

Х.Т. Сидорак

Гістологічне та СЕМ дослідження зубів з рентгенологічними ознаками апікального періодонтиту

НМАПО ім. П.Л. Шупика, Інститут стоматології, кафедра стоматології, м. Київ, Україна

Резюме. Резорбція кістки в периапікальній ділянці зуба, ураженого апікальним періодонтитом, є неминучим побічним ефектом захисного процесу організму й одночасно основним діагностичним індикатором хронічного апікального періодонтиту. Тому важливо встановити зв'язок між рентгенологічною та гістологічною картиною апікального періодонтиту.

Мета: удосконалити протокол діагностики хронічного апікального періодонтиту гістологічним та електронно-мікроскопічним (СЕМ) методами

Матеріали та методи дослідження. Наукові публікації за означеною тематикою. Прицільні внутрішньоротові рентгенограми та комп'ютерна томограма зубів. Гістологічний матеріал (резекована апікальна частина зуба та периапікальні патології зубів).

Гістологічне дослідження. Скануюча електронна мікроскопія (СЕМ). Растровий скануючий електронний мікроскоп «Mira 3 Tescan» (Чехія).

Результати. Результати даного дослідження спростовують розповсюджену в літературі інформацію про можливу рентгенологічну діагностику периапікальних кист, а також підтверджують відсутність кореляції між рентгенологічною та гістологічною картиною апікального періодонтиту.

Висновки. Не слід надавати специфічних гістологічних означень при діагностиці периапікальних патологій, треба притримуватись загального терміна «апикальний періодонтит». Крім цього важливим є те, що лікувальні заходи (ендодонтичні методи) є однаковими при лікуванні всіх форм хронічного періодонтиту. Тому, клінічної необхідності в такій диференціальній діагностиці нема, хоча точне знання патології дозволяє спрогнозувати її заживлення.

Ключові слова: хронічний апікальний періодонтит, класифікація, лікування, периапікальна патологія, екстраадикулярна біоплівка.

Вступ

Хронічний апікальний періодонтит є найпоширенішим захворюванням серед осіб з патологією періодонта [1, 2, 3]. Він виконує важливу захисну функцію, спрямовану на обмеження поширення мікроорганізмів з інфікованого кореневого каналу зуба в оточуючий кістковий простір. Продукти життєдіяльності мікроорганізмів викликають запальну реакцію, яка у свою чергу супроводжується виділенням великої кількості медіаторів запалення – цитокінів і хемокінів. Вони сприяють міграції поліморфноядерних лейкоцитів і моноцитів у вогнище запалення. Нормальний стан кісткової тканини визначається балансом остеобластів та остеокластів. Цитокіни під час запального процесу в периапікальній ділянці порушують цей баланс, стимулюють диференціацію та активацію остеокластів (трансформуються з моноцитів). Як згадувалось вище, важливим елементом неспецифічної захисної системи є поліморфноядерні лейкоцити. Вони проявляють виражену бактеріолітичну дію завдяки виробленню гідролітичних ферментів, які належать до групи матричних металопротеїназ (ММП). Однак ці ферменти здатні мати літичну дію не тільки на мікроорганізми, а й на сполучнотканинний каркас періодонту, епітеліальні структури, поверхневі структури тканин. Описані процеси, у свою чергу, викликають деструкцію периапікальних тканин, тканин кореня зуба. Апікальний періодонтит є унікальним у тому сенсі, що захисні сили організму господаря не можуть викоринити джерело інфекції, яке знаходиться всередині кореня і до якого вони не мають доступу, тому лише обмежують його. Також з часом цитокіни та фактори росту, запущені під час запального процесу, стимулюють проліферацію епітеліальних клітин з островків Меллесе, які в нормі знаходяться у «сплячому» стані в періодонтальній зв'язці. Епітеліальні клітини утворюють більш-менш безперервні нитки й мігрують у бік периапікальної патології. Ці епітеліальні тяжі стають у майбутньому основою епітеліальної вистелки кисти.

Тому резорбція кістки в периапікальній ділянці зуба ураженого апікальним періодонтитом з часом стає тим неминучим побічним ефектом захисного процесу організму й одночасно основним діагностичним індикатором хронічного апікального періодонтиту. Як правило, це захворювання не викликає особливих суб'єктивних відчуттів, нерідко його виявляють випадково під час рентгенологічного обстеження зубів. Тому при хронічному апікальному періодонтиті рентгенографія є основним дослідженням, яке дає об'єктивну інформацію про стан періодонту [1, 3, 10].

