до 30 мкСм – у 19 чел. (47,5 %), в 32 мкСм – у 11 чел. (2,5 %). На основании опроса пациентов с острым одонтогенным периоститом и гальванозом и объективных методов их обследования было установлено, что у 50 % пациентов была выявлена атипичная и у 50 % – типичная форма гальваноза.

Результаты обследования местной неспецифической резистентности организма больных с острыми одонтогенными периоститами (1-я и 2-я группы наблюдения) представлены в таблицах 2 и 3.

Результаты обследования больных с острыми одонтогенными периоститами челюстей установили, что местная неспецифическая резистентность организма изменялась у обследуемых в обеих группах наблюдения. Из таблиц 2 и 3 видно, что количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку щеки и/или альвеолярного отростка, а также активности в них щелочной фосфатазы у больных с острым одонтогенным периоститом и гальванизмом (1-я группа) и гальванозом (2-я группа) достоверно ($< 0,001$) увеличивались по сравнению со здоровыми людьми. Во 2-й группе наблюдения достоверно ($< 0,001$) повышенными были изменения показателей местной неспецифической резистентности по сравнению не только со здоровыми людьми, но и с пациентами 1-й группы. У всех обследуемых 2-й группы данные показатели были достоверно выше по сравнению со здоровыми людьми и пациентами 1-й группы наблюдения. Следует отметить, что не у всех обследуемых 1-й группы наблюдалось достоверное увеличение количества нейтрофилов, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки, и активности в них щелочной фосфатазы по сравнению со здоровыми людьми. Установлено, что у 22 из 42-х обследуемых, т. е. у 52,4 % пациентов, достоверные изменения ранее указанных показателей местной неспецифической резистентности не обнаружены, т. е. местная резистентность у этих пациентов была в норме и у них был установлен диагноз компенсированная форма гальванизма. Проведенные исследования выявили достоверное увеличение показателей местной неспецифической резистентности организма только у двадцати из 42-х обследуемых 1-й группы, т. е. у 47,6 % больных, местный иммунитет был снижен и установлен диагноз декомпенсированная форма гальванизма.

Таблица 1

Потенциометрические показатели обследуемых с острым одонтогенным периоститом и гальванической патологией

Группа наблюдения	Кол-во больных	Показатели потенциометрии		
		разность потенциалов, мВ	сила тока, мкА	электрическая проводимость ротовой жидкости, мкСм
1-я группа (гальванизм)	42	65,2±2,8 p < 0,001	7,1±,3 p < 0,001	7,5±0,4 p < 0,001
2-я группа (гальваноз)	40	215,3±5,1 p < 0,001 p ₁ < 0,001	19,5±0,8 p < 0,001 p ₁ < 0,001	19,8±0,7 p < 0,001 p ₁ < 0,001
Контрольная группа (здоровые люди)	27	32,6±2,9	2,9±0,2	2,7±0,2

Примечание: p – достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми (контрольной группой);
p₁ – достоверность различий показателей между 1-й и 2-й группами наблюдений.

Таблица 2

Цитологические и цитохимические показатели в отпечатках, взятых со слизистой оболочки щеки у обследуемых с острым одонтогенным периоститом челюстей и гальванической патологией

Группы наблюдения	Кол-во больных	Кол-во нейтрофилов (на 100 клеток), эмигрировавших через слизистую оболочку щеки	Кол-во больных	Активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки, усл. ед.
		M±m		M±m
1-я группа (гальванизм)	27	31,6±1,8 p < 0,001	27	68,3±2,4 p < 0,001
2-я группа (гальваноз)	27	54,1±3,4 p < 0,001 p ₁ < 0,001	27	89,0±3,5 p < 0,001 p ₁ < 0,001
Контрольная группа (здоровые люди)	27	16,8±1,4	28	40,9±2,2

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контрольной группой (здоровыми людьми),
p₁ – достоверность различий показателей между 1-й и 2-й группами наблюдений.

Таблица 3

Цитологические и цитохимические показатели в отпечатках, взятых со слизистой оболочки альвеолярного отростка у обследуемых с острым одонтогенным периоститом челюстей и гальванической патологией

Группы наблюдения	Кол-во больных	Количество нейтрофилов (на 100 клеток), эмигрировавших через слизистую оболочку альвеолярного отростка	Кол-во больных	Активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах, эмигрировавших через слизистую оболочку альвеолярного отростка, усл. ед.
		M±m		M±m
1-я группа (гальванизм)	27	30,7±2,0 p < 0,001	27	60,8±4,1 p < 0,001
2-я группа (гальваноз)	27	54,0±3,2 p < 0,001 p ₁ < 0,001	27	80,2±3,9 p < 0,001 p ₁ < 0,001
Контрольная группа (здоровые люди)	27	12,7±0,9	28	31,9±1,4

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контрольной группой (здоровыми людьми),
p₁ – достоверность различий показателей между 1-й и 2-й группами наблюдений.

