

УДК 616.31(05)

Редакційна колегія:

К. М. Косенко - головний редактор
А. П. Левицький - науковий редактор
А. Г. Гулюк
О. В. Дєньга
В. А. Лабунець
В. Я. Скиба
О. І. Сукманський
Т. П. Терешина
Л. Д. Чулак
Ю. Г. Чумакова
О. Е. Рейзвіх –відповідальний секретар редакції

Редакційна рада

А. В. Алімський (Москва, Росія)
С. Г. Безруков (Сімферополь, Україна)
А. В. Борисенко (Київ, Україна)
Г. Ф. Білоклицька (Київ, Україна)
В. С. Бурдейний (Одеса, Україна)
С. І. Жадько (Сімферополь, Україна)
В. Н. Ждан (Полтава, Україна)
Є. Н. Дичко (Дніпропетровськ, Україна)
Г. Ф. Катурова (Харків, Україна)
В. І. Куцевляк (Харків, Україна)
Jan P. van Hooe (Голандія)
Alex Mersel (Ізраїль)
Borislav Milanov (Софія, Болгарія)
В. К. Леонтєв (Москва, Росія)
П. А. Леус (Мінськ, Республіка Білорусь)
В. О. Маланчук (Київ, Україна)
В. Ф. Макєєв (Львів, Україна)
І. С. Мащенко (Дніпропетровськ, Україна)
О. В. Павленко (Київ, Україна)
Г. Н. Пахомов (Женева, Швейцарія)
Н. І. Смоляр (Львів, Україна)
М. М. Угрин (Львів, Україна)
Л. В. Харьков (Київ, Україна)
Л. О. Хоменко (Київ, Україна)
А. В. Цимбалістов (Санкт-Петербург, Росія)
Ю. А. Федоров (Санкт-Петербург, Росія)
О. О. Челяпін (Харків, Україна)
Й. С. Філіпчик (Херсон, Україна)
В. П. Неспрядько (Київ, Україна)

Засновники журналу

Державна Установа «Інститут стоматології НАМНУ»
Асоціація стоматологів України
Одеська обласна клінічна стоматологічна поліклініка

Журнал зареєстровано

7 грудня 1994 року, свідоцтво: серія КВ, №1110

Мова видання

Українська, російська та англійська

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Постанова президії ВАК України, №1-05/5 від 01.07.2010)

Журнал «Вісник стоматології» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

Журнал обробляється та відображається в Українському реферативному журналі «Джерело»

Журнал індексується в системі Google Scholar

Електронна версія журналу представлена на сайті НБУ ім. В. І. Вернадського

Журнал представлений в базі даних РИНЦ (Наукова електронна бібліотека РФ)

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради ДУ «ІС НАМН» від 18.11.13 р.

Відповідальність за достовірність наведених у наукових публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних несуть автори

Технічний редактор

Г. Є. Кудлюк

Літературний редактор

Н. В. Мозгова

Макет і комп'ютерна верстка

Г. Є. Кудлюк

Адреса редакції

65026, Одеса,
вул. Рішельєвська, 11
тел./факс 728-24-84

Державна установа «Інститут стоматології НАМН»
E-mail: vesnik@email.ua, vesnik@farlep.net

Передплатний індекс 74108

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.36.102.2-07:616-078.33

О. Б. Ткач

Киевский национальный медицинский университет
им. Богомольца

ВЛИЯНИЕ ГЕЛЕЙ С НАНОЧАСТИЦАМИ ЗОЛОТА ИЛИ СЕРЕБРА НА СТЕПЕНЬ ДИСБИОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЩЕКИ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА

Гели, содержащие 5 % силикагелевого сорбента с включением наночастиц золота или серебра, снижают степень дисбиоза в слизистой оболочке щеки крыс после аппликаций липополисахарида. В наибольшей степени антидисбиотическое действие проявили наночастицы золота.

Ключевые слова: наночастицы, золото, серебро, липополисахарид, дисбиоз, щека.

О. Б. Ткач

Київський національний медичний університет
ім. Богомольця

ВПЛИВ ГЕЛІВ З НАНОЧАСТИНКАМИ ЗОЛОТА АБО СРІБЛА НА СТУПЕНЬ ДИСБІОЗУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЩОКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ

Гелі, які містять 5 % силикагелевого сорбенту з включенням наночастинок золота або срібла, знижують ступень дисбіозу в слизовій оболонці щоки щурів, після аплікації ліпополісахариду. В найбільшій мірі антидисбіотичну дію виявили наночастинок золота.

Ключові слова: наночастинок, золото, срібло, ліпополісахарид, дисбіоз, щока.

О. В. Tkach

Kyiv National Medical University named after Bogomolets

THE INFLUENCE OF GELS WITH NANOPARTICLES OF GOLD AND SILVER ON THE DEGREE OF DYSBIOSIS OF MUCOUS MEMBRANE OF CHEEK OF RATS AFTER THE AFFECTION OF LIPOPOLYSACCHARIDE

ABSTRACT

Microbe toxin lipopolysaccharide causes the development of dysbiosis, at which microbe in-semination grows and the level of nonspecific immunity reduces, in oral mucous membrane. Sorbents are recommended to eliminate the phenomena of dysbiosis.

The aim of this investigation is the study of the influence on the state of dysbiosis in cheek mucous membrane of rats after the affection with lipopolysaccharide of the complex sorbents on the basis of silica gels, containing nanoparticles of gold or silver. These sorbents were obtained at the Department of Inorganic Chemistry of Kyiv National University named after Shevchenko T.G.

Materials and methods. 4 sorbents with nanoparticles of gold or silver of different size, from which mucosal gels were prepared by combination with the preparation Lysomuroid and 3% gel of carboxymethylcellulose, were used. The experiment was held on he-rats of Vistar line, dysbiosis in which was caused by

the application of gel with lipopolysaccharide from *Salmonella typhi* dosed at 75mcg/kg on oral mucous membrane for 24 hours. Lipopolysaccharide was applied on oral mucous membrane of rats 2 days before the application of gels with nanoparticles of gold and silver. The last ones were used for three days. Mucous membrane of cheek, in homogenate of which the degree of dysbiosis was determined by the correlation of relative activities of urease (marker of microbe in-semination) and lysozyme (the index of nonspecific immunity) was excised in rats in 4 days.

Results. Gels, containing 5% of silica gel sorbent with nanoparticles of gold and silver, reduce the degree of dysbiosis in oral mucous membrane of rats after lipopolysaccharide applications. Nanoparticles of gold with the size of 5nm had the greatest antidysbiotic effect.

Key words: nanoparticles, gold, silver, lipopolysaccharide, dysbiosis, cheek.

Микробный фактор играет решающую роль в патогенезе большинства стоматологических заболеваний, определяя развитие воспалительно-дистрофических процессов за счёт действия микробных токсинов [1, 2]. Большинство исследователей связывают патологические изменения в тканях полости рта с воздействием на них липополисахарида (ЛПС), образуемого грамотрицательными бактериями [3, 4]. ЛПС, или кишечный эндотоксин, взаимодействует со многими клетками, особенно с лейкоцитами, возбуждая их и вызывая секрецию провоспалительных цитокинов (ФНО α , ИЛ-1, ИЛ-6 и др.) [5, 6]. В результате этого возникает большинство патологических реакций, наблюдаемых при пародонтите и стоматите [7]. Особенностью ЛПС является его способность легко проникать через гисто-гематические барьеры и оказывать своё биологическое действие в чрезвычайно малых (микрограммовых) концентрациях [8].

Одним из проявлений действия ЛПС является развитие в слизистой оболочке полости рта дисбиоза, при котором увеличивается микробная обсеменённость и снижается уровень неспецифического иммунитета [6]. Для устранения явлений дисбиоза ряд авторов рекомендует использовать сорбенты [9, 10].

Цель настоящего исследования. Изучение влияния на состояние дисбиоза в слизистой щеки крыс после воздействия ЛПС нового класса комплексных сорбентов на основе силикагеля, содержащих наночастицы золота или серебра. Такие сорбенты были получены на кафедре неорганической химии химического факультета Киевского национального университета им. Тараса Шевченко [11]. Нами ранее было показано наличие антимикробных свойств у этих сорбентов [12].

Материалы и методы исследования. В исследовании были использованы 4 образца комплексных сорбентов на основе силикагеля, содержащих наночастицы золота (Au) или серебра (Ag) разного размера, которые были представлены разработчиком проф. А. К. Трохимчуком. Из этих образцов были приготовлены 4 мукозальных геля путём смешивания 1 г силикагеля с Au или Ag с 5 мл препарата Лизомукоид, со-

держашего лизоцим и овомукоид (РЦ У 24.5-13903778-37/1:2005. Заключение МЗУ № 05.03.02-07/29066 от 04.07.2005), и 95 г 3 %-ного геля карбоксиметилцеллюлозы, натриевой соли.

В эксперименте было использовано 42 белых крысы линии Вистар (самцы, 4 месяца, средней массой 180 ± 10 г). Дисбиоз у животных вызывали путём аппликации на слизистую полости рта 0,5 мл геля, содержащего ЛПС из *Salmonella typhi* (препарат «Пирогенал» производства «Медгамал», Россия) в дозе 75 мкг/кг массы на срок 24 часа.

Все крысы были распределены в 7 равных групп по 6 голов в каждой. Группа 2, получавшая лишь аппликации геля с ЛПС, служила контролем № 1. Группа 3, получавшая за два дня до ЛПС гель с Лизомукоидом, служила контролем 2. Остальным четырём группам крыс за 2 дня до ЛПС на слизистую полости рта наносили аппликации гелей, содержащих силикагели с наночастицами Au или Ag, в количестве 0,5 мл на крысу ежедневно в течение 3 дней.

Крыс умерщвляли на 4-й день опыта (3 суток аппликаций мукозальных гелей и 1 сутки действия ЛПС) под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путём тотального кровопускания из сердца. Иссекали слизистую щеки, в гомогенате которой определяли степень дисбиоза по А. П. Левицкому [13] по соотношению относительных активностей уреазы (маркер микробного обсеменения) [14] и лизоцима (показатель неспецифического иммунитета) [15].

Результаты исследования и их обсуждение. В таблице представлены результаты определения активности ферментов в слизистой щеки крыс после воздействия ЛПС и гелей с наночастицами золота и серебра. Как видно из этих данных, ЛПС более чем в 3,5 раза увеличивает в слизистой щеки активность уреазы, что свидетельствует о росте микробной обсеменности ткани. Под влиянием геля с Лизомукоидом активность уреазы снижается, однако не достигает нормы. Аналогичное действие оказывают и гели, содержащие наночастицы золота и серебра.

Таблица

Влияние гелей с наночастицами золота и серебра на активность уреазы и лизоцима в слизистой щеки крыс после воздействия ЛПС

Группы	Активность уреазы, мк-кат/кг	Активность лизоцима, ед/кг
1. Норма	$0,43 \pm 0,12$	310 ± 34
2. ЛПС (контроль 1)	$1,41 \pm 0,05$ $P < 0,001$	196 ± 20 $p < 0,01$
3. ЛПС + Лизомукоид (контроль 2)	$1,21 \pm 0,05$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$	217 ± 31 $p > 0,05$ $p_1 > 0,3$
4. ЛПС + Лизомукоид + Au (5 нм, 500 мкг/г)	$1,22 \pm 0,06$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,9$	248 ± 22 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,3$
5. ЛПС+ Лизомукоид + Au (5 мкм, 400 мкг/г)	$1,35 \pm 0,12$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,3$ $p_2 > 0,2$	207 ± 21 $p < 0,05$ $p_1 > 0,4$ $p_2 > 0,5$
6. ЛПС+ Лизомукоид + Ag (5 мкм, 400 мкг/г)	$1,09 \pm 0,12$ $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,3$	206 ± 25 $p < 0,05$ $p_1 > 0,4$ $p_2 > 0,5$
7. ЛПС+ Лизомукоид + Ag (10 мкм, 400 мкг/г)	$1,09 \pm 0,11$ $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,3$	206 ± 25 $p < 0,05$ $p_1 > 0,4$ $p_2 > 0,5$

Примечание: p – показатель достоверности различий с гр. № 1; p_1 – показатель достоверности различий с гр. № 2; p_2 – показатель достоверности различий с гр. № 3.

В отличие от уреазы активность лизоцима в слизистой щеки экспериментальных животных после аппликаций ЛПС существенно снижается, а под влиянием аппликаций гелей, содержащих Лизомукоид и наночастицы золота или серебра, повышается, причём в наибольшей степени после нанесения геля с наночастицами золота размером 5 нм.

На рисунке представлены результаты определения степени дисбиоза в слизистой щеки крыс. Из этих данных видно, что ЛПС увеличивает степень дисбиоза более, чем в 5 раз. Предварительные аппликации

гелей с Лизомукоидом и наночастицами Au или Ag снижает степень дисбиоза, причём наиболее выражено после нанесения геля с наночастицами золота 5 нм.

Таким образом, проведенные исследования показали, что предложенные нами комплексные мукозальные гели, содержащие сорбенты с наночастицами золота или серебра, оказывают антидисбиотический эффект при токсическом воздействии ЛПС, причём наиболее эффективным оказался гель, содержащий наночастицы золота размером 5 нм.