З метою покращення діагностики захворювань періодонту та зважаючи на те, що неінвазивні методи дослідження є недостатньо інформативними, було вдосконалено протокол діагностики хронічного апікального періодонтиту гістологічним та електронно-мікроскопічним (СЕМ) методами. На прикладі наведеної клінічної ситуації розглянемо результати гістологічного дослідження периапікальної патології великих розмірів і підтвердимо їх даними електронного мікроскопічного дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Наукові публікації за означеною тематикою. Прицільні внутрішньоротові рентгенограми та комп'ютерна томограма зубів. Гістологічний матеріал (резекована апікальна частина зуба та периапікальні патології зубів). Гістологічне дослідження. Скануюча електронна мікроскопія (СЕМ). Растровий скануючий електронний мікроскоп «Mira 3 Tescan» (Чехія).

На даний час найбільш поширеною й рекомендованою у клінічній практиці в Україні для диференційної діагностики хронічних періодонтитів зубів є вітчизняна класифікація періодонтитів, яку в 1955 році запропонував Лукомський Г.І. [1, 4]. Спираючись на дані цієї класифікації, якщо на рентгенограмі в апікальній ділянці зуба є просвітлення в розмірі діаметром до 5 мм, патологія

вважатиметься грануломою. Якщо просвітлення в розмірі діаметром від 5 до 10 мм, патологія вважатиметься кисто-грануломою, а більше 10 мм – кистою.

У 70-х роках Джеймс Саймон [5] уперше виділив два види кист:

- 1) «залівна» киста («bay» cyst), яку пізніше Рамахан-дран Наїр [6] назвав «кишеньковою» кистою («pocket» cyst), – така киста в обов'язковому порядку повинна мати зв'язок з кореневим каналом.
- 2) «істинна» киста – не має прямого зв'язку з кореневим каналом зуба, лише віддалений і є наступним етапом розвитку «кишенькової» кисти.

Згідно з останніми даними зарубіжних наукових досліджень [6, 7, 8], вважається, що патогістологічний діагноз апікального періодонтиту можна поставити лише при дотриманні двох умов, якщо:

- 1) гістологічний препарат включає в себе джерело ураження й верхівку кореня в їх оригінальному просторовому співвідношенні;
- 2) треба отримати серію зрізів по поздовжній осі кореня, що проходять через магістральний канал.

Це у свою чергу вимагає великої кількості зрізів периапікальної патології, від полюса до полюса. Наприклад, патологія, прикріплена до верхівки кореня в розмірі діаметром 5 мм, повинна мати приблизно 500 зрізів. Будь-які вибіркові зрізи в невеликій кількості не можуть дати істинну патогістологічну картину й можуть дуже відрізнитись один від одного. Також виділена ділянка тканин після апікальної хірургії повинна включати в себе верхівку кореня із прикріпленою периапікальною патологією та, ймовірно, оточуючу кістку.

Згідно з останніми даними Доменіко Рікуччі та Гуннара Бергенхольда [7, 8, 10], що базуються на патогістологічній класифікації Рамахандрана Наїра [6] перирадикулярні патології тканин при хронічному апікальному періодонтиті за патогістологічними ознаками можна поділити на такі групи:

1. Апікальний абсцес:
 - 1.1. епітелізований;
 - 1.2. неепітелізований.
2. Апікальна гранульома:
 - 2.1. епітелізована;
 - 2.2. неепітелізована.
3. Апікальна киста:
 - 3.1. істинна;
 - 3.2. застійна («кишенькова»)

Для чого це треба знати і розуміти? Після адекватно проведеного ендодонтичного лікування апікальний абсцес, апікальна гранульома та застійні («кишенькові») кисти, що мають пряме з'єднання з магістральним кореневим каналом, з часом заживають, маємо позитивний результат лікування. Істинні ж кисти теж піддаються консервативному ендодонтичному лікуванню [12]. Але доволі часто процес заживлення ускладнюється гістологічними особливостями таких кист. Вони характеризуються наявністю порожнин, що повністю або частково оточені епітеліальною вистелкою, що представлена багаточаровим плоским незроговілим епітелієм (трапляється атрофічний або гіперпластичний). Також порожнина кисти заповнена клітинами запалення на різній стадії деградації, некротичними масами, пучками сполучної тканини. Під час руйнування клітин у джерелі запалення з їхніх мембран вивільняється холестерин, який об'єднуючись утворює кристали холестерину. Макрофаги, які перебувають у вогнищі запалення, не можуть фагоцитувати такі кристали холестерину, що є більші ніж вони самі, у розмірі. Розміри кристалів холестерину можуть бути в діапазоні 300–400 × 10–20 мкм і є надто великими для того, щоби їх фагоцитував будь-який фагоцит [14]. За результатами дослідження Ульфа Шогрена [9], саме макрофаги підтримують істинні кисти в активному стані шляхом постійної своєї активності. Тому