Таким образом, на основании иммунологических методов обследования больных с острым одонтогенным периоститом в 1-й группе наблюдения было доказано, что у 52,4 % обследуемых выявлена компенсированная форма гальванизма и у 47,6 % – декомпенсированная форма.

Проведен анализ клинической симптоматики острого одонтогенного периостита челюстей в каждой из обследуемых групп. Результаты обследования больных 1-й группы наблюдения (с гальванизмом) установили, что в данной группе 14 больных (33,3 %) обратились за медицинской помощью на стадии острого серозного одонтогенного периостита и 28 больных (66,7 %) – на стадии острого гнойного одонтогенного периостита. У всех пациентов, которые обратились за медицинской помощью на стадии острого серозного периостита, была выявлена компенсированная форма гальванизма. Среди 28 пациентов с острым гнойным периоститом у 8 чел. (28,6 %) выявлена компенсированная и у 20 чел. (71,4 %) декомпенсированная форма гальванизма. Переход острого периостита в хроническую форму не выявлен.

Результаты обследования пациентов 2-й группы наблюдения (с атипичной и типичной формами гальваноза) установили, что в этой группе все обследуемые обратились за медицинской помощью на стадии острого гнойного одонтогенного периостита. При сравнении особенностей клинического течения острого гнойного периостита в 1-й и 2-й группах наблюдения внимание обращено на то, что во 2-й группе наблюдения острый гнойный периостит протекал с ярко выраженной клинической симптоматикой (обширным отеком в области альвеолярного отростка и околочелюстных мягких тканей, сильной болевой реакцией). Из 40 больных 2-й группы наблюдения у 34-х обследуемых (85,0 %) острый гнойный одонтогенный периостит осложнился воспалительными инфильтратами, абсцессами и флегмонами мягких тканей околочелюстных областей. Установлено, что гнойно-воспалительные процессы в мягких тканях (абсцессы и флегмоны) выявлены только у больных с максимально высокими потенциометрическими показателями и очень низкими показателями местной неспецифической резистентности, которые были характерны для 2-й группы наблюдения. Отмечено, что из 40 пациентов 2-й группы наблюдения переход воспалительного процесса из острой формы в хроническую форму был обнаружен у 11-ти обследуемых (27,5 %). Из 11-ти больных с переходом в хроническую форму заболевания у четырех обследуемых (36,4 %) установлен диагноз простой хронический периостит и у семи больных (63,6 %) – оссифицирующая форма хронического периостита. Зависимость клинического течения и/или формы острого одонтогенного периостита от нозологической формы гальваноза (атипичной или типичной) не выявлена.

Изучены морфологические изменения в десне у больных с одонтогенным периоститом и различной гальванической патологией.

Морфологически у больных с **острым одонтогенным периоститом при компенсированной форме гальванизма** выявляется гипертрофия покровного эпителия десны с гиперплазией клеток базального слоя, очагово определяются признаки папилломатозной гиперплазии с паракератозом и акантозом эпителиоцитов (рис. 4).

Сосочковый слой субэпителиальной соединительной ткани при остром периостите и компенсированной форме гальванизма истончен, очагово и диффузно инфильтрирован воспалительными клетками с преобладанием лимфоцитов, макрофагов и гранулоцитов. Сетчатый слой субэпителиальной ткани с признаками фиброза, отека, диффузной хронической воспалительной

инфильтрации (рис. 4, 5). Активность воспалительной реакции незначительная – обнаруживалось от трех до пяти гранулоцитов в поле зрения микроскопа при увеличении $\times 400$. Кровеносные сосуды расширены, полнокровны, в части из них наблюдались периваскулярные воспалительные инфильтраты, стенки сосудов интактные.

Наибольшая выраженность воспалительной инфильтрации наблюдалась в области эпидермиса, частично воспалительные клетки мигрировали в эпителиальный слой (рис. 6).

Гистоархитектоника эпителиального покрова и субэпителиальной ткани при остром периостите и компенсированной форме гальванизма сохранилась. Наблюдалась гиперплазия эпителиоцитов базального и промежуточного слоев (рис. 7).

Сосочки субэпителиальной соединительной ткани четко выражены, отечны, с наличием воспалительного инфильтрата и преобладанием лимфо-макрофагальных элементов (рис. 8).

Особенностью морфологии компенсированной формы гальванизма при остром одонтогенном периостите является наличие в субэпителиальной ткани очагов рыхлой соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами, где также определяются элементы хронического воспаления (рис. 9). Воспалительная инфильтрация представлена в основном на границе эпителия и подлежащей ткани, глубже изменения минимальные.