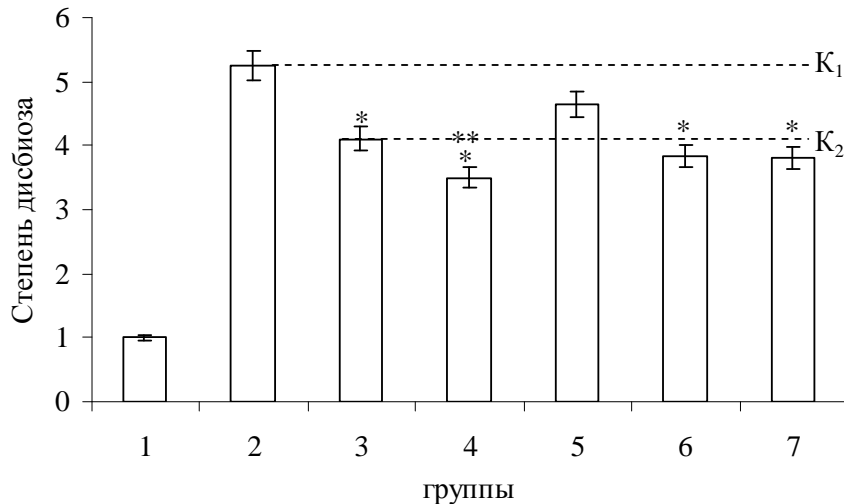


Рис. Влияние гелей с наночастицами золота и серебра на степень дисбиоза в слизистой щеки крыс после воздействия ЛПС.

Список литературы

1. Почтарь В. Н. Дисбиотические механизмы патогенеза токсических стоматитов / В. Н. Почтарь // Вісник стоматології. – 2012. – № 2(79). – С. 46-49.
2. Давыдова Т. Р. К проблеме дисбактериоза в стоматологической практике / Т. Р. Давыдова, Я. Н. Карасенкова, Е. Ю. Хавкина // Стоматология. – 2001. – № 2. – С. 23-24.
3. Яковлев М. Ю. Элементы эндотоксикологической теории в физиологии и патологии человека / М. Ю. Яковлев // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 4. – С. 98-109.
4. Новак В. Л. Синдром эндогенной интоксикации, сепсис и полиорганная недостаточность: патофизиологические и клинические аспекты проблемы (обзор литературы) / В. Л. Новак, О. М. Оборин // Журн. АМН Украины. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 263-275.
5. Lipopolysaccharid-induced elevation and secretion of interleukine-1 β in the submandibular gland of mobe mice / C. Yao, X. Li, K. Murdinstati [et al.] // Immunology. – 2005. – V. 116. – P. 213-222.
6. Прозапальна дія ліпополісахариду на слизову оболонку порожнини рота шурів / А.П. Левицький, С.О. Дем'яненко, О.А. Макаренко [та ін.] // Одеський мед. журн. – 2010. – № 2 (118). – С. 9-11.
7. Левицький А. П. Гепато-оральный синдром / А. П. Левицький, С. А. Дем'яненко. – Симферополь: ПП «Видавництво «Тарпан», 2012. – 140 с.
8. Рябиченко Е. В. Роль кишечной бактериальной аутофлоры и её эндотоксина в патологии человека / Е. В. Рябиченко, В. М. Бондаренко // ЖМЭН. – 2007. – № 3. – С. 103-111.
9. Вивчення фармакологічної активності та безпечності препарату «Ентеросгель» / Н. О. Горчакова, І. С. Чекман, В. В. Бабак [та ін.] // Мистецтво лікування. – 2005. – № 6. – С. 76-77.
10. Влияние энтеросорбции на функциональную активность факторов антимикробной резистентности у больных с тяжелыми ожогами / Б. С. Шейман, О. И. Осадчая, Г. М. Боярская, Н. А. Волошина // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2007. – № 4 (09). – С. 61-63.
11. Формирование наночастиц благородных металлов в пористых кремнеземах и биологических матрицах / А. К. Трохимчук, А. В. Легенчук, В. И. Подольская [и др.] // Наносистемы, наноматериалы, нанотехнологии. Збірник наукових праць. – 2008. – Т. 6, вип. 2. – С. 509-527.
12. Борисенко А. В. Мікробіологічне обґрунтування застосування наночастинок золота та срібла для лікування періодонтитів / А. В. Борисенко, О. Б. Ткач, О. М. Волощук // Наук. вісник нац. мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця. – 2012. – № 1-2 (36-37). – С. 21-26.
13. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков (метод рекомендации) / А. П. Левицький, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.] – К.: ГФЦ, 2007. – 26 с.
14. Гаврикова Л. М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой и одонтогенной инфекцией челюстно-

лицевой области Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. выпуск. – С. 49-50.

15. Левицький А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицький. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.

REFERENCES

1. Pochtar V. N. The disbiotic mechanisms of the pathogenesis of toxic stomatitis. *Visnyk stomatologii*. 2012; 2 (79): 46-49.
2. Davydova T. P., Karasenkova Ya. N., Khavkina E. Yu. The problem of dysbiosis in dental practice. *Stomatologiya*. 2001; 2: 23-24.
3. Yakovlev M. Yu. Elements of the theory of endotoxin in human physiology and pathology. *Fiziologiya cheloveka*. 2003; 29 (4): 98-109.
4. Novak V. L., Oborin O. M. Endogenous intoxication syndrome, sepsis and polyorganic failure: pathophysiological and clinical aspects (review of the literature). *Zhurnal Akademii Meditsinskikh Nauk Ukrainy*. 2009;15 (2):263-275.
5. Yao C., Li X., Murdinstati K. [et al.] Lipopolysaccharid-induced elevation and secretion of interleukine-1 β in the submandibular gland of mobe mice. *Immunology*. 2005;116:213-222.
6. Levitskiy A. P., Demyanenko S. O., Makarenko O. A. [ta in.]. The anti-inflammatory effect of lipopolysaccharide upon oral mucous membrane of rats. *Odeskiy medychny zhurnal*. 2010;2 (118):9-11.
7. Levitskiy A. P., Dem'yanenko S. A. *Gepato-oralnyi sindrom* [Hepato-oral syndrome]. Simferopol, PP «Vydavnytvo Tarpan»; 2012:140.
8. Ryabichenko E. V., Bondarenko V. M. The role of intestinal bacterial autoflora and its endotoxin in pathology of human. *GMEN*. 2007; 3: 103-111.
9. Gorchakova N. O., Chekman I. S., Babak V. V. [ta in.]. The study of pharmacological activity and safety of the drug "Enterogel". *Mistetstvo likuvannya*. 2005;6:76-77.
10. Sheyman B. C., Osadchaya O. I., Boyarskaya G. M., Voloshina N. A. Influence of enterosorption on functional activity of antimicrobial resistance factors in patients with severe burns. *Klinichna imunologiya. Alergologiya. Infektologiya*. 2007; 4 (9):61-63.
11. Trokhimchuk A. K., Legenchuk A. V., Podolskaya V. I. [i dr.]. Formation of nanoparticles of noble metals in porous silicas and biological matrices. *Nanosistemy, nanomaterialy, nanotechnologiy. Zbirnik naukovykh prats*. 2008;6 (2):509-527.
12. Borisenko A. V., Tkach O. B., Voloshchuk O. M. The microbiological rationale of the use of nanoparticles of gold and silver in the treatment of periodontitis. *Nauk. visnyk nats. med. un-tu im. O.O. Bogomoltsya*. 2012; 1-2 (36-37): 21-26.
13. Levitskiy A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A., Rossachanova L. N., Denga O. V., Pochtar V. N., Skidan K. V., Goncharuk S. V. *Fermentativnyy metod opredeleniya disbioza polosti rta dlya skrininga pro- i prebiotikov: metodicheskie rekomendatsii* [Enzymatic methods for determination of oral dysbiosis for screening pro- and prebiotics: method guidelines]. Kiev, GFC, 2007: 22.

14. **Gavrikova L. M., Segen I. T.** Urease activity of the oral fluid of patients with acute odontogenic infection and maxillofacial. *Stomatologiya*. 1996; *spetsvyipusk*: 49-50.

15. **Levitskiy A. P.** *Lizotsym vmesto antibiotikov* [Lysozyme instead of antibiotics]. Odessa, KP OGT, 2005:74.

Поступила 16.10.13



УДК 616.08.-031.81.-577.15.001.57+616.311.2

**Т. В. Томила, к. мед.н.¹, С. А. Шнайдер, д. мед.н.²,
О. А. Макаренко, д. биол.н.³**

¹ Государственное учреждение «Харьковский национальный медицинский университет»

² Государственное учреждение «Одесский национальный медицинский университет»

³ Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА ДЕСНЫ КРЫС, ПОЛУЧАВШИХ ЛИНКОМИЦИН

Антибиотик линкомицин снижает активность антиоксидантной системы десны крыс и нарушает баланс антиоксидантов и прооксидантов в пародонте, что требует использования стимуляторов антиоксидантной системы.

Ключевые слова: линкомицин, десна, антиоксидантно-прооксидантная система.

Т. В. Томила¹, С. А. Шнайдер², О. А. Макаренко³

¹ Державна установа «Харківський національний медичний університет»

² Державна установа «Одеський національний медичний університет»

³ Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНА СИСТЕМА ЯСЕН ЩУРІВ, ЯКІ ОТРИМУВАЛИ ЛІНКОМІЦИН

Антибіотик лінкоміцин знижує активність антиоксидантної системи ясен щурів і порушує баланс антиоксидантів і прооксидантів в пародонті, що вимагає використання стимуляторів антиоксидантної системи.

Ключові слова: лінкоміцин, ясна, антиоксидантно-прооксидантна система.

T. V. Tomilina¹, S. A. Shnyder², O. A. Makarenko³

¹ State Establishment «Kharkov National Medical University»

² State Establishment «Odessa National Medical University»

³ State Establishment «The Institute of Stomatology of the National academy of medical science of Ukraine»

THE ANTIOXIDANT-PRO-OXIDANT SYSTEM OF GINGIVA OF RATS THAT RECEIVED LINCAMYCIN

ABSTRACT

Any pathological processes in tissues are accompanied by the activation of the processes of free-radical oxidation, including lipids peroxide oxidation. The periodontal tissues are not exceptions.

The aim of this investigation is the study of the state of lipids peroxide oxidation and antioxidant protection in gum of rats, which got antibiotic lincomycin for a long time. This preparation, being the broad spectrum antibiotic, depresses the growth of prebiotic bacteria, causing the development of dysbiosis in organism and oral tissues.

The materials and methods. 77 he-rats of Vistar line were used in the work. The animals got lincomycin («Farmatsevticheskaja kompanija «Zdorovje», Kharkiv) dosed at 30, 50 or 70 mg/kg during 5, 10 or 15 days with table water. In homogenates of gum (20 mg/ml 0.05 M tris-HCl buffer pH 7.5) the contents of malonic dialdehyde, catalase activity were determined and according to their correlation the antioxidant-prooxidant index was calculated.

Antibiotic lincomycin reduces the activity of antioxidant system of rats and distorts the balance of antioxidants and pro-oxidants in periodontium. That is why the use of stimulators of antioxidant system is needed.

Key words: lincomycin, gum, antioxidant-prooxidant system.

Установлено, що любые патологические процессы в тканях сопровождаются активацией процессов свободно-радикального окисления, в том числе и перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 2]. Не являются исключением в этом плане и ткани пародонта [3, 4]. Как известно, продукты, образующиеся в результате ПОЛ, обладают токсическим действием на организм, вызывая повреждение клеточных мембран, инактивацию ферментов, разрушение ДНК, угнетение клеточного деления [5].

В качестве защиты от повреждающего действия продуктов ПОЛ в тканях организма имеется антиоксидантная система (АОС), представленная ферментами (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, каталаза), витаминами-антиоксидантами (токоферол, аскорбиновая кислота, биофлавоноиды), пептидами (глутатион), микроэлементами (селен) [6]. В тканях здорового организма всегда поддерживается баланс прооксидантных и антиоксидантных факторов, обеспечивающий быструю инактивацию образующихся при действии разных патогенов продуктов ПОЛ [7].

Цель настоящего исследования. Изучение состояния процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты в десне крыс, получавших длительное время антибиотик линкомицин. Последний в силу своего широкого спектра действия угнетает рост не только патогенных, но и пробиотических бактерий (бифидумбактерий и лактобацилл) [8], приводя к развитию дисбиоза в организме, в том числе, и в тканях полости рта [10]. В качестве биохимического маркера продуктов ПОЛ обычно используют малоновый диальдегид (МДА) [11], в качестве биохимического маркера ферментативной антиоксидантной системы – фермент каталазу [11].

Материалы и методы исследования. В работе было использовано 77 белых крыс линии Вистар (самцы, 1,5 месяца, средней массой 100 ± 8 г). Из этого числа 63 крысы получали с питьевой водой антибиотик линкомицин (препарат «Линкомицин – Здоровье» производства ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», г. Харьков) в дозе 30, 50 или 70 мг/кг

в течение 5, 10 или 15 дней. Дозу линкомицина устанавливали с учётом суточного потребления воды. Эвтаназию животных осуществляли на следующий день после последнего приёма антибиотика в соответствии с международными требованиями под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путём тотального кровопускания из сердца. Иссекали десну и хранили до исследования при -30°C . В гомогенатах десны (20 мг/мл 0,05 М трис-НСl буфера рН 7,5) определяли содержание МДА [11], активность каталазы [11] и по их соотношению рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [11].

Результаты и их обсуждение. В табл. 1 представлены результаты определения уровня МДА в десне крыс. Их этих данных видно, что достоверное повышение содержания МДА (на 26 %) наблюдается лишь при введении животным самой высокой дозы линкомицина (70 мг/кг) через 15 дней. При приёме антибиотика на протяжении 5 или 10 дней уровень МДА увеличивается в десне животных на 6,5 % и 14,6 %, соответственно, однако в обоих случаях это повышение статистически недостоверно.