патологія не може зажити в середовищі постійного викиду цитокинів, які активують запалення. Процес набуває хронічний перебіг і триває роками без будь-яких клінічних проявів. Істинні кисти живуть за своїми законами, самопідтримують патологічний процес, хоча й не вважаються за міжнародною гістологічною класифікацією новоутвореннями. [13]. Лікар-стоматолог перед початком лікування не може визначити ні клінічно, ні рентгенологічно, чи є патологія, яка підлягає лікуванню істинною або «кишеньковою» кистою. Підтвердження чи спростування діагнозу при невдачі лікування можна отримати, лише застосувавши гістоморфологічне дослідження.

Клінічний випадок

За рентгенологічними даними (рис. 1, 2-а, б), периапікальна патологія в ділянці 11 і 12-го зубів має великий розмір, яку за класифікацією Лукомського Г.І. можна віднести до кист. Патологічне утворення захоплює верхівки 11 та 12-го зубів.

Прийнято рішення провести повторне ендодонтичне лікування 11-го зуба й первинне ендодонтичне лікування 12-го зуба.

Дані гістологічного дослідження матеріалу отриманого під час проведення апікальної хірургії показали, що периапікальна патологія була розділена кістковою тканиною на два фрагменти: перший зосереджений біля 11 зуба (рис. 5), другий – біля 12-го зуба (рис. 4). Дані дослідження були несподіваними для робочої групи. Незважаючи на великі розміри, патологія над 11 зубом виявилась рубцевою тканиною (мал. 5), яка була переповнена колагеновими волокнами серед яких зустрічались окремі фібробласти. Патологія біля 12-го зуба виявилась «істинною» кистою із кристалами холестерину та епітеліальною вистелкою зсередины (рис. 4-с, d), що не мала зв'язку з кореневим каналом. Окрім цього в момент виконання апікальної хірургії шість років тому по недбалості була деформована апікальна частина 12 зуба (рис. 1), що стало причиною некрозу пульпи у 12-у зубі.

Дані СЕМ показали наявність екстрадикулярної інфекції (рис. 8, 10, 11) з великою кількістю мікроорганізмів кокоподібної форми, які згрупувались у біоплівку, покриту аморфною неклітинною речовиною, яку утворюють самі мікроорганізми (полісахаридним матриксом). Вона є захисною оболонкою від нападу клітин імунної системи організму.

До того ж усередині кореневого вдалось виявити внутрішній дентикль (рис. 7, 9).

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження даного клінічного випадку доводять, що не можна за розмірами просвітлення навколо кореневої патології на рентгенограмі поставити точний діагноз периапікального захворювання. Керуючись патогістологічною класифікацією хронічних періодонтитів Рамахандрана Наїра, патологію біля 12 зуба ми б могли віднести до істинних кист і вилікувати її консервативним шляхом, що вкрай важко й не можна спрогнозувати. Патологію над 11-м зубом можна віднести до рубцевої тканини, що відноситься до нормальних станів загоснення попередньої патології й не потребує жодного лікування.

У літературі [8, 10, 11] добре зареєстрований є той факт, що частіше всього рубцева тканина утворюється після попереднього проведеної апікальної хірургії, що ми і маємо в даному випадку.

У зв'язку з наміченим планом лікування у створеній ситуації єдиним правильним шляхом було проведення повторного ендодонтичного лікування 11 зуба й первинного ендодонтичного лікування 12-го зуба з наступною апікальною хірургією обох зубів.



Рис. 1.

Пацієнтка К., 23 роки, звернулася у клініку зі скаргами на незадовільний естетичний вигляд 11-го зуба. У ході збору анамнезу виявилось, що шість років тому їй провели ендодонтичне лікування 11-го зуба з його наступною апікальною хірургією. Пацієнтка протягом цього часу скарж не мала. Порівнюючи доопераційну рентгенограму з нинішньою (рис. 1, 2), ми зрозуміли, що периапікальна патологія збільшилась у розмірі та захопила верхівку 12-го зуба, яка на прицільній рентгенограмі виглядає

деформованою. Однак норичевого ходу нема, патологічна зубоясенна кишеня відсутня, рухомості зуба нема. За даними рентгенологічного дослідження (рис. 1, 2), канал 11-го зуба був заповнений однорідно, у межах довжини кореня. Канал 12-го зуба попередньо не лікований. Проведені тести вітальності (холодовий тест і ЕОД) показали некроз пульпи 12-го зуба. Прийнято рішення провести повторне ендодонтичне лікування 11-го зуба й первинне ендодонтичне лікування 12-го зуба.