Морфологически у больных с **острым одонтогенным периоститом с декомпенсированной формой гальванизма** и разными формами гальваноза наблюдалась выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия десны (рис. 10). В отечных сосочках субэпителиальной соединительной ткани определялась хроническая воспалительная инфильтрация с преобладанием лимфоидных, макрофагальных элементов и плазматических клеток (рис. 11). В сетчатом слое субэпителиальной ткани наблюдалась диффузная хроническая воспалительная инфильтрация с преобладанием плазматических клеток, выявлялись также признаки выраженного отека и фибротизации (рис. 12).

В ткани десны преобладали лимфоидные элементы. В плоском эпителии появлялись признаки папилломатозной гиперплазии, паракератоза. В субэпителиальной соединительной ткани наблюдалось большое количество отечных сосочков, в сетчатом слое имелись склеротические процессы с образованием грубоволокнистых пучков коллагеновых волокон. Воспалительная инфильтрация была выражена в основном на границе стромы и эпителиального покрова; в толще субэпителиальной ткани она минимальная (рис. 13).

Как сказано ранее, при декомпенсированной форме гальванизма и гальванозе структурные изменения характеризовались папилломатозной гиперплазией, паракератозом, дистрофическими изменениями эпителиального покрова десны, очаговыми отслоениями эпителиального слоя с образованием полостей и кровоизлияний (рис. 14). Субэпителиально наблюдалось образование очагов грануляционной ткани. Гистоархитектоника эпителиального покрова и субэпителиальной соединительной ткани нарушена. Наблюдалась очаги инвертирующего разрастания эпителиальной ткани, а также разнонаправленность хода пучков грубоволокнистых коллагеновых волокон и неравномерное распределение в ткани кровеносных сосудов.

Сосочки в субэпителиальной соединительной ткани утрачены, отмечались склеротические изменения, отек. Воспалительная инфильтрация представлена преимущественно очагами в толще субэпителиальной ткани, а не на границе с эпителиальным покровом десны (рис. 15).

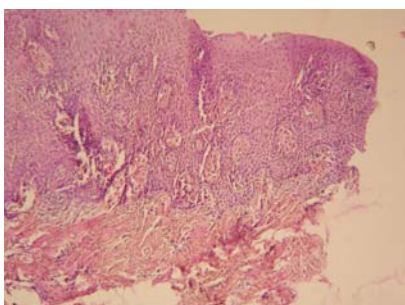


Рис. 4. Папилломатозная гиперплазия слизистой оболочки десны с паракератозом и акантозом эпителиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

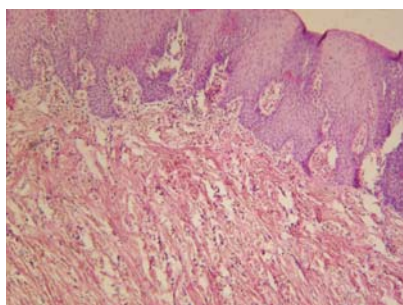


Рис. 5. Фиброз, отек, диффузная хроническая воспалительная инфильтрация сетчатого слоя субэпителиальной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

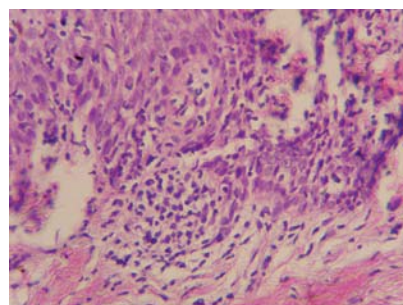


Рис. 6. Воспалительная инфильтрация на границе субэпителиальной соединительной ткани и эпидермиса с миграцией воспалительных клеток в эпителиальный слой. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

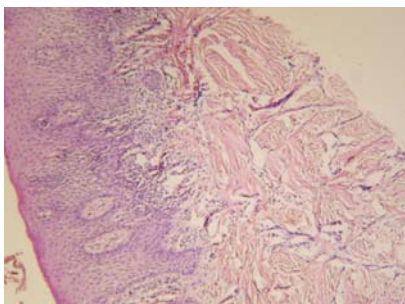


Рис. 7. Гиперплазия эпителиального покрова десны, отек субэпителиальной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

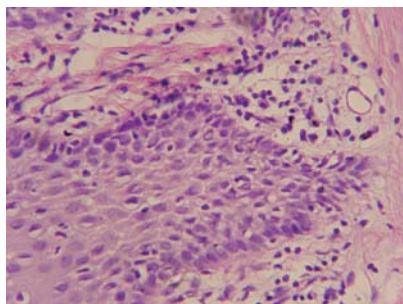


Рис. 8. Воспалительная инфильтрация и отек сосочков субэпителиальной соединительной ткани десны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

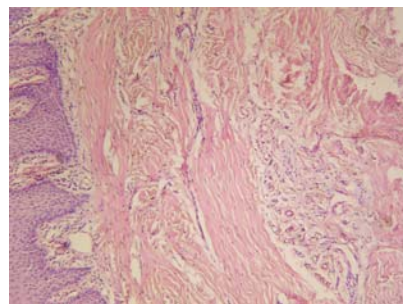


Рис. 9. Очаги рыхлой соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами в субэпителиальной ткани десны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