Таблица 1

**Влияние линкомицина на содержание МДА в десне крыс
(норма =12,3±0,8), ммоль/кг**

Сроки, сутки	Доза линкомицина, мг/кг		
	30	50	70
5	12,6 ± 0,6 p > 0,5	12,5 ± 0,7 p > 0,5	13,1 ± 0,7 p > 0,5
10	12,8 ± 0,7 p > 0,5	13,9 ± 0,9 p > 0,3	14,1 ± 0,9 p > 0,1
15	14,2 ± 1,0 p > 0,5	13,9 ± 1,1 p > 0,2	15,5 ± 1,1 p < 0,05

Примечание: p – показатель достоверности различий с нормой.

Таблица 2

**Влияние линкомицина на активность каталазы в десне крыс
(норма =6,5±0,3), мкат/кг**

Сроки, сутки	Доза линкомицина, мг/кг		
	30	50	70
5	5,1 ± 0,2 p < 0,01	4,9 ± 0,2 p < 0,01	4,8 ± 0,3 p < 0,01
10	5,1 ± 0,3 p < 0,01	4,6 ± 0,2 p < 0,01	4,6 ± 0,2 p < 0,01
15	4,8 ± 0,3 p < 0,01	4,7 ± 0,3 p < 0,01	4,5 ± 0,2 p < 0,01

Примечание. p – показатель достоверности различий с нормой.

Таблица 3

Влияние линкомицина на антиоксидантно-прооксидантный индекс в десне крыс (норма =5,3±0,4), ед

Сроки, сутки	Доза линкомицина, мг/кг		
	30	50	70
5	4,0 ± 0,3 p < 0,05	3,9 ± 0,4 p < 0,05	3,7 ± 0,4 p < 0,05
10	4,1 ± 0,4 p < 0,05	3,3 ± 0,3 p < 0,02	3,2 ± 0,3 p < 0,02
15	3,4 ± 0,3 p < 0,05	3,4 ± 0,3 p < 0,05	2,9 ± 0,3 p < 0,01

На наш взгляд, такое незначительное увеличение уровня МДА, одного из маркеров воспаления [11], является результатом угнетения активности фагоцитирующих лейкоцитов, которые, главным образом, ответственны за активацию свободно-радикального окисления и ПОЛ [2].

Кроме того, линкомицин достоверно снижает активность одного из антиоксидантных ферментов каталазы. Как видно из данных, представленных в табл. 2, даже минимальная доза антибиотика (30 мг/кг) уже через 5 суток снижает активность каталазы на 22 % (p < 0,01). Введение линкомицина в дозе 70 мг/кг в течение 5 суток уменьшает активность катала-

зы в десне крыс на 26 % ($p < 0,01$). Надо отметить, что снижение активности каталазы в десне крыс мало зависит от дозы и длительности введения линкомицина.

Как видно из данных табл. 3, введение линкомицина существенно уменьшает индекс АПИ, отражающий баланс антиоксидантно-прооксидантной системы десны экспериментальных животных. Обращает на себя внимание то, что этот индекс в большей степени зависит от дозы антибиотика и длительности его введения.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что антибиотикотерапия, так часто используемая в современной медицине, вызывает серьезные нарушения в состоянии защитных систем организма, в том числе, и в тканях пародонта. На этом основании можно полагать, что проведение антибиотикотерапии следует дополнять назначением средств, усиливающих антиоксидантный потенциал тканей путём использования адаптогенов и антиоксидантов.

Выводы. 1. Линкомицин снижает активность антиоксидантной системы десны и существенно нарушает баланс антиоксидантных и прооксидантных систем пародонта.

1. Проведение антибиотикотерапии должно сочетаться с приёмом препаратов, стимулирующих антиоксидантную систему организма.

Список литературы

1. Гончарук С. Г. Вільнорадикальне окиснення як універсальний неспецифічний механізм пошкоджуючої дії шкідливих чинників довкілля / С. Г. Гончарук, М. М. Коршун // Журн. АМН України. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 139-150.
2. Дубинина Е. Е. Свободнорадикальные процессы при старении, нейродегенеративных заболеваниях и других патологических состояниях / Е. Е. Дубинина, А. В. Пустычина // Биомед. химия. – 2007. – Т. 55, вып. 4. – С. 351-372.
3. Воскресенский О. Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О. Н. Воскресенский, Е. К. Ткаченко // Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 5-10.
4. Липопероксидація ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит / Ю. І. Губський, А. В. Юрженко, О. В. Задоріна, Т. С. Брюзгіна // Медична хімія. – 2008. – Т. 10, № 3. – С. 5-9.
5. Воскресенский О. Н. Перекиси липидов в живом организме / О. Н. Воскресенский, А. П. Левицкий // Вопросы мед. химии. – 1970. – Т. 16, вып. 6. – С. 563-583.
6. Mecanismes physiologiques de la defense antioxydante / J. Pincemail, K. Bonjean, K. Cayeux, J.-O. Defraigne // Nutr. clin. et metab. – 2002. – V. 16, N 4. – P. 233-239.
7. Сазонтова Т. Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонтова, Ю. В. Архипенко // Патол. физиол. и экспер. терапия. – 2007. – № 3. – С. 2-18.
8. Новик Г. И. Продукция гидролаз и антибиотикорезистентность молочнокислых и бифидобактерий / Г. И. Новик, Н. И. Астанович, Н. Е. Рябая // Прикладная биохимия и микробиол. – 2007. – Т. 43, № 2. – С. 184-192.
9. Левицкий А. П. Дисбиотические аспекты патогенеза, профилактики и лечения стоматологических заболеваний / А. П. Левицкий, А. К. Николишин, Е. П. Ступак, К. В. Скидан // Проблемы экологии та медицини. – 2011. – Т. 15, № 3-4, додаток 1. – С. 103.
10. Левицкий А. П. Влияние антибиотика линкомицина на слизистую оболочку полости рта крыс / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко // Вісник стоматології. – 2009. – № 3. – С. 6-10.
11. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации // А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] – Одесса: КП ОГТ, 2010 – 16 с.

REFERENCES

1. Goncharuk E. G., Korshun M. M. The free radical oxidation as a universal non-specific mechanism of the damaging effect of

environmental hazards. *Zhurnal Akademii Meditsinskikh Nauk Ukrainy*. 2004;10 (1):139-150.

2. Dubinina E. E., Pustychina A. V. The free radical in aging, neurodegenerative diseases and other pathological states. *Biomeditsinskaya khimiya*. 2007;55 (4):351-372.

3. Voskresenskiy O. N., Tkachenko E. K. The role of lipid peroxidation in the pathogenesis of periodontitis. *Stomatologiya*. 1991;4:5-10.

4. Gubskiy Yu. I., Yurzhenko A. V., Zadorina O. V., Bryuzgina T. S. The lipid peroxidation of oral liquid in patients with generalized periodontitis. *Medychna khimiya*. 2008;10 (3):5-9.

5. Voskresenskiy O. N., Levitskiy A. P. The lipid peroxidation in vivo. *Voprosy meditsinskoy khimii*. 1970;16(6):563-583.

6. Pincemail J., Bonjean K., Cayeux K., Defraigne J.-O. Mecanismes physiologiques de la defense antioxydante. *Nutr. clin. et metab*. 2002; 16 (4): 233-239.

7. Sazontova T. G., Arkhipenko Yu. V. The importance of balance of prooxidants and antioxidants – equivalent member in metabolism. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya*. 2007; 3: 2-18.

8. Novik G. I., Astanovich N. I., Ryabaya N. E. Production of hydrolases and antibiotic resistance of lactic acid and bifidobacterias. *Prikladnaya biohimiya i mikrobiologiya*. 2007; 43 (2): 184-192.

9. Levitskiy A. P., Nikolishin A. K., Stupak E. P., Skidan K. V. The disbiotic aspects of the pathogenesis, prevention and treatment of dental diseases. *Problemy ekologiy ta meditsyny*. 2011; 15 (3-4): 103.

10. Levitskiy A. P., Dem'yanenko S. A. The influence of antibiotic lincomycin on of oral mucosa of rats. *Visnyk stomatologiy*. 2009; 3: 6-10.

11. Levitskiy A. P., Denga O. V., Makarenko O. A., Dem'yanenko S. A., Rossachanova L. N., Knava O. E. *Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii* [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010:16.

Поступила 21.10.13

УДК 616.31+615.451

**А. П. Левицкий, д. биол. н., О. В. Деньга, д. мед. н.,
О. А. Макаренко, д. биол. н., В. В. Собыняк,
О. Э. Кнава, Н. В. Мозговая, к. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КАРИЕСПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НИТРАТОВ И ФТОРИДОВ

Введение в питьевую воду нитрата натрия в концентрации 10, 40 или 80 мг/л оказывает выраженный кариеспрофилактический эффект (57,4 – 94,3 %), превосходящий действие фторида (51,4 %). В отличие от фторидов нитраты в концентрации 10 мг/л не снижают уровень неспецифического иммунитета и не оказывают гепатотоксического действия.

Ключевые слова: нитраты, фториды, кариес, лизоцим, печень.

© Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А., Собыняк В. В., Кнава О. Э., Мозговая Н. В., 2013.

А. П. Левицький, О. В. Дзньга, О. А. Макаренко, В. В. Собітняк, О. Е. Кнава, Н. В. Мозгова

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

ПОРІВНЯЛЬНА КАРИСПРОФІЛАКТИЧНА АКТИВНІСТЬ НІТРАТІВ І ФТОРИДІВ

Введення з питною водою нітратів в концентрації 10, 40 або 80 мг/л здійснює виражений карієспрофілактичний ефект (57,4 – 94,3 %), який перевищує дію фторидів (51,4 %). На відміну від фторидів нітрати в концентрації 10 мг/л не знижують рівень неспецифічного імунітету і не викликають гепатотоксичної дії.

Ключові слова: нітрати, фториди, карієс, лізоцим, печінка.

A. P. Levitskiy, O. V. Den'ga, O. A. Makarenko,
V. V. Sobitnyak, O. E. Knava, N. V. Mozgovaya

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

THE COMPARATIVE CARIES PREVENTIVE ACTIVITY OF NITRATES AND FLUORIDES

ABSTRACT

The information on the cariespreventive effect of saliva nitrates and microbe enzyme nitrate reductase is found in the literature. There is the inverse dependence between the activity of nitrate reductase and the intensivity of caries.

The aim of the investigation is the comparative study of cariespreventive activity of nitrates and fluorides. The degree of teeth affection with caries was investigated as well as the influence of nitrates and fluorides upon the activity of lysozyme (the index of nonspecific immunity) and alanine aminotransferase (the index of liver functional state) in blood serum were estimated.

The materials and the methods. The experiment was held on 36 white rats of Vistar line. The experimental caries was caused by Stefan cariesgeneous diet. Nitrates (10, 40 or 80 mg/l) and fluorides (10mg/l) rats got with table water during 30 days. After euthanasia rats' jaws were extracted for the evaluation of teeth affection with caries. The activity of lysozyme and alanine aminotransferase was determined in blood serum.

The results. Introduction of sodium nitrate concentrated at 10, 40 or 80mg/l into table water has got the expressed cariespreventive effect (57.4-94.3%), surpassing the influence of fluoride (51.4%). In contrast to fluorides nitrates concentrated as 10mg/l do not reduce the level of nonspecific immunity and do not imply hepatotoxic action.

Key words: nitrates, fluorides, caries, lysozyme, liver.

Сравнительно недавно появились данные о способности нитратов слюны и микробного фермента нитратредуктазы оказывать карієспрофілактическое действие [1, 2]. Между активностью нитратредуктазы в слюне и индексом КПУ существует обратная зависимость с коэффициентом корреляции – 0,6 [3].

Цель настоящего исследования. Сравнительное изучение карієспрофілактической активности нитратов и фторидов. При этом предметом исследования было не только определение степени поражённости карієсом зубов, но и оценка состояния организма по биохимическим маркерам в сыворотке крови: активности лизоцима (показателя неспецифического имму-

нитета) и аланинаминотрансферазы (показателя функционального состояния печени) [4, 5].

Материалы и методы исследования Эксперимент проведен на 36 белых крысах линии Вистар стандартного разведения (самцы, 1,5 месяца, масса 55–70 г). Животные были разделены на 6 равных групп (табл. 1).

Таблица 1

Экспериментальные группы животных

№	Группы крыс	Вводимый препарат	Концентрация в питьевой воде, мг/л
1	Интактная	–	–
2	Карієсогенный рацион (КГР)	–	–
3	КГР + нитрат натрия	NaNO ₃	10
4	КГР + нитрат натрия	NaNO ₃	40
5	КГР + нитрат натрия	NaNO ₃	80
6	КГР + фторид натрия	NaF	10

Экспериментальный карієс у крыс вызывали при помощи карієсогенного рациона (КГР) Стефана [6]. Нитраты и фториды крысы получали с питьевой водой. Продолжительность эксперимента составила 30 дней, по истечении которых животных подвергали эвтаназии под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путём тотального кровопускания из сердца. Получали сыворотку крови и выделяли челюсти для подсчёта поражённости зубов карієсом [6]. В сыворотке крови определяли активность лизоцима бактериолитическим методом [4] и активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) [5].