Рис. 2-а.

Фронтальний і сагітальний зрізи 12-го зуба на комп'ютерній томограмі.

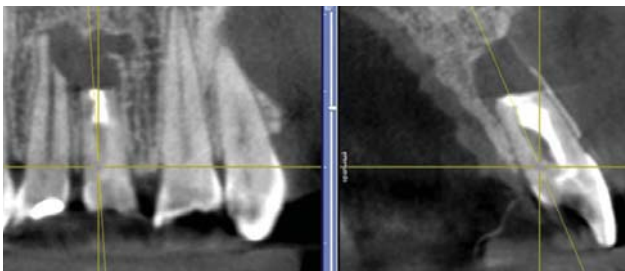


Рис. 2-б.

Фронтальний і сагітальний зрізи 11-го зуба на комп'ютерній томограмі.

Висновок

Отже, результати даного дослідження спростовують розповсюджену в літературі інформацію про можливу рентгенологічну діагностику периапікальних кист, а також підтверджують відсутність кореляції між рентгенологічною та гістологічною картиною апікального періодонтиту [10]. Тому не має сенсу давати специфічні означення при діагностиці периапікальних патологій, треба притримуватись загального терміна «апикальний періодонтит». Окрім цього важливим є те, що лікувальні заходи (ендодонтичні методи) є однаковими при лікуванні всіх форм хронічного періодонтиту. Тому клінічної необхідності в такій диференціальній діагностиці нема, хоча точне знання патології дозволяє спрогнозувати її заживлення.



Рис. 3. Прицільна рентгенограма 11 та 12-го зубів після орто- та ретроградного лікування.

Протокол лікування.

Ортоградне лікування: 11 зуб – проведено розпломбування та хемо-механічну обробку кореневого каналу (l = 15 мм, розмір апікальної частини дуже великий, визначити важко); використано 20 мл 6 % розчину гіпохлориту натрію, 10 мл 17 % розчину ЕДТА, 10 мл дистильованої води. Пломбування каналу – закриття 4

мм апікальної частини ІRM-цементом (Dentsply), решта каналу вивопнена методом гарячої вертикальної конденсації гутаперчі. 12-й зуб – проведена хемо-механічна обробка кореневого каналу (l = 20 мм, d = 60,04); використано 20 мл 6 % розчину гіпохлориту натрію, 10 мл 17 % розчину ЕДТА, 10 мл дистильованої води. Пломбування каналу методом гарячої вертикальної конденсації гутаперчі, силер ІRM-цемент (Dentsply). Закриття доступів до пульпових камер 11 та 12-го зубів фотополімером.

Ретроградне лікування: проведена ревізія патології в ділянці верхівки 11 зуба та резекція верхівки 12-го зуба разом з периапікальною патологією. Дефект кістки засипаний матеріалом BioOss (Geistlich). Ушито.

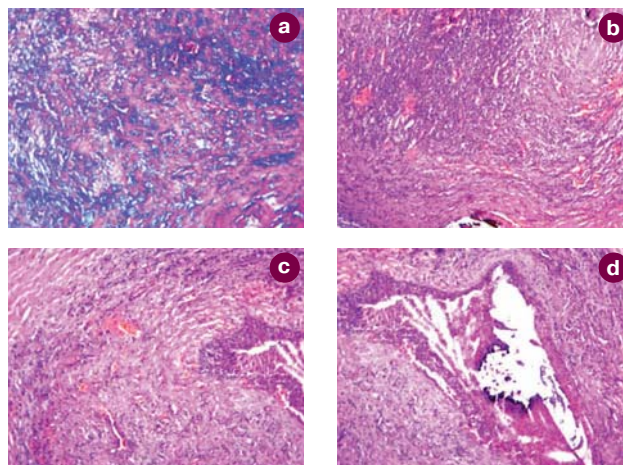


Рис. 4. Гістологічне дослідження периапікальної патології 12-го зуба.