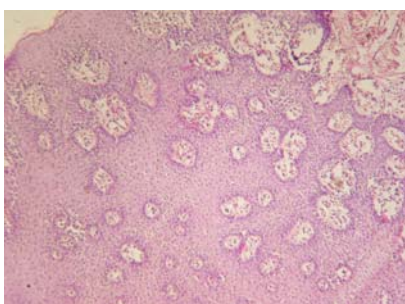


Рис. 10. Выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия десны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

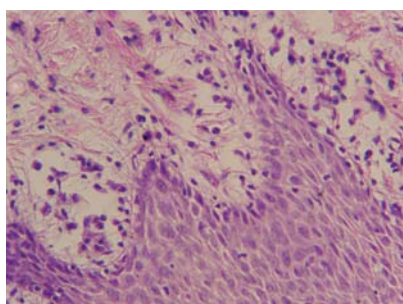


Рис. 11. Воспалительный инфильтрат в отечных сосочках субэпителиальной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

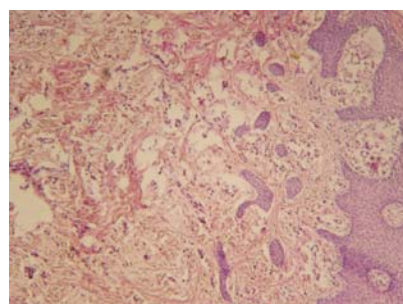
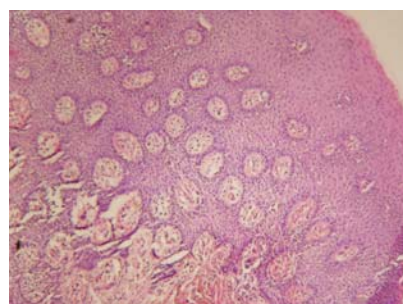


Рис. 12. Хроническая воспалительная инфильтрация и отек сетчатого слоя субэпителиальной ткани десны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

Рис. 13. Папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия десны, воспалительная инфильтрация сосочков субэпителиальной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.



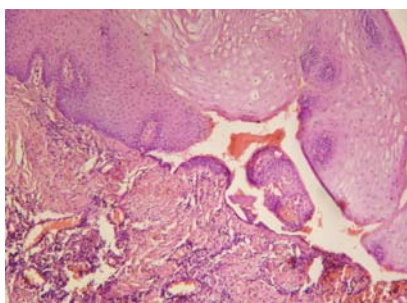


Рис. 14. Папилломатозная гиперплазия, паракератоз, очаговые отслоения эпителиального слоя с образованием полостей и кровоизлияний. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

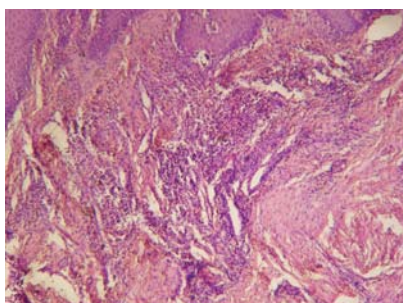


Рис. 15. Очаги хронической воспалительной инфильтрации в толще субэпителиальной соединительной ткани десны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

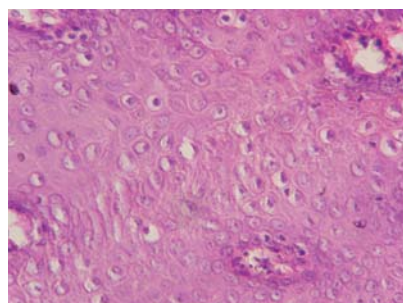


Рис. 16. Папилломатозная гиперплазия и коилцитозоподобные изменения эпителиального слоя десны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

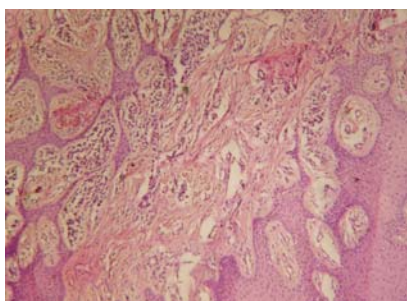


Рис. 17. Папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с участками инвертирующего роста эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

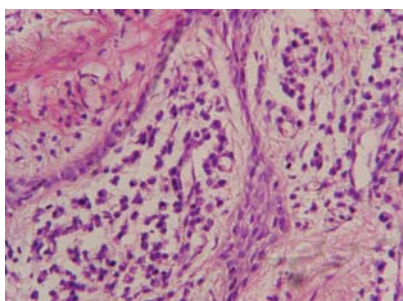


Рис. 18. Выраженная диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах лимфоидных, плазматических клеток и макрофагов. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