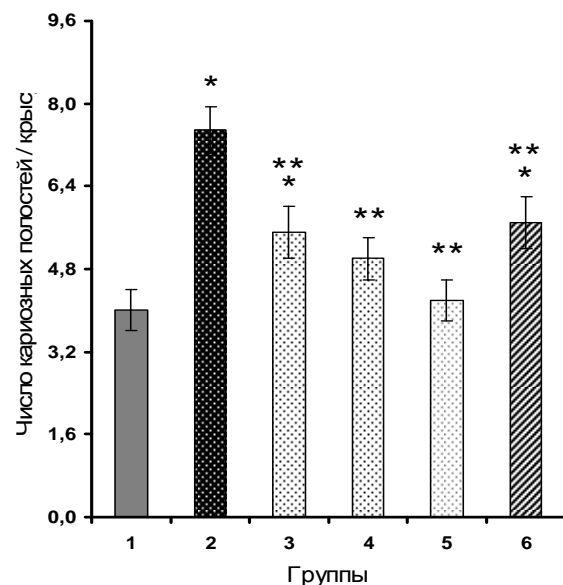


Рис. 1. Влияние нитратов и фторидов на количество карієзных полостей у крыс, получавших карієсогенный рацион: * – $p < 0,05$ в сравнении с группой 1, ** – $p < 0,05$ в сравнении с группой 2

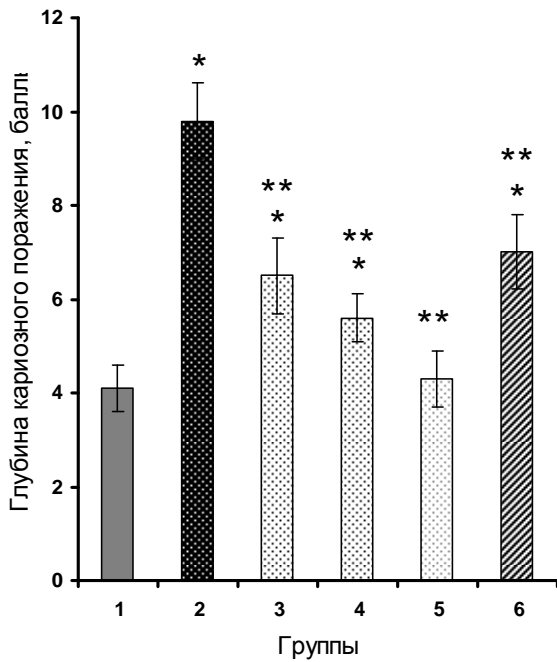


Рис. 2. Влияние нитратов и фторидов на глубину кариозных полостей у крыс, получавших карисогенный рацион: * – $p < 0,05$ в сравнении с группой 1, ** – $p < 0,05$ в сравнении с группой 2

Результаты исследования и их обсуждение. На рис. 1 и 2 представлены результаты определения карисепрофилактической эффективности нитратов и фторидов. Из этих данных видно, что нитраты обладают более высокой карисепрофилактической активностью, чем фториды. Так, если фториды в концентрации 10 мг/л питьевой воды оказывают карисепрофилактическую эффективность (КПЭ) равную 51,4 %, то нитраты в такой же концентрации дают КПЭ, равную 57,1 %, а в концентрации 80 мг/л, равную 94,3 %.

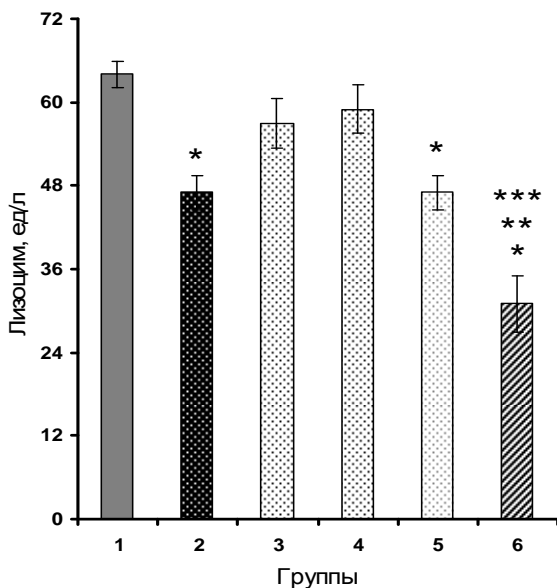


Рис. 3. Влияние нитратов и фторидов на активность лизоцима в сыворотке крови крыс, получавших карисогенный рацион: * – $p < 0,05$ в сравнении с группой 1, ** – $p < 0,05$ в сравнении с группой 2, *** – $p < 0,05$ в сравнении с группой 3.

На рис. 3 приведены результаты определения в сыворотке крови активности лизоцима. Видно, что КГР вызывает достоверное снижение уровня лизоцима, а нитраты в концентрации 10 и 40 мг/л его повышают практически до нормы. Напротив, фториды в концентрации 10 мг/л вызывают достоверное снижение активности лизоцима как в сравнении с этим показателем у интактных крыс и получавшим КГР, так и по отношению к уровню лизоцима у животных, получавших NaNO_3 в такой же концентрации. Приведенные данные свидетельствуют о том, что фториды негативно влияют на состояние неспецифического иммунитета.

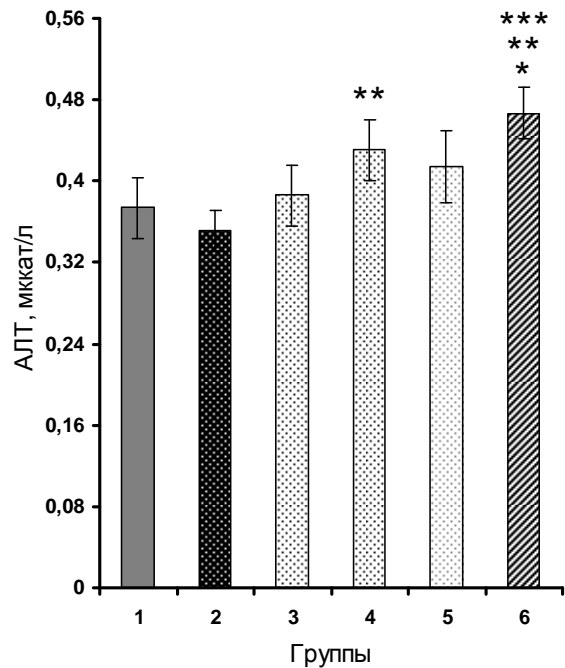


Рис. 4. Влияние нитратов и фторидов на активность аланинтрансаминазы в сыворотке крови крыс, получавших карисогенный рацион: * – $p < 0,05$ в сравнении с группой 1, ** – $p < 0,05$ в сравнении с группой 2, *** – $p < 0,05$ в сравнении с группой 3.

На рис. 4 представлены результаты определения в сыворотке крови активности «печеночного» фермента АЛТ. Из этих данных видно, что фториды, в отличие от нитратов, достоверно увеличивают активность этого фермента не только по сравнению с нормой, но и по сравнению с группой, получавшей нитраты в такой же концентрации что и фториды. Приведенные результаты подтверждают полученные нами данные о гепатотоксическом действии фторидов [7].

Одним из показателей общей токсичности является оценка влияния препаратов на рост животных. Представленные в табл. 2 данные свидетельствуют о том, что КГР несколько снижает прирост массы (однако $p > 0,05$). Введение нитратов во всех исследуемых концентрациях и фторидов в большей степени уменьшают этот показатель ($p < 0,05$). В то же время достоверных отличий в снижении прироста массы экспериментальных животных 3-6 групп по отношению к этому показателю у крыс 2 группы не установ-

лено ($p_2 > 0,05$). Так же на одном уровне находится прирост массы крыс после получения нитратов и фторидов в концентрации 10 мг/л ($p_3 > 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о том, что исследуемые кон-

центрации нитратов и фторидов существенно не влияют на прирост массы экспериментальных животных.

Таблица 2

Изменение массы крыс, получавших кариесогенный рацион, нитраты и фториды

№	Группы крыс	Масса крыс		Прирост массы
		начало	окончание	
1	Интактная	68,2	169,2	101,0 ± 9,91
2	Кариесогенный рацион (КГР)	59,7	133,0	73,3 ± 8,28 $p > 0,05$
3	КГР + NaNO ₃ , 10 мг/л	64,8	131,3	66,5 ± 8,19 $p < 0,05$ $p_2 > 0,5$
4	КГР + NaNO ₃ , 40 мг/л	59,3	113,7	54,4 ± 9,71 $p < 0,05$ $p_2 > 0,1$
5	КГР + NaNO ₃ , 80 мг/л	73,7	129,9	55,8 ± 9,54 $p < 0,05$ $p_2 > 0,1$
6	КГР + NaF, 10 мг/л	53,7	122,0	68,3 ± 18,28 $p > 0,05$ $p_2 > 0,6$ $p_3 > 0,6$

Примечание. p – достоверность отличий от показателя в 1 группе; p_2 – достоверность отличий от показателя в 2 группе; p_3 – достоверность отличий от показателя в 3 группе.

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о высокой кариеспрофилактической эффективности нитратов, превосходящей аналогичную способность фторидов, при этом, не обладая гепатотоксическим действием, и, не оказывая негативного влияния на неспецифический иммунитет.

Дальнейшие исследования покажут насколько целесообразна замена фтористой профилактики кариеса на нитратную.

Список литературы

1. **Protective** effect of salivary nitrate and microbial nitrate reductase activity against caries / J. J. Doel, M. P. Hector, C. V. Amirtham [et al.] // Eur. J. Oral Sci. – 2004. – Vol. 112. – P. 424-428.
2. **Bayidir Y. Z.** Nitric oxide concentration in saliva and dental plaque in relation to caries experience and oral hygiene / Y. Z. Bayidir, M. F. Polat, N. Seven // Caries Res. – 2005. – Vol. 39, N 1. – P. 130-133.
3. **Комарова В. И.** Метаболизм нитратов ротовой жидкости человека : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.04 «Биохимия» / В. И. Комарова. – СПб, 2001. – 16 с.
4. **Левицкий А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.
5. **Reitman S.** A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases / S. Reitman, S. Frankel // Amer. J. Clin. Dathol. – 1957. – Vol. 28, N 1. – P. 56-63.
6. **Лечебно-профилактические** зубные эликсиры. Учебное пособие / А. П. Левицкий, К. Н. Косенко, Ю. Г. Романова [и др.] – Одесса : КП «Одеська міська друкарня», 2010. – 246 с.
7. **Левицкий А. П.** Гепатопротекторное действие кальцийсодержащих препаратов при хронической фтористой интоксикации (экспериментальное исследование) / А. П. Левицкий, Х. Аль Баюш, В. Н. Гороховский // Вісник стоматології. – 2008. – № 3. – С. 12-17.

REFERENCES

1. Doel J. J., Hector M. P., Amirtham C. V. et al. Protective effect of salivary nitrate and microbial nitrate reductase activity against caries. Eur. J. Oral Sci. 2004; 112: 424-428.
2. Bayidir Y. Z., Polat M. F., Seven N. Nitric oxide concentration in saliva and dental plaque in relation to caries experience and oral hygiene. Caries Res. 2005; 39 (1): 130-133.
3. **Komarova V. I.** *Metabolizm nitratov rotovoy zhydkosti cheloveka* [Nitrate metabolism of human oral fluid]. Abstract of a candidate's thesis of boil. sciences. Sankt-Peterburg, 2001: 16.
4. **Levitskiy A. P.** *Lizotsym vmesto antibiotikov* [Lysozyme instead of antibiotics]. Odessa, KP OGT, 2005:74.
5. Reitman S., Frankel S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. Amer. J. Clin. Dathol. 1957; 28 (1): 56-63.
6. **Levitskiy A. P., Kosenko K. N., Romanova Yu. G. et al.** *Lechebno-profilakticheskie zubnye eliksiry* [Therapeutic and prophylactic liquid toothpaste]. Odessa, KP OGT, 2010: 246.
7. **Levitskiy A. P., H. Al. Bayush M., Gorokhivskiy V. N.** The hepatoprotective effect of calcium containing preparations at the chronic fluoride intoxication (experimental study). *Visnyk stomatologiy.* 2008; 3: 12-17.

Поступила 24.10.13



УДК 616.314-002-085 + 242-085.31.547.953.2:615.088

М. И. Балега, О. А. Макаренко, д. биол. н.

Государственное учреждение «Ужгородский Национальный университет»

Государственное учреждение «Институт стоматологии НАМН Украины»

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСА
ПОЛИФЕНОЛОВ ВИНОГРАДА**

Показано, что полифенолы винограда, содержащиеся в диетической добавке «Экстравин» и зубном эликсире «Экстравин-Дента», при моделировании гипоэстрогении у животных повышают сниженную активность антиоксидантной защиты, стимулируют нарушенные процессы остеогенеза в костных тканях, снижают воспаление и количество условно патогенной микрофлоры в полости рта благодаря широкому спектру их биологической активности.

Ключевые слова: полифенолы винограда, эксперимент, гипоэстрогения, пестициды.

М. І. Балега, О. А. Макаренко

Державна установа «Ужгородський Національний університет»
Державна установа «Інститут стоматології НАМН України»

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ
ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСУ ПОЛІФЕНОЛІВ
ВИНОГРАДУ**

Показано, що поліфеноли винограду, що містяться в дієтичній добавці "Екстравін" і зубному еліксиру "Екстравін-Дента", при моделюванні гіпоестрогенії у тварин підвищують знижену активність антиоксидантного захисту, стимулюють порушені процеси остеогенезу в кісткових тканинах, знижують запалення і кількість умовно патогенної мікрофлори в порожнині рота завдяки широкому спектру їх біологічної активності.

Ключові слова: поліфеноли винограду, експеримент, гіпоестрогенія, пестициди.