а) грануляційна тканина велика кількість мікроабсцесів, що, об'єднуючись, утворюють порожнини б. с) частка такої порожнини з епітеліальною вистелкою, що утворюється з островків Мелласе та кристалами холестерину (справжня киста) d.

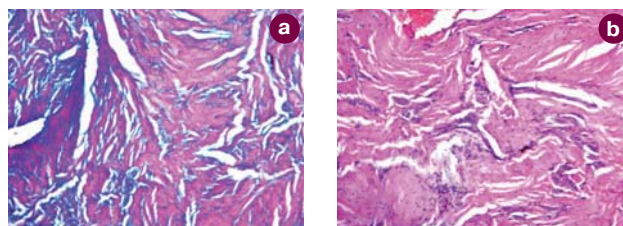


Рис. 5. Гістологічне дослідження периапікальної патології 11-го зуба (рубцева тканина).

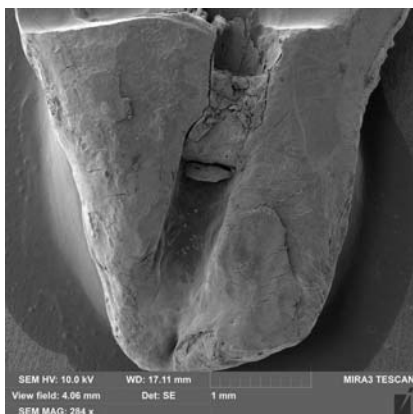


Рис. 6. Резекнована апікальна частина 12-го зуба (×284 рази).

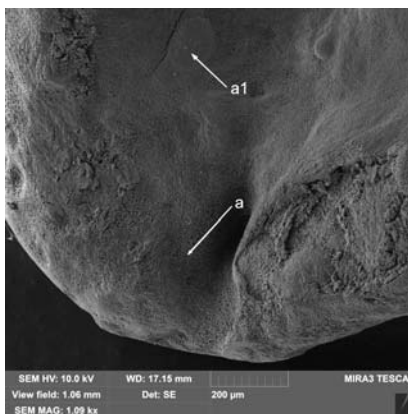


Рис. 7. а – апікальна частина 12-го зуба, а-1 – дентикль, а-2 – зовнішня резорбція кореня (×1009 разів).

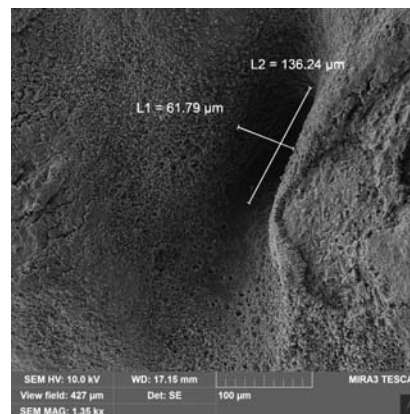


Рис. 8. Резорбоване апікальне звуження каналу 12 зуба вкрите екстрадикулярною біоплівкою (×1350 разів).

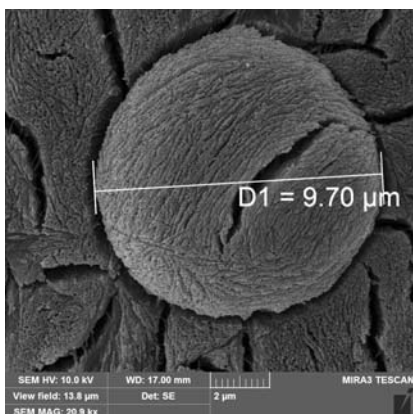


Рис. 9. Внутрішньостіночний дентикль (×20тис. разів).

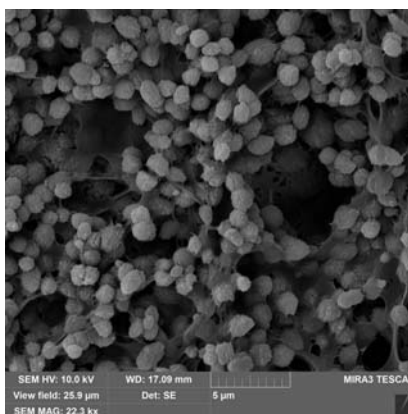


Рис. 10. Екстрадикулярна біоплівка на поверхні 12-го зуба (×22 тис. разів).