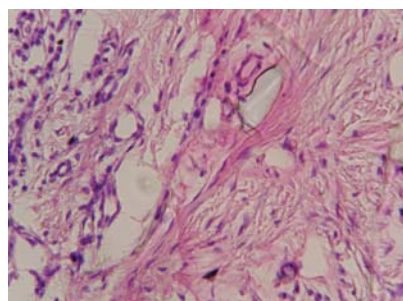


Рис. 19. Нарушение гистоархитектоники, гиалиноз и склероз субэпителиальной соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

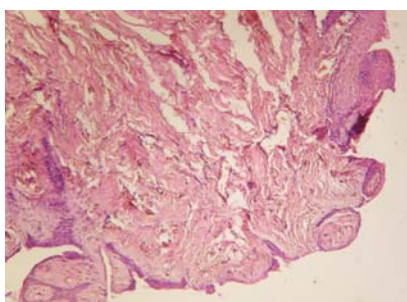


Рис. 20. Атрофия покровного плоского эпителия десны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

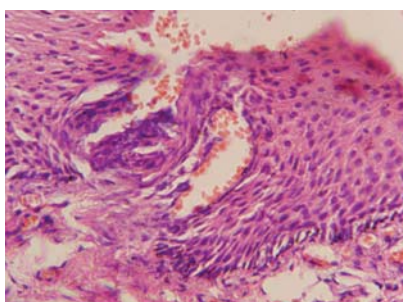


Рис. 21. Прилегание кровеносных сосудов непосредственно к эпителиальному покрову десны, очаговые кровоизлияния. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

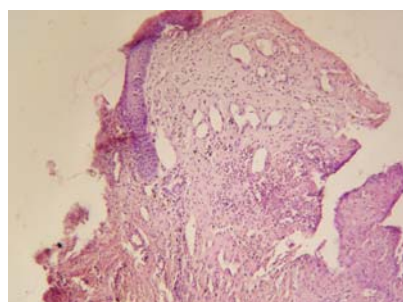


Рис. 22. Выраженные атрофические изменения покровного плоского эпителия с участками эрозии и воспалительной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

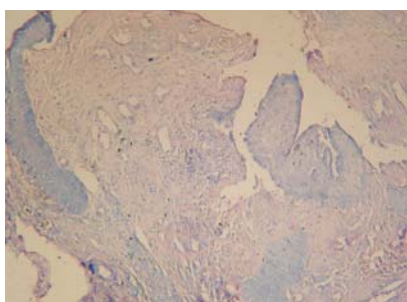


Рис. 23. Гиалиноз субэпителиальной соединительной ткани. Окраска по Романовскому-Гимзе. $\times 100$.

Хронический воспалительный инфильтрат при гальванозе представлен в основном лимфоидными и макрофагальными элементами с преимущественной периваскулярной локализацией. Структурные изменения десны характеризовались выраженной папилломатозной гиперплазией эпителиального слоя с дистрофическими изменениями эпителиоцитов с перинуклеарным отеком, характерным для коилоцитоза (рис. 16).

Морфологической особенностью **острого одонтогенного периостита при гальванозе** являлась папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с участками инвертирующего роста эпителия (рис. 17). Определялась выраженная диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах лимфоидных, плазматических клеток и макрофагов (рис. 18). Инфильтраты локализовались в сосочках и периваскулярно в глубине подлежащей соединительной ткани. Субэпителиальная соединительная ткань сохраняла деление на сосочки и сетчатый слой, однако наблюдалось нарушение ее гистоархитектоники, отмечался гиалиноз и склероз с образованием грубоволокнистых пучков коллагеновых волокон (рис. 19).

При атипичной и типичной формах гальваноза наблюдалась атрофия и субатрофия покровного плоского эпителия десны (рис. 20).

В сохранившихся островках эпителиального покрова определялись признаки паракератоза и дистрофических изменений эпителиоцитов. Сосочковый слой субэпителиальной соединительной ткани отсутствовал, сетчатый слой склерозирован и рубцово деформирован, с признаками отека. Кровеносные сосуды непосредственно граничили с эпителиальным покровом, в результате чего наблюдались кровоизлияния и клинически – кровоточивость (рис. 21). Воспалительная инфильтрация в субэпителиальной соединительной ткани отсутствовала.

В тканях десны при остром одонтогенном периостите и гальванозе отмечалась очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии. Легкая воспалительная инфильтрация выявлялась только у основания сосочков. В инфильтрате преобладали лимфоидные и макрофагальные клетки. Подэпителиальная соединительная ткань с признаками субатрофии, фиброза и нарушенной гистоархитектоникой. Граница между сосочковым и сетчатым слоем подлежащей соединительной ткани утрачена. Наблюдалась реактивная очаговая гиперплазия костной ткани.