М. І. Balega, O. A. Makarenko

State Establishment «Uzhhorod National University»
State Establishment «Institute of Dentistry of NAMS
of Ukraine»

**EXPERIMENTAL STUDY
OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE
MEDICAL COMPLEX OF GRAPE
POLYPHENOLS**

ABSTRACT

Relevance. *In the literature there are practically no data on the effect of pesticides on the dental status and in particular periodontal disease in adults in rural areas and treatments. Conducting effective treatment and preventive measures is particularly important among women rural areas of middle age characterized by reduced estrogen saturation of the organism, which is an additional risk factor for dental disease.*

The aim of this study was experimental verification on animals model hypoestrogenism caries preventive and periodontal treatment efficiency polyphenol complex of herbal drugs.

Materials and methods. *The experiment was conducted on 30 females 8-month-old rats weighing 262±14, 20 out of which*

were subject to total ovariectomy (OE). Biochemical studies were conducted in blood serum and in mucosal homogenates of the gums.

Results. Conclusions. *It is shown that grape polyphenols in modeling of hypoestrogenism in animals increase reduced activity of antioxidant protection stimulates violated processes of osteogenesis in bone tissues, reduce inflammation and the number of conditionally pathogenic microorganisms in the oral cavity due to the wide spectrum of their biological activity.*

Keywords: *grape polyphenols, an experiment, hypoestrogenic, pesticides.*

Проблемы стоматологического статуса взрослого населения сельской местности с сельскохозяйственным производством и интенсивным применением ядохимикатов и минеральных удобрений являются общепризнанными [1]. Пестициды должны рассматриваться как био- экологические факторы риска для здоровья сельского населения в целом, и стоматологического в частности. Ядохимикаты нарушают ферментативную активность в организме, клеточный метаболизм, обладают общей токсичностью, мутагенным и кумулятивным свойствами. Диапазон их неблагоприятных токсикогенных последствий очень широк. Многие неблагоприятные биологические эффекты возникают как непосредственно, та и в отдаленные сроки [2, 3].

В литературе практически отсутствуют данные о влиянии пестицидов на стоматологический статус, и, в частности, на заболевания тканей пародонта у взрослого населения сельской местности и методах профилактики осложнений и лечения их. Проведение эффективных лечебно-профилактических мероприятий является особенно важным среди женского населения среднего возраста сельской местности, характеризующегося сниженной эстрогенной насыщенностью организма, являющейся дополнительным фактором риска возникновения стоматологических заболеваний.

Цель данного исследования. Экспериментальная проверка на животных на модели гипоэстрогении карисепрофилактической и парадонтопротекторной эффективности полифенольного комплекса препаратов растительного происхождения, нормализующего многие процессы в организме и препятствующего возникновению стоматологической патологии.

Материалы и методы. Диетическую добавку «Экстравин» получают из выжимок винограда темных сортов типа «Каберне» по ТУ У 15.8-34737476-001:2007. Суммарное содержание полифенолов в «Экстравине» составляет около 69 г/л. Зубной эликсир на его основе получил название «Экстравин-Дента».

Экспериментальное исследование влияния диетической добавки «Экстравин» и зубного эликсира «Экстравин-дента» на состояние твердых тканей зубов и тканей пародонта проведено на модели гипоэстрогении. Эксперимент проведен на 30 самках 8-месячных крыс массой 262±14 г. 20 из которых были подвержены тотальной овариоэктомии (ОЭ). Крысы представлены следующими группами: 1 – псевдооперированная; 2 – ОЭ; 3 – ОЭ + комплекс «Экстравин» внутривентрикулярно в дозе 2 мл/кг и ополаскивание

полости рта 2 мл раствора зубного эликсира «Экстра-вин-дента», разведенного в 10 раз водой. Крысы 3-ей группы получали препараты ежедневно по утрам, начиная со следующего дня после ОЭ на протяжении 30 дней, по истечении которых животных выводили из эксперимента под наркозом, путем кровопускания из сердца. Собирали сыворотку крови, выделяли челюсти с зубами – для подсчета степени атрофии альвеолярного отростка и оценки кариозного процесса [4], десну, слизистые оболочки щеки и языка – для биохимических исследований. В гомогенатах слизистых и десны проводили определение активности каталазы [5], содержания малонового диальдегида (МДА) [6],

общей протеолитической активности (ОПА) [7, 8], активности фосфолипазы А₂ (ФЛА₂) [9], уреазы [10, 11] и лизоцима [12]. В сыворотке крови определяли активность каталазы, ОПА, содержание МДА и ингибитора трипсина (ИТ) [8].

Результаты и их обсуждение. В табл. 1-5 представлены результаты влияния овариоэктомии и лечебно-профилактического комплекса «Экстравин» на атрофию альвеолярного отростка нижней челюсти, интенсивность кариозного процесса, а также биохимические параметры сыворотки крови, слизистых щеки, языка и десны у крыс через 1 месяц после проведения овариоэктомии.

Таблица 1

Влияние овариоэктомии и профилактики комплексом «Экстравин» на развитие атрофии альвеолярного отростка и кариозного процесса

Группы животных	Степень атрофии альвеолярного отростка, %	Кол-во кариозных полостей, среднее на 1 крысу	Глубина поражений зубов кариесом, баллы
интактная	25,2 ± 0,7	6,1 ± 0,8	7,2 ± 0,8
овариоэктомия	32,6 ± 0,9 P < 0,001	8,7 ± 0,7 P < 0,02	10,9 ± 1,0 P < 0,02
овариоэктомия + комплекс «Экстравин»	27,2 ± 0,6 P < 0,05 P ₁ < 0,001	5,8 ± 0,7 P > 0,1 P ₁ < 0,01	6,6 ± 0,8 P > 0,1 P ₁ < 0,01

Примечание в табл. 1-5: P – показатель достоверности отличий от интактной группы; P₁ – показатель достоверности отличий от группы «овариоэктомия».

Таблица 2

Влияние овариоэктомии и профилактики комплексом «Экстравин» на биохимические показатели сыворотки крови крыс

Показатели	Группы животных		
	интактная	овариоэктомия	овариоэктомия + комплекс «Экстравин»
Активность каталазы, мкат/л	0,33 ± 0,01	0,27 ± 0,01 P < 0,001	0,40 ± 0,02 P < 0,002 P ₁ < 0,001
Содержание МДА, мкмоль/л	0,86 ± 0,09	1,28 ± 0,06 P < 0,001	1,20 ± 0,02 P < 0,002 P ₁ > 0,25
ОПА, нкат/л	1,83 ± 0,19	1,97 ± 0,16 P > 0,1	1,80 ± 0,27 P > 0,1 P ₁ > 0,1
Содержание ИТ, г/л	1,72 ± 0,23	1,25 ± 0,12 0,05 < P < 0,1	1,21 ± 0,15 0,05 < P < 0,1 P ₁ > 0,1

Таблица 3

Влияние овариоэктомии и профилактики комплексом «Экстравин» на биохимические показатели слизистой щеки крыс

Показатели	Группы животных		
	интактная	овариоэктомия	овариоэктомия + комплекс «Экстравин»
1	2	3	4
Активность каталазы, мкат/кг	11,52 ± 0,27	11,51 ± 0,15 P > 0,8	12,34 ± 0,32 P > 0,1 P ₁ > 0,1

Продолжение таблицы 3

Содержание МДА, ммоль/кг	8,25 ± 0,68	12,39 ± 0,39 P < 0,001	9,98 ± 0,74 P > 0,1 P ₁ < 0,01
ОПА, нкат/кг	22,13 ± 3,73	49,17 ± 5,83 P < 0,002	35,55 ± 3,18 P < 0,01 P ₁ < 0,05
Активность ФЛА ₂ , мкат/кг	0	0,79 ± 0,09 P < 0,001	0,17 ± 0,03 P < 0,001 P ₁ < 0,001
Активность уреазы, мккат/кг	3,77 ± 0,24	5,10 ± 0,31 P < 0,002	1,55 ± 0,09 P < 0,001 P ₁ < 0,001
Активность лизоцима, ед/г	0,080 ± 0,005	0,010 ± 0,001 P < 0,001	0,086 ± 0,007 P > 0,1 P ₁ < 0,001

Таблица 4

**Влияние овариэктомии и профилактики комплексом «Экстравин»
на биохимические показатели слюны крыс**

Показатели	Группы животных		
	интактная	овариэктомия	овариэктомия + комплекс «Экстравин»
Активность каталазы, мкат/кг	4,50 ± 0,09	4,16 ± 0,09 P < 0,02	4,50 ± 0,11 P > 0,1 P ₁ < 0,02
Содержание МДА, ммоль/кг	5,13 ± 0,42	7,53 ± 0,64 P < 0,002	6,01 ± 0,44 P > 0,1 P ₁ < 0,05
ОПА, нкат/кг	20,88 ± 3,15	47,72 ± 5,08 P < 0,001	26,55 ± 3,28 P > 0,1 P ₁ < 0,002
Активность ФЛА ₂ , мкат/кг	0	0,068 ± 0,009 P < 0,001	0,028 ± 0,004 P < 0,001 P ₁ < 0,001
Активность уреазы, мк-кат/кг	1,90 ± 0,53	1,81 ± 0,23 P > 0,1	0,73 ± 0,17 P < 0,001 P ₁ < 0,001
Активность лизоцима, ед/г	0,164 ± 0,023	0,181 ± 0,028 P > 0,1	0,156 ± 0,019 P > 0,1 P ₁ > 0,1

Таблица 5

**Влияние овариэктомии и профилактики комплексом «Экстравин»
на биохимические показатели в десне крыс**

Показатели	Группы животных		
	интактная	овариэктомия	овариэктомия + комплекс «Экстравин»
1	2	3	4
Активность каталазы, мкат/кг	14,03 ± 0,26	12,03 ± 0,18 P < 0,001	13,64 ± 0,15 P > 0,1 P ₁ < 0,001
Содержание МДА, ммоль/кг	8,59 ± 0,80	10,97 ± 0,90 0,05 < P < 0,1	8,98 ± 0,70 P > 0,1 0,05 < P ₁ < 0,1
ОПА, нкат/кг	14,75 ± 1,52	22,13 ± 2,46 P < 0,02	15,13 ± 1,59 P > 0,1 P ₁ < 0,02

1	2	3	4
Активность уреазы, мккат/кг	0,197 ± 0,018	0,222 ± 0,031 P > 0,1	0,205 ± 0,021 P > 0,1 P ₁ > 0,1
Активность лизоцима, ед/г	0,785 ± 0,063	0,581 ± 0,047 P < 0,01	0,636 ± 0,041 0,05 < P < 0,1 P ₁ > 0,1

Приведенные данные свидетельствуют о том, что дефицит эстрогенов, вызванный тотальной ОЭ (P<0,001), усугубляет резорбцию альвеолярного отростка нижней челюсти и развитие кариозного процесса (количество кариозных полостей увеличилось на 42,6 %, а глубина – на 51,4 % по сравнению с показателями у здоровых крыс, P<0,02, табл. 1), снижает активность антиоксидантной защиты (уменьшение активности каталазы в сыворотке крови и десне, P<0,001, в слюистой языка, P<0,02), вызывает развитие воспаления, интенсификацию ПОЛ (достоверное повышение уровня МДА и ОПА в сыворотке крови слюистой языка и десне, P<0,001–0,05), уменьшение концентрации ИТ в сыворотке крови слизистых оболочках щеки и языка, а также в тканях десны. В слюистой щеки после ОЭ усиливается размножение условно-патогенной микрофлоры – возрастает активность уреазы и снижается активность лизоцима (P<0,001–0,002).

Препарат «Экстравин» в сочетании с орошениями полости рта эликсиром «Экстравин-Дента» предотвращает развитие кариеса зубов (P>0,1 и P₁ <0,01) и интенсивность резорбции альвеолярной кости (P₁<0,001, табл. 1). Кроме того, при этом предотвращалось снижение активности каталазы в сыворотке крови, десне и слюистой языка, интенсификация ПОЛ, отмечалось достоверное снижение ОПА (P₁ <0,05) и уменьшение активности ФЛА₂ (P₁ <0,001), а также активности уреазы (более чем в 2 раза в слюистой языка и щеки, табл. 2-5).

Выводы. Установленные положительные эффекты комплекса «Экстравин» при моделировании гипоэстрогении у животных проявляются благодаря высокому содержанию в препаратах полифенольных соединений, которые обладают широким спектром биологической активности, благодаря чему повышается активность антиоксидантной защиты, стимулируются процессы остеогенеза в костных тканях, снижается воспаление и количество условно патогенной микрофлоры в полости рта.

Список литературы

1. **Абдурахманов Г. Г.** Клинико-эпидемиологические аспекты заболеваемости пародонтитом взрослого населения сельской местности Республики Дагестан : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Г. Г. Абдурахманов.– М., 2009.– 176 с.
2. **Онищенко Г. А.** Гигиенические аспекты обеспечения экологической безопасности при обращении с пестицидами и агрохимикатами / Г. А. Онищенко // Гигиена и санитария.– 2003.– № 3.– С. 3-5.
3. **Чибураев В. И.** Загрязнение пестицидами территории Российской Федерации как потенциальная опасность для здоровья населения / В. И. Чибураев, Я. Г. Двожкин, И. В. Брагина // Гигиена и санитария.– 2002.– № 3.– С.68-71.

4. **Экспериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота : методичні рекомендації / Т. П. Терешина, К. М. Косенко, А. П. Левицький [та ін.], 2003. – Київ : ДФЦ МОЗ України. – С. 22-23.**

5. **Гирин С. В.** Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45-46.

6. **Стальная И. Д.** Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

7. **Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости : метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Денга, О. А. Макаренко [и др.] – Одесса, 2010. – 16 с.**

8. **Барабаш Р. Д.** Казеинолитическая и БАЭЭ-эстеразная активность слюны и слюнных желез у крыс в постнатальном онтогенезе / Р. Д. Барабаш, А. П. Левицкий // Бюллетень экспериментальной биологии. – 1973. – № 8. – С.65-67.