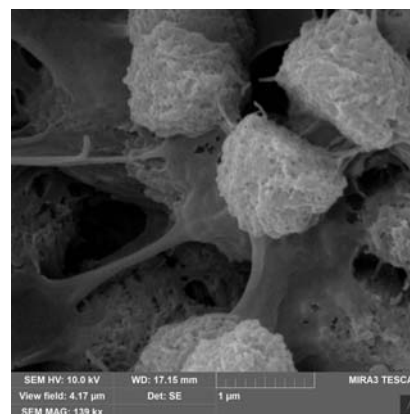


Рис. 11. Екстрадикулярна біоплівка – добре видні полісахаридні зв'язки (×129 тис. разів).

ЛІТЕРАТУРА

1. Данилевський М.Ф. Терапевтична стоматологія / Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М., Сідельнікова Л.Ф., Несін О.Ф. – «Здоров'я», 2004. – Том 2 – 398 с.
2. ТROUP M. Руководство по эндодонтии для стоматологов общей практики / ТROUP M., Дебелян Дж. // Азбука, 2005. – 70 с.
3. Хюльсман М. Проблемы эндодонтии / Хюльсман М., Шефер Э. // Азбука, Nair, 2009. – 586 с.
4. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія»: нормативне виробничо-практичне видання. – К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2011. – 236 с.
5. Simon S. H. J. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal // JOE. – 1980. – № 11. – P. 845–848.
6. Nair P.N.R. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth / Nair P.N.R., Pajarola G., Schroeder H.E. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 1996. – № 81 – P. 155–160.
7. Ricucci D. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies / Ricucci D., Bergenholz G. // Endod. Topics. – 2004. – № 8. – P. 68–87.
8. Рикуччи Д. Эндодонтология / Рикуччи Д., Сикейра Ж. // Азбука, 2015. – 415 с.
9. Sjogren U. Bone – resorbing activity from cholesterol – exposed macrophages due to enhanced expression of interleukin – 1a. / Sjogren U., Mukohyama H., Roth C., Sundqvist G., Lerner U.H. // J. Dent. Res. – 2002 – № 81. – P. 11–16.
10. Bergenholz G. Endodontology / Bergenholz G., Horsted-Bindslev P., Reit C. – Wiley-Blackwell, 2010. – P. 402.
11. Nair P.N.R. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars / Nair P.N.R., Sjogren U., Figdor D., Sundqvist G. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 1999. – № 87. – P. 617–627.
12. Sjogren U. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment / Sjogren U., Hagglund B., Sundqvist G., Wing K. – 1990. // JOE. – № 16. – P. 498–504.
13. Willis R.A. The spread of tumors in the human body. – London: Butterworth, 1973. – P. 417.
14. Nair P.N.R. Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis // Endod. Topics. – 2003. – № 6. – P. 96–113.

Гистологическое и СЭМ исследования зубов с рентгенологическими признаками апикального периодонтита

К. Сидорак

Резюме. Резорбция кости в периапикальном участке зуба, пораженного апикальным периодонтитом, является неизбежным побочным эффектом защитного процесса организма и одновременно основным диагностическим индикатором хронического апикального периодонтита. Поэтому важно установить связь между рентгенологической и гистологической картиной апикального периодонтита.

Цель: усовершенствовать протокол диагностики хронического апикального периодонтита гистологическим и электронно микроскопическим (СЭМ) методами

Материалы и методы исследования. Научные публикации по обозначенной тематике. Прицельные внутриротовые рентгенограммы и компьютерная томограмма зубов. Гистологический материал (резекцированная апикальная часть зуба и периапикальные патологии зубов).

Гистологическое исследование. Сканирующая электронная микроскопия (СЭМ). Растровый сканирующий электронный микроскоп «Mira 3 Tescan» (Чехия).

Результаты. Результаты данного исследования опровергают распространенную в литературе информацию о возможной рентгенологической диагностике периапикальных кист, а также подтверждают отсутствие корреляция между рентгенологической и гистологической картиной апикального периодонтита.

Выводы. Не следует предоставлять специфических гистологических определений при диагностике периапикальных патологий, надо придерживаться общего термина «апикальный периодонтит». Кроме этого важным является то, что лечебные мероприятия (эндодонтические методы) одинаковы при лечении всех форм хронического периодонтита. Поэтому, клинической необходимости в такой дифференциальной диагностике нет, хотя точное знание патологии позволяет спрогнозировать ее заживления.

Ключевые слова: хронический апикальный периодонтит, классификация, лечение, периапикальная патология, экстраадикалярная биопленка.

Histological and CEM study of teeth with radiological signs of apical periodontitis

C. Sidorak.

Resume. Bone resorption in the periapical region of the tooth affected by apical periodontitis is an inevitable side effect of the protective process of the body and at the same time the main diagnostic indicator of chronic apical periodontitis. Therefore, it is important to establish a connection between the X-ray and histological picture of apical periodontitis.