При гальванозе имелись выраженные атрофические изменения покровного плоского эпителия с участками эрозирования (рис. 22). Подэпителиальная соединительная ткань с признаками склерозирования, наличием очаговых воспалительных инфильтратов с преобладанием лимфоидных и плазматических клеток. Инфильтраты локализовались преимущественно периваскулярно. В поверхностных отделах определялась инфильтрация полиморфноядерных лейкоцитов. Субэпителиальная соединительная ткань с признаками гиалиноза (рис. 23). Разделение подэпителиальной соединительной ткани на слои отсутствовало.

Таким образом, на основании обследования 82-х больных было установлено, что у пациентов с острым одонтогенным периоститом и гальванизмом выявлены потенциометрические показатели, которые не более чем в 1,2–2 раза превышали максимальные показатели, которые имелись у здоровых людей. С помощью потенциометрии и иммунологических методов обследования выявлено, что у 52,4 % обследуемых пациентов 1-й группы (22 чел.) имелась компенсированная форма и у 47,6 % (20 чел.) – декомпенсированная форма гальванизма. Все выявленные потенциометрические показатели 2-й груп-

пы наблюдения были достоверно ($p < 0,001$) выше по сравнению со здоровыми людьми и 1-й группой обследуемых. На основании опроса пациентов с острым одонтогенным периоститом и гальванозом, а также с помощью объективных методов их обследования было установлено, что у 50 % пациентов была выявлена атипичная и у 50 % – типичная форма гальваноза.

В результате обследования больных с острым одонтогенным периоститом и гальванизмом было обнаружено, что 14 больных (33,3 %) обратились за медицинской помощью на стадии острого серозного одонтогенного периостита и 28 больных (66,7 %) – на стадии острого гнойного одонтогенного периостита. У всех пациентов, которые обратились за медицинской помощью на стадии острого серозного периостита, была выявлена компенсированная форма гальванизма. Среди 28 пациентов с острым гнойным периоститом только у 8 чел. (28,6 %) выявлена компенсированная и у 20 чел. (71,4 %) декомпенсированная форма гальванизма. Клиническая симптоматика заболевания (отек, боли и т. д.) при гальванизме не выражена. Переход острого периостита в хроническую форму у больных с гальванизмом не выявлен.

Во 2-й группе наблюдения (с гальванозом) острый гнойный периостит протекал с ярко выраженной клинической симптоматикой (обширным отеком в области альвеолярного отростка и околочелюстных мягких тканей, сильной болевой реакцией). Из 40 больных 2-й группы наблюдения у 34-х обследуемых (85,0 %) острый гнойный одонтогенный периостит осложнился воспалительными инфильтратами, абсцессами и флегмонами мягких тканей околочелюстных областей. Доказано, что гнойно-воспалительные процессы в мягких тканях (абсцессы и флегмоны) выявлены только у больных с максимально высокими потенциометрическими показателями и очень низкими показателями местной неспецифической резистентности, которые были характерными для 2-й группы наблюдения. Отмечено, что из 40 обследуемых этой группы переход воспалительного процесса из острой формы в хроническую форму был обнаружен у 11-ти обследуемых, т. е. в 27,5 % случаев. Из 11 больных с хронической формой заболевания у четырех (36,4 %) установлен диагноз простой хронический периостит и у семи (63,6 %) – оссифицирующие формы периостита. Зависимость клинического течения и/или формы острого одонтогенного периостита от нозологической формы гальваноза (атипичной или типичной) не выявлена.

Морфологической особенностью острого одонтогенного периостита при компенсированной форме гальванизма является наличие в субэпителиальной ткани десны очагов рыхлой соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами. В этих очагах определялось хроническое воспаление. Воспалительная инфильтрация представлена в основном на границе эпителия и подлежащей ткани, а глубже изменения минимальные.

У больных с декомпенсированной формой гальванизма и гальванозом структурные изменения в десне характеризовались папилломатозной гиперплазией, паракератозом, дистрофическими изменениями эпителиального покрова десны и очаговыми отслоениями эпителиального слоя с образованием полостей и кровоизлияния. Субэпителиально определялось образование очагов грануляционной ткани. Гистоархитектоника эпителиального покрова и субэпителиальной соединительной ткани нарушена. Наблюдалась очаги инвертирующего разрастания эпителиальной ткани, а также разнонаправленность хода пучков грубоволокнистых коллагеновых волокон и неравномерное распределение в ткани кровеносных сосудов. Сосочки в субэпителиальной соединительной ткани утрачены, отмечались склеротические изменения. Воспалительная инфильтрация представлена преимущественно

очагами в толще субэпителиальной ткани, а не на границе с эпителиальным покровом десны. Хронический воспалительный инфильтрат при гальванозе представлен в основном лимфоидными и макрофагальными элементами с преимущественной периваскулярной локализацией. Структурные изменения десны характеризовались выраженной папилломатозной гиперплазией эпителиального слоя с дистрофическими изменениями эпителиоцитов с перинуклеарным отеком, характерным для коилоцитоза.