9. **Веремеенко К. Н.** Протеолиз в норме и при патологии / К. Н. Веремеенко, О. П. Голобородько, А. И. Кизим. – К.: Здоровья, 1988. – С. 173-181.

10. **Левицкий А. П.** Вплив біофлаваноїдів на активність фосфоліпаз А₂ з підшлункової залози й бджолиної отрути / А. П. Левицкий, Л. М. Розсаханова // Досягнення біології та медицини. – 2007. – №1(9). – С.8–11.

11. **Гаврикова Л. М.** Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой и одонтогенной инфекцией челюстнолицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология.– 1996.–Спец. Выпуск. – С. 49 – 50.

12. **Левицкий А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса: КП ОГТ, 2005.– С. 55–56.

REFERENCES

1. **Abdurakhmanov G. G.** *Kliniko-epidemiologicheskie aspekty zabolevaemosti parodontitom v zroslogo naseleniya sel'skoy mestnosti Respubliki Dagestan* [Clinical and epidemiological aspects of disease adult periodontitis rural population of the Republic of Dagestan]. Abstract of dissertation for candidate of medical sciences. Moscow 2009:176.
2. **Onishchenko G. A.** Hygienic aspects of environmental safety in the handling of pesticides and agrochemicals. *Gigiena i sanitariya*. 2003;3:3-5.
3. **Chiburaev V. I., Dvozhkin Ya. G., Bragina I. V.** Pesticide pollution Rosiyskoy Federation territory as a potential threat to public health. *Gigiena i sanitariya*. 2002;3:68-71.
4. **Tereshyna T. P., Kosenko K. M., Levyc'kyj A. P.** *Eksperimental'ne vuvchennja toksychnoi' dii' ta spetsyfnichnoi' efektyvnosti zasobiv dlja dogljadu za porozhnynoju rota* [Experimental study of the toxic effect and the effectiveness of specific tools for oral care]. Kiev, DFC MOZ Ukrai'ny, 2003:22-23.
5. **Girin S. V.** Modification of the method for determining the activity of catalase in the biological substrates. *Laboratornaya diagnostika* 1999;4:45-46.
6. **Stal'naya I. D., Garishvili T. G.** *Sovremennye metody v biokhimii* [Modern methods in biochemistry]. Moscow, Meditsina;1977:66-68.
7. **Levitskiy A. P., Den'ga O. V., Makarenko O. A.** *Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti* [Biochemical markers of inflammation of the tissues of the oral cavity]. Odessa, 2010:16.
8. **Barabash R. D., Levitskiy A. P.** Caseinolytic and BAEE-esterase activity of saliva and salivary glands of rats in postnatal ontogenesis. *Byulleten' eksperimental'noy biologii*. 1973;8:65-67.
9. **Veremeenko K. N., Goloborod'ko O. P., Kizim A. I.** *Proteoliz v norme i pri patologii* [Proteolysis in normal and pathological conditions]. Kiev, Zdorov'ya, 1988:173-181.

10. Levits'kiy A. P., Rozsakhanova L. M. Effect bioflavanoyidiv the activity of phospholipase A₂ from pancreas and bee venom. *Dosyagnennya biologii ta meditsini*. 2007;1(9):8-11.

11. Gavrikova L. M., Segen' I. T. Urease activity of oral fluid in patients with acute odontogenic infection and maxillofacial. *Stomatologiya*. 1996:49-50.

12. Levitskiy A. P. *Lysozyme instead of antibiotic* [Lysozyme instead of antibiotic]. Odessa, KP OGT, 2005:55-56.

Поступила 28.10.13



УДК 616.216.1-002-084:616.314.18-002-08

Н. Ф. Біла Є. Д. Бабов, к. мед. н.

Одеський національний медичний університет

СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ, ЯКІ МЕЖУЮТЬ З ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИМ СИНУСОМ

Лікування хронічного періодонтиту залишається актуальною проблемою в сучасній стоматології. Дана патологія становить 15-30 % від загального числа стоматологічних захворювань

Нами було проведено ряд експериментів на лабораторних тваринах (білих щурах) з метою виявлення впливу ендогерметиків на гістологічну будову слизової оболонки верхньощелепного синусу. В лабораторних умовах було досліджено вплив сучасних пломбувальних матеріалів на мікрофлору періапикального вогнища. Були обстежені хворі з хронічним періодонтитом зубів верхньої щелепи та одонтогенним гайморитом з використанням конусно - променевої томографії.

Ключові слова: періодонтит, ендогерметики, мікрофлора, конусно - променева томографія.

Н. Ф. Белая, Е. Д. Бабов

Одесский национальный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ, ГРАНИЧАЩИХ С ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСОМ

Лечение хронического периодонтита остается актуальной проблемой в современной стоматологии. Данная патология составляет 15-30 % от общего числа стоматологических заболеваний.

Был проведен ряд экспериментов на лабораторных животных (белых крысах) с целью выявления влияния эндогерметиков на гистологическое строение слизистой оболочки верхнечелюстного синуса. В лабораторных условиях было исследовано влияние современных пломбировочных материалов на микрофлору периапикального очага. В условиях клиники были обследованы больные с хроническим периодонтитом зубов верхней челюсти и одонтогенным гайморитом с использованием конусно - лучевой томографии.

Ключевые слова: периодонтит, микрофлора, эндогерметики, конусно - лучевая томография.

N. F. Belaya, E. D. Babov

Odessa National Medical University

THE MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS OF THE TEETH OF THE UPPER JAW BORDERING THE MAXILLARY SINUS

ABSTRACT

Introduction. Treatment of chronic periodontitis remains an urgent problem in modern dentistry. This pathology is 15-30 % of the total number of dental diseases.

The aim of our work is to improve the tactics of endodontic treatment of the teeth of the upper jaw using modern methods of diagnosis and selection of optimal filling materials.

Discussion of results. A series of experiments on laboratory animals (white rats) was undergone in order to determine the effect of different filling materials on the histological structure of the mucosa of the maxillary sinus. In the laboratory, the influence of modern filling materials on the microflora of periapical focus was investigated. In the conditions of clinic the patients with chronic periodontitis of the teeth of the upper jaw and the odontogenic maxillary sinusitis were thoroughly examined by using a cone - beam tomography.

In most cases, to determine the number of root canals, intraoral radiography and orthopantomography are used. Modern diagnostic methods, such as cone - beam tomography, give an opportunity to get a three-dimensional image. Using this method, the doctor is able to examine the state of dentition and surrounding structures.

Output. At the stage of planning of endodontic treatment of the teeth adjacent to the maxillary sinus of the upper jaw, modern methods of diagnosis, such as cone - beam tomography, should be applied and this could help physicians to define the location of the tips of the roots of the teeth according to the bottom of the sinus, and to determine the number and topography of the root canals, etc. This would result the improving of the quality of endodontic treatment. The filling material for the treatment of chronic periodontitis of the teeth must have high antimicrobial activity against the microorganisms of the periapical focus and be harmless to the tissues of the surrounding structures.

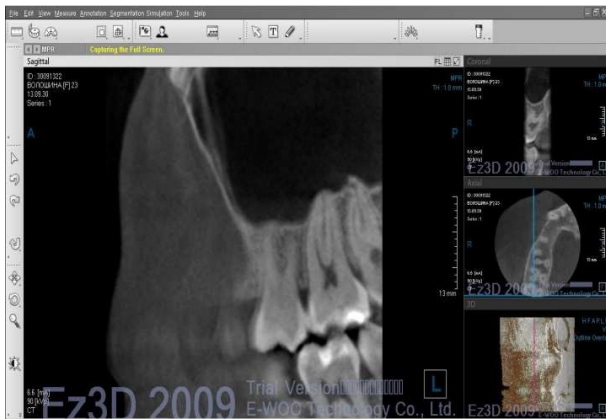
Key words: periodontitis, filling materials, microflora, cone-beam tomography.

Вступ. Лікування хронічного періодонтиту залишається актуальною проблемою в сучасній стоматології. Дана патологія становить 15-30 % від загального числа стоматологічних захворювань [1-4, 6-7]. За відомостями вітчизняних та зарубіжних вчених за останні 10 років одонтогенні верхньощелепні синусити становлять не менш 5-8 % від загальної кількості запальних захворювань щелепнолицевої ділянки [1-7]. За даними стоматологів, одонтогенний гайморит виявляється у 12-50 % хворих на хронічний синуситом. За спостереженнями оториноларингологів – частота одонтогенних гайморитів коливається в середньому від 2 до 25 % від загального числа хворих з патологією верхньощелепних пазух [7].

Деструкція кісткової тканини, що виникає при хронічному періодонтиті, являє собою не тільки вогнище інфекції, що викликає загальну сенсibiliзацію організму, а також загрожує ураженням і інфікуванням прилеглих структур, зокрема, верхньощелепного

синусу. Тісні топографо-анатомічні взаємовідносини верхньощелепної пазухи з зубами верхньої щелепи є причиною розвитку одонтогенних верхньощелепних синуситів. Низьке розташування дна синусу обумовлює розташування коренів зубів і їх ямочок поблизу верхньощелепного синусу. Ямочки коренів молярів, особливо першого і другого, а іноді і другого премолара своїм рельєфом вдаються у верхньощелепну порожнину, або відокремлюються від неї тонким прошарком кісткової речовини дна ямки, або безпосередньо прилягають до слизової оболонки синусу (мал. 1).

Вибір пломбувального матеріалу для пломбування кореневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту є непростим завданням. ВООЗ встановленні чіткі критерії, яким повинен відповідати ендодонтичний матеріал, щоб не завдати шкоди та викликати стійкий терапевтичний ефект. Але більшість сучасних ендодонтичних матеріалів при невдалому використанні можуть викликати низьку ускладнень. Так, виведення за верхівку кореня зуба матеріалу, якій містить у складі параформальдегіди, обумовить токсичну дію останнього на тканини, оточуючи зуб. Потрапляння за верхівку зуба ендодонтичного матеріалу, якій містить йодоформ, може викликати алергічну реакцію тощо.



Мал. 1. Розташування верхівок коренів верхніх молярів відносно дна верхньощелепного синусу.



Мал. 2. Ятрогенний гайморит, що розвинувся у відповідь на потрапляння до порожнини синусу ендодонтичного матеріалу.

Тактика лікування хронічного періодонтиту зубів і на сьогоднішній день залишається предметом дискусій у колі стоматологів. Хоча більшість сучасних лікарів вважає недопустимим виведення ендодонтичного матеріалу за верхівку кореня, у ході ендодонтичного лікування, деякі лікарі вважають це за необхідне; або потрапляння матеріалу до тканин, які оточують зуб, виникає ви-

падково, через деструктивно змінений патологічним процесом апікальний отвір. Таким чином, потрапляння ендодонтичного матеріалу у порожнину верхньощелепного синусу, дно якого розташовано дуже інтимно, відносно верхівок коренів зубів верхньої щелепи, обумовлює розвиток ятрогенного гаймориту (мал. 2.).

Мета нашої роботи. Вдосконалення тактики ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи за рахунок використання сучасних методів діагностики та підбору оптимального ендодонтичного матеріалу.

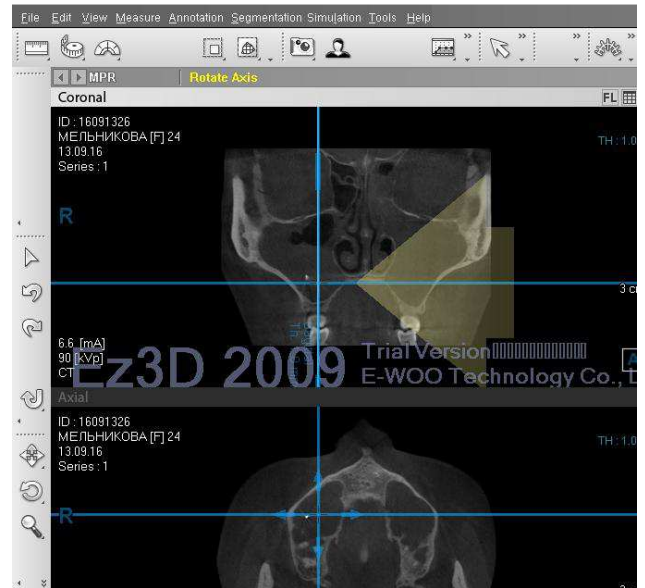
Матеріали та методи. Нами було проведено ряд експериментів на лабораторних тваринах (білих щурах) з метою виявлення впливу ендодонтичних матеріалів на гістологічну будову слизової оболонки верхньощелепного синусу. В лабораторних умовах було досліджено вплив сучасних пломбувальних матеріалів на мікрофлору періапикального вогнища. В умовах клініки були обстежені хворі з хронічним періодонтитом зубів верхньої щелепи та одонтогенним гайморитом з використанням конусно-променевої томографії. Дослідження проводилось на томографі E - WOO model PAX - DUO 3D на клінічних базах Одеського національного медичного університету.