Aim: to improve the protocol of diagnosis of chronic apical periodontitis by histological and electron microscopic (CEM) methods.

Materials and methods of research. Scientific publications on the specified topics. Sighting intravaginal X-rays and computer tomograms of teeth. Histologic material (resection of the apical part of the tooth and periapical pathology of the teeth).

Histological examination. Scanning electron microscopy (CEM). The raster scanning electron microscope "Mira 3 Tescan" (Czech Republic).

Results. The results of this study refute the information disseminated in the literature on possible X-ray diagnostics of periapical cysts, and also confirm that there is no correlation between the X-ray and histological picture of apical periodontitis.

Conclusions. It is not necessary to provide specific histological indications in the diagnosis of periapical pathologies, the general term "apical periodontitis" should be borne in mind. In addition, it is important that therapeutic measures (endodontic methods) are the same in the treatment of all forms of chronic periodontitis. Therefore, there is no clinical need for such differential diagnosis, although accurate knowledge of the pathology can predict its healing.

Key words: chronic apical periodontitis, classification, treatment, periapical pathology, extraradicular biofilm.

Кристина Сидорак – врач-стоматолог, аспирант кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО им.П.Л. Шупика

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

ИССЛЕДОВАТЕЛИ ИЗ НОВОЙ ЗЕЛАНДИИ ПРЕДЛАГАЮТ АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД БОРЬБЫ С КАРИЕСОМ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

Исследователи из Новой Зеландии придумали эффективный и быстрый способ остановить развитие кариеса молочных зубов у детей. Для этого в течение трех лет они тестировали альтернативную методику, результаты которой недавно опубликовали. По мнению авторов работы, испытания прошли успешно и можно говорить об их положительном эффекте.

Методика заключается в том, что вместо введения анестезии и препарирования поврежденных кариесом тканей врач-стоматолог просто фиксирует с помощью цемента на зубе тонкую металлическую коронку, предварительно не проводя никаких процедур с зубом. В таком состоянии зуб остается до тех пор, пока не выпадет естественным образом. Впервые подобная идея была предложена шотландским врачом, д-ром Норной Холл еще в 1991 году. Д-р Холл успешно применяла этот метод на маленьких пациентах в течение 15-ти лет до выхода на пенсию.

Некоторые специалисты согласились с эффективностью ее методики, но до сегодняшнего момента ее считают спорной. «Некоторые врачи считают, что не нужно открывать полость кариозного зуба, поскольку это способствует распространению бактерий», – говорит автор работы, д-р Фостер Пэйдж, профессор факультета исследований ротовой полости при университете Отаго. Таким образом, данное исследование можно рассматривать как подтверждение эффективности методики д-ра Холл, на основании которого ее можно будет наконец применять в качестве альтернативного лечения способа.

Врач-стоматолог Меган Тъеле сравнила преимущества альтернативной методики и традиционной, предполагающей препарирование тканей зуба и последующую установку пломбы. При альтернативном методе не нужно проводить анестезию. Установка металлической коронки занимает всего 10 минут вместо 30 минут лечения кариеса. Следовательно, такой метод максимально быстрый и безболезненный для ребенка. Недостаток коронки – более высокая цена, стоимость материала примерно 6 евро, тогда как цена за пломбировочный материал колеблется от 50 центов до 1,21 евро.

В новозеландском регионе Вангани очень высока заболеваемость кариесом среди 5-летних детей – она достигает 43,1 %. Поэтому власти страны приняли решение провести первые клинические испытания альтернативной методики именно в этом регионе. На сегодня в них участвует 350 детей в возрасте 3–8-и лет. Половина пациентов получает традиционные пломбы, вторая группа – металлические коронки по методике д-ра Холл.

Авторы работы утверждают, что на данный момент результаты эксперимента положительные. В декабре будет опубликован отчет за прошедшие два года, в котором статистически будет описана эффективность методики.

www.dentalexpert.com.ua

Уважаемые коллеги!