Морфологической особенностью острого одонтогенного периостита при гальванозе являлась папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с участками инвертирующего роста эпителия, а также выраженная диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах лимфоидных, плазматических клеток и макрофагов. Инфильтраты локализовались в сосочках и периваскулярно в глубине подлежащей соединительной ткани. Для гальваноза характерны выраженные атрофические изменения покровного плоского эпителия с участками эрозирования. Субэпителиальная соединительная ткань сохраняла деление на сосочки и сетчатый слой, однако наблюдалось нарушение ее гистоархитектоники, отмечался гиалиноз и склероз с образованием грубоволокнистых пучков коллагеновых волокон. В тканях десны при остром одонтогенном периостите и гальванозе отмечалась очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии.

Выводы

На основании обследования 82-х больных острым одонтогенным периоститом и разными формами гальванических проявлений было установлено, что 33,3 % больных с острым одонтогенным периоститом и гальванизмом за медицинской помощью обратились на стадии острого серозного одонтогенного периостита и в 66,7 % – на стадии острого гнойного периостита. У всех пациентов, которые обратились за медицинской помощью на стадии острого серозного периостита, была выявлена компенсированная форма гальванизма. Среди больных с острым гнойным периоститом у 28,6 % выявлена компенсированная, а у 71,4 % декомпенсированная форма

гальванизма. Клиническая симптоматика острого одонтогенного периостита при гальванизме не выражена. Переход острого периостита в хроническую форму не выявлен. На основании опроса пациентов с острым одонтогенным периоститом и гальванозом, а также с помощью объективных методов их обследования было установлено, что у 50 % пациентов была атипичная и у 50 % – типичная форма гальваноза.

У больных с гальванозом острый гнойный периостит протекал с ярко выраженной клинической симптоматикой (обширным отеком в области альвеолярного отростка и околочелюстных мягких тканей, сильной болевой реакцией). В 85,0 % случаев острый гнойный периостит у больных с гальванозом осложнился воспалительными инфильтратами, абсцессами и флегмонами мягких тканей околочелюстных областей. Гнойно-воспалительные процессы в мягких тканях (абсцессы и флегмоны) выявлены у больных с максимально высокими потенциометрическими показателями и очень низкими показателями местной неспецифической резистентности. При гальванозе переход острого воспалительного процесса в челюсти в хроническую форму был обнаружен в 27,5 % случаев. Зависимость клинического течения и/или формы острого одонтогенного периостита от нозологической формы гальваноза (атипичной или типичной) не выявлена.

Морфологически воспалительные изменения в десне при остром одонтогенном периостите и компенсированной форме гальванизма выражены менее. У больных при остром периостите с декомпенсированной формой гальванизма и гальванозом структурные изменения в десне были выраженными и характеризовались папилломатозной гиперплазией, паракератозом, дистрофическими изменениями эпителиального покрова десны и очаговыми отслоениями эпителиального слоя с образованием полостей и кровоизлияний. Гистоархитектоника эпителиального покрова и субэпителиальной соединительной ткани была нарушенной. Структурные изменения десны характеризовались выраженной папилломатозной гиперплазией эпителиального слоя с дистрофическими изменениями эпителиоцитов с перинуклеарным отеком, характерным для коилоцитоза. Для гальваноза характерны выраженные атрофические изменения покровного плоского эпителия с участками эрозирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии / А.А. Тимофеев – М.: «Медицинское информационное агентство». – 2007. – 696 с.
2. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия / А.А. Тимофеев. – Киев: «Медицина». – 2010. – 576 с.
3. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев – Киев: ООО «Червона Рута-Турс». – 2012. – 1048 с.

4. Тимофеев А.А. Клиническая классификация гальванических проявлений, возникающих в полости рта / А.А. Тимофеев, А.А. Тимофеев // Современная стоматология. – 2011. – № 5 (59). – С. 59–63.

Особливості клінічного перебігу одонтогенних періоститів і морфологічних змін в оточуючих м'яких тканинах при гальванічній патології

О.О. Тимофеев, О.О. Тимофеев, С.Г. Гичка

Мета: установити особливості клінічного перебігу гострих одонтогенних періоститів і частоту виникнення ускладнень у хворих з металевими включеннями в порожнину рота за наявності в них гальванічної патології (компенсованого й декомпенсованого гальванізму, атипової й типової форм гальванозу).

Методи. Проведено обстеження 82 хворих з гострими одонтогенними періоститами: 42-х хворих з періоститом і гальванізмом і 40-а хворих з періоститом і гальванозом.

Результати. На підставі потенціометричних та імунологічних обстежень пацієнтів установлено, що в 1-й групі спостереження у 52,4 % пацієнтів була компенсована й у 47,6 % – декомпенсована форма гальванізму; у 2-й групі спостереження у 50 % пацієнтів була виявлена атипова й у 50 % – типова форма гальванозу. Виявлено, що клінічний перебіг і характеристика морфологічних змін при гострих одонтогенних періоститах у хворих з гальванічною патологією мають характерні особливості залежно від форми гальванізму й гальванозу. Гнійно-запальні процеси у м'яких тканинах (абсцеси і флегмони) виявлені у хворих з максимально високими потенціометричними показниками й дуже низкими показниками місцевої неспецифічної резистентності.