Обговорення результатів. Роботи сучасних науковців свідчать про те, що потрапляння ендодонтичного матеріалу до порожнини верхньощелепного синусу викликає хронічний одонтогенний гайморит, який супроводжується поліпозним розростанням слизової оболонки з явищами плазмоклітинної інфільтрації, що вказує на присутність алергічного фактору. Також має місце гіперплазія епітелію, гіпертрофія епітеліального пласту, ектопія епітелію в сполучну тканину. Відмічається інфільтрація епітелію лейкоцитами (лімфоцити, еозинофіли), крововиливи, явища стазу, гемоліз еритроцитів. При більш тривалому перебуванні пломбувального матеріалу у синусі відмічена тканинна інфільтрація імунокомпетентними клітинами, атрофічні та склеротичні зміни тощо [4-6]. У ході нашого дослідження було використано ряд ендодонтичних матеріалів з принциповими відмінностями у складі («Endofill» - матеріали, які містять глюкокортикоїди, евгенол та тімол; «Metapex» - матеріали, які містять гідроокис кальцію; «АН Plus» - матеріали, основу яких складають епоксидні смоли). Перебування матеріалів у порожнині синусу викликало більш менш однакові якісні зміни з відмінністю у ступені їх прояву. Оцінюючи вплив використаного матеріалу при порівняльному аналізі структурних змін тканин верхньощелепного синусу, можна вважати, що найменш виражені зміни відмічено при застосуванні матеріалів, які містять у складі глюкокортикоїди, евгенол та тімол, на прикладі препарату «Endofill», навіть, при тривалому контакті з слизовою оболонкою синусу. Тоді, як перебування у порожнині синусу матеріалів «Metapex» та «АН Plus», викликало значні запальні та дистрофічні зміни у гістологічній будові його слизової оболонки. В лабораторних дослідженнях препарат «Endofill» володів практично бактерицидною дією, викликаючи затримку росту патогенної мікрофлори періапикального вогнища діаметром 20-22 мм.

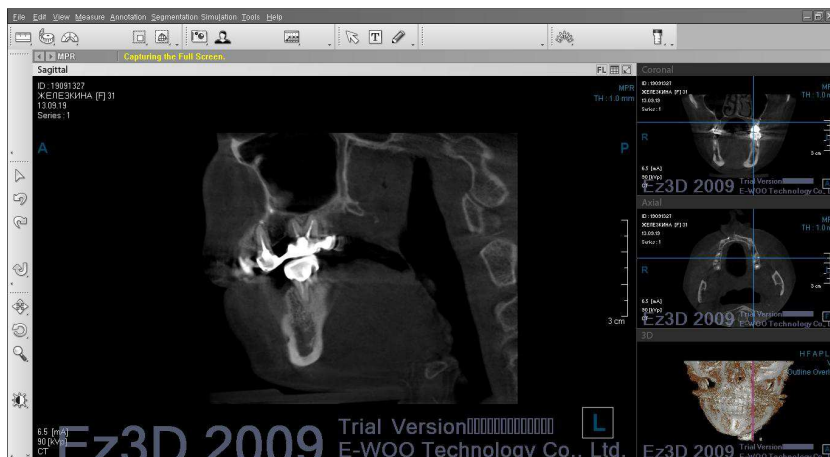
У ході клінічних досліджень нами було обстежено 60 хворих на хронічний періодонтит зубів верхньої

щелепи, які прилягають до верхньощелепного синусу, та 42 хворих на хронічний одонтогенний гайморит.

Причиною одонтогенного гаймориту у пацієнтів було виявлено хронічний періодонтит та виведення ендодерметику у порожнину синусу або під його слизову оболонку (мал. 3, 4). Хронічний періодонтит, у переважній більшості, виявлено у молярах, причиною якого є неякісне ендодонтичне лікування кореневих каналів, а саме не урахування другого кореневого каналу у мезіальному щічному каналі, що згодом призводить до ранньої втрати цих зубів (мал. 5-7). Перші моляри верхньої щелепи, за даними нашого дослідження, мають два кореневих канали у мезіальному щічному каналі у 78 %, другі моляри – у 43 %. В клініці найчастіше для визначення кількості кореневих каналів використовують внутрішню ротову рентгенографію та ортопантомографію. Але ці дослідження у даному питанні практично неінформативні, зважаючи на двовимірність зображення (мал. 8). Сучасні методи діагностики, такі як конусно-променева томографія, дають можливість отримати трьохвимірне зображення. За допомогою цього методу лікар має можливість дослідити стан зубо-щелепної системи та прилеглих структур, зокрема верхньощелепного синусу, у трьох площинах (мал. 9).



Мал. 3.
Хронічний періодонтит у молярі верхньої щелепи, ускладнений хронічним одонтогенним гайморитом.



Мал. 4.
Потрапляння ендодерметику під слизову оболонку верхньощелепного синусу є наслідком патологічних змін у ньому.



Мал. 5
Хронічний періодонтит у молярах верхньої щелепи, ускладнений одонтогенним гайморитом



Мал. 6
я у періапикальних
х зуба є причиною
них змін у слизовій
верхньощелепного
синусу.



ікування
едіальному
вні два ка-

Мал. 8 Малоінформативність методу дослідження у діагностиці кількості та топографії кореневих каналів зубів.



Мал. 9
– променева комп'ютерна
рія дозволяє оцінити стан
еліпної системи у трьох
площинах

Висновок. Лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, які прилягають до верхньощелепного синусу, на нашу думку, повинно проводитись з урахуванням анатомо - топографічних особливостей розташування цих структур та характеру протікання патологічних процесів у цієї ділянці. На сьогоднішній день немає однозначної тактики лікування цієї групи зубів. Це тягне за собою низьку ускладнень, яка не уклінно зростає.

На етапах планування ендодонтичного лікування зубів, які межують з верхньощелепним синусом, повинні застосовуватись сучасні методи діагностики, такі як конусно - променева томографія, яка допоможе лікарю оцінити розташування верхівок коренів зубів відносно дна синусу, а також визначити кількість та топографію кореневих каналів тощо. Це обумовить підвищення якості ендодонтичного лікування. Ендодонтичний герметик для лікування хронічного періодонтиту повинен володіти високою антимікробною активністю у відношенні мікрофлори періапикального вогнища та бути щадним до тканин прилеглих структур. За даними нашого дослідження, яке полягало у експериментальному моделюванні ятрогенного гаймориту у білих щурів, найменш виражені зміни у гістологічній будові слизової оболонки верхньощелепного синусу, навіть при тривалому перебуванні у його порожнині, викликають матеріали, які мають у складі глюкокортикоїди, евгенол та тімол, на прикладі «Endofill». Також цей ендодонтичний герметик має дуже високу антимікробну активність.

Підвищена увага науковців до цієї проблеми та пошук шляхів її подолання значно зменшить кількість та тяжкість ускладнень і збереже цілісність зубощелепного апарату.

Список літератури

1. Максимовский Ю. М. Терапевтическая стоматология / Максимовский Ю. М. – М.: Медицина, 2002. – 640 с.
2. Арутюнян К. Е. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстную синус: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед.

наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / К. Е. Арутюнян. – Москва, 2006. – 18 с.

3. Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология / Робустова Т. Г. – М.: Медицина, 2005. – 463 с.

4. Локтионов В. В. Оценка эффективности лечения верхнечелюстного синусита, вызванного выведением в синус пломбировочного материала / В. В. Локтионов, С. В. Сирак, А. А. Слетов // Актуальные проблемы клинической медицины. – 2007. – №2. – С. 12-14.

5. Локтионов В. В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств / В. В. Локтионов, С. В. Сирак, А. А. Слетов // Пародонтология. – 2008. – №3 (48). – С. 38-42.

6. Козлов В. А. Инородные тела верхнечелюстных пазух. Тактика врача / В. А. Козлов, Ф. И. Шулман // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов. – 2001. – №1. – С. 98-100.

7. Честникова С. Е. Консервативное и хирургическое лечение хронических одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситов: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук : специ. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа» / С. Е. Честникова. – Москва, 2008. – 16 с.

REFERENCES

1. Maksimovskiy Yu. M. *Terapevticheskaya stomatologiya* [Preventive dentistry]. Moskva, Meditsina, 2002: 640.

2. Arutyunyan K. Ye. *Lechenie bolnikh s oslogneniyami, svyazannimi s vivedeniem plombirovochnogo materiala v verkhnechelustnoj sinus* [Treatment of patients with complications associated with breeding of filling material in the maxillary sinus]. Abstract of dissertation for candidate of medical sciences. Moskva, 2006: 18.

3. Robustova T. *Hirurgicheskaya stomatologiya* [Dental surgery]. Moskva, Meditsina, 2005: 463.

4. Loktionov V. V., Sirak S. V., Sletov A. A. Evaluating the effectiveness of treatment of maxillary sinusitis caused by breeding in the sinus filling material. *Aktualnie problemi klinicheskoy meditsini*. 2007; 2: 12-14.

5. Loktionov V. V., Sirak S. V., Sletov A. A. Diagnosis, treatment and prevention of maxillary sinusitis, occurring after endodontic interventions. *Parodontologiya*. 2008; 3 (48): 38-42.

6. Kozlov V. A., Shulman F. I. Foreign bodies of the maxillary sinuses. *Trudi VII Vserossijskogo s'ezda stomatologov*. 2001; 1: 98-100.

7. Chestnikova S. E. *Konservativnoe i hirurgicheskoe lechenie hronicheskikh odontogennih perforativnih verkhnechelustnih sinusitov*. [Medical and surgical treatment of chronic maxillary odontogenic perforated sinusitis] Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Moskva; 2008: 16.

Надійшла 28.10.13



ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.18-002.4-031.81:612.13+611.1

А. Д. Желдакова

Донецький національний медичний університет
ім. М.Горького**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИН
ПАРОДОНТУ ТА СИСТЕМИ ГЕМОДИНАМІКИ
У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ
ПАРОДОНТИТ**

Проведений порівняльний аналіз функціонального стану судин пародонта та системної гемодинаміки у 124 хворих на генералізований пародонтит та 28 пацієнтів без соматичної та пародонтальної патології. У всіх хворих на ГП виявлені суттєві порушення периферичного кровообігу та індивідуальні тенденції до порушення системного кровообігу порівняно з відповідними показниками у здорових осіб.

Ключові слова: судини пародонту, периферичний кровообіг, системна гемодинаміка, генералізований пародонтит, інтактний пародонт.

А. Д. Желдакова

Донецький національний медичний університет
ім. М.Горького**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ
ПАРОДОНТА И СИСТЕМЫ ГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ**

Проведен сравнительный анализ функционального состояния сосудов пародонта и системной гемодинамики у 124 больных генерализованным пародонтитом и 28 пациентов без соматической и пародонтальной патологии. У всех больных ГП выявлены существенные нарушения периферического кровообращения и индивидуальные тенденции нарушения системного кровообращения по сравнению с соответствующими показателями у здоровых лиц.

Ключевые слова: сосуды пародонта, периферическое кровообращение, системная гемодинамика, генерализованный пародонтит, интактный пародонт.

А. Д. Zheldakova

Donetsk National Medical University named after M. Gorkiy

**FUNCTIONAL STATE OF VESSELS
AND SYSTEMS PERIODONTAL
HEMODYNAMICS IN THE PATIENTS WITH
GENERALIZED PERIODONTITIS****ABSTRACT**

Background: It is known that the development of dystrophic-inflammatory significant role played by vascular disorders. It is shown that there is a direct dependence between the degree of vascular damage in the jaw and depth of the destructive process of periodontal tissue. However, among scholars there is no consensus on the role of vascular changes in the etiopathogenesis of periodontitis.

The aim: Comparative analysis of the functional state of vascular periodontal and systemic hemodynamics in patients with generalized periodontitis and patients with a healthy periodontium.

Object and methods: The study involved 124 patients aged 25 to 40 years with generalized periodontitis I and II severity, chronic course and 28 patients without somatic and periodontal disease (healthy). For the establishment of the functional state of vascular periodontal gum capillary resistance was determined by vacuum sample of Kulazhenko (1960) and peripheral circulation index (PCI) of Dedova (2003). Condition systemic hemodynamic parameters examined in public and external carotid arteries (registry office ZSA) using ultrasonic computerized device Dopplerographic "EnVisorC".

Results: Assessment of capillary resistance in patients with generalized periodontitis indicated a significant reduction in the time of formation of hematomas, on average, 2 times; PCI was $0,42 \pm 0,02$ points, which is 2.1 times less in comparison with that in healthy periodontium, suggesting a significant breach of vascular permeability in the periodontal inflammatory degenerative processes in the periodontium. Analysis of the studied parameters depending on the severity showed a direct correlation degree of vascular damage on the severity of the disease. Quantitative analysis of blood flow in the common and external carotid arteries in the study group showed that all average values for blood had probable differences in the study groups. Individual analysis showed that 8 patients with generalized periodontitis (6,5%) blood flow velocity values in the registry office tended to decrease. In ZSA in 38 patients with generalized periodontitis (30,6 %) rates of linear blood flow velocity tended to decrease in 18 (14,5 %) patients - had a tendency to increase the pulsating index, indicating an increase in vascular tone. This results in slower blood flow in the vessels macrocirculation, and subsequent - in the microvasculature.

Conclusion: All patients showed significant GP peripheral circulatory disorders and individual tendencies violation of the systemic circulation compared with those of healthy people, which leads to a violation of the trophic periodontitis.

Key words: periodontal vessels, peripheral circulation, systemic hemodynamics, generalized periodontitis, periodontal intact.