Завершена многолетняя работа творческого коллектива специалистов в составе:

академика АНВШ, зав. кафедрой стоматологии НМАПО имени П.Л. Шупика, проф. **Павленко А.В.**; член. корр. НАМН Украины, зав. кафедрой гистологии и эмбриологии НМУ имени А.А. Богомольца, проф. **Чайковского Ю.Б.**; академика АНВШ, МАОН Украины, проф. **Табачникова С.И.**; хирурга стоматолога, имплантолога с многолетним практическим стажем работы **Бургонского В.В.**; психолога, психотерапевта, тренера, бакалавра, магистра психологии, **Бургонской С.В.**; член. корр. МАОН Украины, ассистента кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО имени П.Л. Шупика, канд. мед наук **Табачниковой В.С.**; врача-невропатолога высшей категории, рефлексотерапевта, специалиста в вопросах Аюрведы **Мацьшина В.С.**; практикующего специалиста по гирудотерапии, ассистента кафедры клинической, лабораторной иммунологии и аллергологии НМАПО имени П.Л. Шупика **Юркиной А.В.**; доцента кафедры стоматологии НМАПО имени П.Л. Шупика, канд. мед наук **Бургонского В.Г.**

над практическим пособием «Современные аспекты профилактики, лечения и реабилитации в стоматологии». – К., 2016. – 472 с. – ил.



В практическом пособии рассматриваются современные мероприятия, направленные на ослабление действия патогенных факторов в полости рта:

- Средства профессиональной и индивидуальной гигиены:
 - наряду с описанием препаратов, применяемых для антисептической обработки полости рта, представлены способы удаления зубных отложений – химический и механический;
 - приводятся основные характеристики ручных инструментов;
 - представлена подробная характеристика электрических инструментов (звуковых, ультразвуковых) и принципов работы с ними.
- Представлены технологии водолечения распространенных стоматологических заболеваний с помощью гидротерапевтических установок и современных ирригаторов для ротовой полости.
- Исчерпывающе подробно представлен раздел, посвященный применению лазерных технологий:
 - история развития квантовой терапии;
 - характеристика света как терапевтического инструмента;
 - принцип действия и устройство лазера;
 - система подачи лазерного луча;
 - механизм терапевтического действия лазеров и их взаимодействия с биологической тканью;
 - области применения лазеров в стоматологии и клинические особенности их применения в практической стоматологии;
 - детальная информация о фотодинамической терапии распространенных стоматологических заболеваний и клинических особенностях ее применения в практической стоматологии.

Представлены традиционные способы воздействия на макроорганизм больного с целью общего оздоровления и повышения резистентности органов полости рта к патогенным факторам:

- Аюрведа;
- рефлексотерапия;
- гирудотерапия;
- ароматерапия;
- апитерапия;
- баня, сауна.

Детально рассмотрены вопросы рационального питания стоматологических больных:

- принципы осознанного (рационального) питания;
- использование целебных свойств пряностей и специй;
- использование диетических добавок к пищевому рациону;
- рекомендации об употреблении воды.

Впервые в стоматологической литературе представлены современные взгляды на психологические компоненты стоматологической патологии и их коррекцию:

- рассмотрены психосоматические предпосылки развития стоматологических заболеваний;
- показаны изменения стрессоустойчивости как предпосылка психосоматических нарушений у стоматологических больных;
- представлена внутренняя картина болезни психосоматического больного;
- представлена психосоматическая трактовка причин кариозной болезни и заболеваний пародонта наряду с исследованием стрессоустойчивости стоматологических больных;
- представлены механизмы нарушения стоматологического здоровья и клинические формы дезадаптации больных;
- представлены методы психодиагностического обследования стоматологических больных;
- проанализированы причины проявления дезадаптации больных со стоматологической патологией;
- рассмотрены приемы психотерапевтической коррекции и профилактики дезадаптации стоматологических больных и связанных с ними невротических расстройств.

Подробно представлены традиционные психофизические практики и вспомогательные средства психотерапии в комплексном лечении, профилактике и реабилитации стоматологических больных:

- медитативные техники;
- аутогенная тренировка;
- динамические методики (йога и йога-терапия, практики «Око возрождения» и «Сурья намаскар»);
- музыкотерапия (психофизиологические аспекты влияния музыки).

Подробнее информацию об авторах и содержании книги смотрите по ссылке:

<http://www.burgonskyi.kiev.ua/wp-content/uploads/preview2016.pdf>

Книга рассчитана на стоматологов, а также врачей других специальностей – семейных врачей, рефлексотерапевтов, врачей общей практики и др.

Издание будет полезно для студентов медицинских учебных заведений, научных работников, а также всех, кому не безразлично собственное здоровье.

Цена одного экземпляра книги – 350 грн.

Заявки на приобретение книги просьба направлять по Эл. почте: info@denta-service.com.ua, а также по тел. **067 404 19 51**