Висновки. На підставі обстеження 82-х хворих на гострий періостит і гальванічну патологію було встановлено, що клінічна симптоматика основного захворювання при гальванізмі не виражена. У хворих з гальванозом гострий гнійний періостит протікав з яскраво вираженою клінічною симптоматикою. При гальванозі у 85,0 % випадків гострий гнійний періостит ускладнився запальними інфільтратами, абсцесами та флегмонами м'яких тканин білящелепних ділянок. При гальванозі перехід гострого запального процесу у хронічну форму був виявлений у 27,5 % випадків. Морфологічна картина ясен у ділянці патологічного вогнища при гальванізмі й гальванозі була різною.

Ключові слова: гальванічна патологія, гальванізм, гальваноз, гострий періостит, хронічний періостит, ускладнення, інфільтрат, абсцеси, флегмони.

The clinical course of acute odontogenic periostitis and morphological changes in the surrounding soft tissues in galvanic pathology

O. Tymofiev, O. Tymofiev, S. Gichka

Purpose: to establish the clinical course of acute odontogenic periostitis and the incidence of complications in patients with metal in the oral cavity if they have a galvanic pathology (compensated and decompensated galvanism, atypical and typical forms of galvanosis).

Methods. 82 patients were examined with acute odontogenic periostitis: 42 patients with periostitis and galvanism, 40 patients with periostitis and galvanosis.

Results. Based on the analysis of potentiometric and immunological parameters revealed that in the first group 52.4 % of observation patients had compensated shape and 47.6 % – decompensated form of galvanism, in the second observation group 50 % of patients was identified atypical and 50 % – typical form galvanosis. Revealed that the clinical course and morphological changes characteristic of acute odontogenic periostitis in patients with galvanic pathology has specific characteristics depending on the form of galvanism and galvanosis. Purulent inflammations of the soft tissues (abscesses and phlegmons) were detected in patients with the highest possible potentiometric and very low local nonspecific resistance parameters.

Conclusions. Based on the survey of 82 patients with acute periostitis and galvanic pathology was found that the clinical symptoms of the underlying disease in galvanism was not expressed. In patients with galvanosis acute purulent periostitis proceeded with pronounced clinical symptoms. Acute purulent periostitis complicated with inflammatory infiltrates, abscesses and phlegmons admaxillary soft tissue areas in 85.0 % of cases when galvanosis. Transition of acute inflammation in the chronic form was detected in 27.5 % when galvanosis. Morphological picture of the gums in the area of the pathological focus in galvanism and galvanosis was different.

Key words: galvanic pathology, galvanism, galvanosis, acute periostitis, chronic periostitis, complications, infiltration, abscesses, phlegmons.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шутика.

Адрес: Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. Тел.: 528-35-17.

Тимофеев Александр Алексеевич – канд. мед. наук,

доцент кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО имени П.Л. Шутика.

Гичка Сергей Григорьевич – д-р мед. наук, профессор,

заведующий кафедрой патологической анатомии Киевского медицинского университета УАНМ.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ЭКСПЕРТЫ ПРОГНОЗИРУЮТ РОСТ ПРОДАЖ НА МИРОВОМ РЫНКЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ РАСХОДНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Согласно данным нового доклада, подготовленного агентством маркетинговых исследований Transparency Market Research, к 2018 году объем мирового рынка стоматологических расходных материалов достигнет 23,8 миллиарда долларов США.

В 2011 году основной вклад в развитие рынка внес сегмент «Коронки и мостовидные протезы». По оценкам экспертов, рынок керамических CAD/CAM-решений, являющийся субсегментом рынка коронок и мостовидных протезов, с 2012 до 2018 года ожидает рост продаж ориентировочно на уровне 18-типроцентов. Кроме того, наиболее высокий совокупный среднегодовой темп роста в течение прогнозируемого периода будет отмечаться на мировом рынке продукции для ортодонтии, обусловленный стремительно растущей популярностью косметической стоматологии.

В докладе также сообщается, что увеличение спроса на стоматологические расходные материалы в таких странах с формирующейся рыночной экономикой, как Индия, Венгрия и Турция, обусловлено развитием международного стоматологического туризма, которому способствуют низкая стоимость рабочей силы, неизменно низкие затраты на инфраструктуру и минимальное вмешательство государства.

При этом основным фактором роста рынка продаж стоматологических расходных материалов в развитых странах, таких как США, Австралия, Великобритания и Германия, является начало реформирования в этих странах системы стоматологического обслуживания населения. Кроме того, к значимым факторам роста рынка продаж эксперты относят глобальное старение населения и возрастающий спрос на косметическую стоматологию.

www.medexpert.org.ua