Сучасні принципи лікування запальних захворювань пародонта базуються на знанні основних ланок патогенезу. Відомо, що в розвитку дистрофічно-запального процесу суттєву роль відіграють судинні порушення [1]. Доведено, що існує пряма залежність між ступенем ушкодження судин в щелепі і глибиною деструктивного процесу тканин пародонту [2]. Проте, до цього часу серед учених немає одностайної думки про роль судинних змін в етіопатогенезі запально-деструктивної патології пародонта. Ряд вчених вважають, що судинні зміни виникають первинно в результаті загального чи ізольованого атеросклерозу. При цьому визначається роль низки ендогенних факторів, таких як: вік, гіповітамінози, діабет та ряду інших супутніх захворювань [3-6]. Так, клініко-епідеміологічні дослідження за допомогою патоморфологічних методів показують значні зміни судинної стінки артерії пародонта, особливо міжзубної артерії (периваскулярний склероз, потовщення судинних стінок, звуження просвіту аж до кальцинації). При цьому створюються оптимальні умови для збільшення ступеня патогенності мікрофлори пародонтальних кишень, і змінюється активність ферментів. Доведено

однонаправленість поширення атеросклерозу, гіпертонічної хвороби й патології пародонта в осіб, які старші за 40 років [7]. Ряд дослідників вважають, що морфологічні зміни судин пародонта виникають як наслідок ушкодження клітин, тобто є вторинними. Внаслідок ушкодження клітинних мембран звільняються гідролітичні ферменти і фізіологічно активні речовини (медіатори та модулятори запалення). Ці ферменти викликають підвищення проникності судин і обумовлюють вихід плазми з судинного русла крові в тканини пародонта, що веде до локального порушення кровообігу, гіпоксії й розладу метаболізму в пародонті [8]. Функціональні зміни судин, обумовлені зміною концентрації біологічно активних речовин, під впливом лейкоцитів ротової рідини, мікроорганізмів зубного нальоту, послідовно в динаміці захворювання змінюються незворотніми ураженнями атеросклеротичного характеру з повною втратою здатності до пристосувально-компенсаторних реакцій, тобто розвивається вторинна альтерація. Існує точка зору, що судинні пошкодження при генералізованому пародонтиті виникають за рахунок набутого імунного васкуліту запального генезу. При цьому є всі підстави вважати, що такі васкуліти не лише порушують трофіку тканин пародонта, а й беруть участь, по-перше, у хронізації запальних явищ у пародонті; і, по-друге, у швидкому прогресуванні деструктивного процесу альвеолярних перегородок [9].

Виходячи з вищесказаного метою даного дослідження є порівняльний аналіз функціонального стану

судин пародонту та системної гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит та пацієнтів із здоровим пародонтом.

Об'єкт та методи дослідження. Для вирішення поставлених в роботі завдань обстежено 124 пацієнти віком від 25 до 40 років з діагнозом - генералізований пародонтит I та II ступеня тяжкості, хронічний перебіг. З метою порівняння досліджуваних параметрів було обстежено 28 пацієнтів того ж віку без соматичної та пародонтологічної патології (здорові). Постановку остаточного діагноза захворювання проводили на підставі даних клінічного огляду, рентгенографії, визначення об'єктивних пародонтальних проб і у відповідності з систематикою хвороб пародонту М.Ф. Данилевського (1994). Клінічне обстеження та комплексне лікування хворих проводилось в стоматологічному відділенні Учбово-науково-лікувального комплексу „Університетська клініка” Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Для встановлення функціонального стану судин пародонта визначали стійкість капілярів ясен за допомогою вакуумної проби за В.І. Кулаженком (1960) та індексу периферичного кровообігу (ІПК) за Л.М. Дедовою (2003). Для оцінки вказаних проб використаний вакуумний апарат АЛП-02. ІПК визначали шляхом підрахунку співвідношення показників стійкості капілярів ясен та часу розсмоктування вакуумних гематом. Показники цих тестів оцінювались в балах, співвідношення виражали у відсотках (табл. 1).

Таблиця 1

Система оцінки ІПК

Стійкість капілярів ясен		Час розсмоктування вакуумних гематом	
Секунди	бали	доба	бали
1-10	1	2,5	10
11-20	2	3,0	20
21-30	4	3,5	40
31-40	6	4,0	60
41-50	8	4,5	80
50 і більше	10	5,0	100

Індекс обчислюється за формулою:

ІПК (%) = стійкість капілярів ясен (в балах) / час розсмоктування вакуумних гематом (в балах).

На підставі показників індексу може бути надана оцінка функціонального стану периферичного кровообігу:

ІПК=0,8-1,0 (80-100 %) – фізіологічна норма;

ІПК=0,6-0,7 (60-70 %) – добрий, компенсований стан;

ІПК=0,075-0,5 (7,5-50 %) – задовільний стан;

ІПК=0,01-0,074 (1-7,4 %) – стан декомпенсації.

Для визначення системної гемодинаміки було проведено дослідження магістральних артерій щелепно-лицьової ділянки. Відповідно до завдань роботи ми вивчали стан параметрів гемодинаміки в загальних сонних артеріях (ЗагСА), з правого та лівого боку пацієнтів, зовнішньої сонної артерії (ЗСА). Для дослідження параметрів гемодинаміки застосовано ультразвуковий комп'ютеризований доплерографічний прилад "En Visor C", в хвильовому доплерівському ре-

жимі датчиком 7,5 мГц з дослідженням передньощийного відділу. Кількісний аналіз доплерівських кривих базувався на оцінці максимальної величини швидкості кровообігу в систолу (Vs), величини діастолічної швидкості кровообігу (Vd), значення кривої середньої швидкості кровообігу в систолі, середньої за серцевий цикл швидкості кровообігу. На підставі значень лінійних швидкостей кровообігу програмне забезпечення апарата "En Visor C" дозволяє обчислити ряд індексів спектрограми: індекс резистентності (індекс Пурсело, RI) та пульсаційний індекс (індекс Гослінга). Обидва індекси є відносними величинами й не мають одиниць виміру, і відображають пружно-еластичні властивості артерій.

Отримані цифрові дані оброблялись варіаційно-статистичними методами аналізу на персональному комп'ютері IBM PC (ліцензійні програми «Microsoft Excel» і «Statistica 5.5A»). Для кожної вибіркової сукупності спостережень (n) вираховували середнє арифметичне значення (M), середнє квадратичне (станда-

ртне) відхилення (S), середню квадратичну похибку середнього значення (m), 95%-й довірливий інтервал істинного середнього значення, використовуючи t-критерій Ст'юдента. Розраховували рівень значимості відмінностей середніх значень показника в незалежних виборках (p) за функцією розподілу t-критерія Ст'юдента: при $p < 0,05$ – відмінності значимі; при $p > 0,05$ – відмінності не значимі.

Результати дослідження. Результати дослідження стійкості капілярів ясен за допомогою вакуумної проби за В. І. Кулаженком представлені в табл. 2. Як видно з даної таблиці, у пацієнтів із інтактним пародонтом значення показника складали, в середньому, $57,4 \pm 2,12$ сек (індивідуальні значення варіювали, в основному, від 55 до 60 сек.). Оцінка стійкості

капілярів у хворих на генералізований пародонтит вказала на суттєве скорочення часу утворення гематом, в середньому, 2 рази ($p < 0,05$). При цьому, слід зазначити, що досліджуваний параметр вірогідно відрізняється у хворих на генералізований пародонтит з різним ступенем важкості захворювання, а саме: у хворих з II ступенем важкості в порівнянні з I ступенем - показник в 1,25 рази менший ($p < 0,05$). Тобто по мірі прогресування патологічного процесу ураження судин зростає. Отже, результати оцінки стійкості капілярів у пацієнтів з інтактним пародонтом та у хворих на ГП I та II ступеню важкості свідчать про значне порушення проникності судин при запально-дистрофічному процесі в пародонті.

Таблиця 2

Показники вакуумної проби за В.І. Кулаженком у обстежених пацієнтів

Показники	Групи	Здорові пацієнти (n=28)	Хворі на ГП (n=124)	Хворі на ГП	
				I ст. важкості (n=46)	II ст. важкості (n=78)
Проба за Кулаженком (сек.)		$57,4 \pm 2,12$	$28,6 \pm 2,02^*$	$31,8 \pm 2,04$	$25,4 \pm 2,05^\wedge$

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів;

^\wedge - $p < 0,05$ при порівнянні відповідних значень показника в залежності від ступеня важкості.

Результати оцінки індексу периферичного кровообігу (ІПК) пародонту представлені в табл. 3. Як видно з даної таблиці, середнє значення ІПК у пацієнтів із інтактним пародонтом складало $0,88 \pm 0,04$ балів, що відповідає фізіологічній нормі (0,8-1 балів). У хворих на генералізований пародонтит ІПК становив $0,42 \pm 0,02$ балів, що в 2,1 рази менше в порівнянні з таким при здоровому пародонті ($p < 0,05$). Це середнє значення показника відповідає задовільному стану

судин (0,075-0,5). Крім того, встановлені вірогідні відмінності ІПК в залежності від ступеню важкості захворювання. Так, у хворих на ГП I ступеня важкості середнє значення ІПК було в 2,0 рази більше в порівнянні з таким при II ступені ($p < 0,05$). Таким чином, результати визначення середніх значень індекса периферичного кровообігу свідчать про суттєве порушення стану судин пародонта при генералізованому пародонтиті.

Таблиця 3

Індекс периферичного кровообігу у обстежених пацієнтів

Показники	Групи	Здорові пацієнти (n=28)	Хворі на ГП (n=124)	Хворі на ГП	
				I ст. важкості (n=46)	II ст. важкості (n=78)
ІПК (бали)		$0,88 \pm 0,04$	$0,42 \pm 0,02^*$	$0,56 \pm 0,04$	$0,28 \pm 0,01^\wedge$

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів;

^\wedge - $p < 0,05$ при порівнянні відповідних значень показника в залежності від ступеня важкості.

Індивідуальний аналіз ІПК показав, що у значній більшості (75 %) пацієнтів із інтактним пародонтом стан периферичного кровообігу відповідає фізіологічній нормі. У 7 пацієнтів (25 %) спостерігали добрий компенсований стан. Тобто, у жодного обстеженого із здоровим пародонтом не виявлено жодного випадку порушення стану судин пародонта. Індивідуальний аналіз показника у хворих на генералізований пародонтит виявив, що у переважній більшості (85,5 %) стан судин пародонту відповідав задовільному, тобто мало місце порушення судин мікроциркуляції. Тільки у 2-х хворих індекс відповідав фізіологічній нормі. Аналіз ІПК в залежності від ступеня важкості ГП підтвердив виявлену пряму залежність ступеня пошкодження судин від важкості захворювання. Так, при II

ступені важкості задовільний стан судин пародонта зареєстрований в 97,4 % випадків, що на 8,3 % більше в порівнянні з відповідним показником при I ступені важкості ГП.

Кількісний аналіз показників кровообігу по загальним сонним артеріям в досліджуваних групах (пацієнти з інтактним пародонтом та хворі на генералізований пародонтит I та II ступенів важкості, хронічний перебіг) представлений в табл. 4. Як видно із даної таблиці, всі середні значення параметрів кровообігу не мали вірогідних відмінностей в досліджуваних групах ($p > 0,05$). В обох групах вони знаходились в межах норми. Індивідуальний аналіз показав, що у 8 хворих на генералізований пародонтит (6,5 %) швид-

кісні показники кровообігу мали тенденцію до зниження.

Пульсаційний індекс, який відбиває стан тону судин та периферичного опору, був недостовірно підвищеним у 11 хворих на ГП II ступеню важкості (14,1 %). Відомо, що зміна величини пульсації артеріальної стінки може бути причиною локальних розладів гемодинаміки.

Кількісний аналіз показників кровообігу по зовнішнім сонним артеріям в досліджуваних групах (пацієнти з інтактним пародонтом та хворі на ГП I та II ступенів важкості) представлений в табл. 5. Як видно із даної таблиці, всі середні значення параметрів кровообігу ЗСА, також само як і ЗагСА, не мали вірогід-

них відмінностей в досліджуваних групах ($p > 0,05$). В обох групах вони знаходились в межах норми. Однак, індивідуальний аналіз параметрів кровообігу в зовнішніх сонних артеріях дозволив виявити, що у 38 хворих на генералізований пародонтит (30,6 %) показники лінійної швидкості кровообігу мали тенденцію до зниження ($p > 0,05$). У 18 (14,5 %) хворих – мала місце тенденція до підвищення пульсаційного індексу ($p > 0,05$), що свідчить збільшення тону судин. Це призводить до уповільнення кровообігу в судинах макроциркуляції, а в подальшому – в мікроциркуляторному руслі.

Таблиця 4

Показники кровообігу в загальних сонних артеріях у обстежених пацієнтів

Показники	(Vs), см/сек	(Vd), см/сек	PI	RI
Групи				
Здорові пацієнти (n=28)	71,58±12,8	18,42±3,8	2,78±1,0	0,62±0,04
Хворі на ГП (n=124)	69,98±6,4	17,14±1,6	2,81±0,42	0,63±0,01

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів

Таблиця 5

Показники кровообігу в зовнішніх сонних артеріях у обстежених пацієнтів

Показники	(Vs), см/сек	(Vd), см/сек	PI	RI
Групи				
Здорові пацієнти (n=28)	64,88±14,6	13,65±4,0	2,29±0,20	0,82±0,06
Хворі на ГП (n=124)	58,43±6,4	10,35±2,1	2,38±0,11	0,84±0,02

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів

Таким чином, проведений аналіз показників, що характеризують функціональний стан судин пародонту у хворих на генералізований пародонтит та пацієнтів із здоровим пародонтом за даними вакуумної проби В.І. Кулаженка (1960) та індексом периферичного кровообігу Л.М. Дедової (2003), свідчить про значне порушення досліджуваних показників при дистрофічно-запальному процесі в тканинах пародонту. Кількісний аналіз показників системної гемодинаміки свідчить про відсутність достовірних відмінностей середніх значень досліджуваних параметрів в загальних та зовнішніх сонних артеріях у пацієнтів з інтактним пародонтом та у хворих на генералізований пародонтит I та II ступенів важкості. Проведений індивідуальний аналіз дозволив виявити випадки тенденції до зниження швидкості кровообігу та порушення судинної стінки зовнішніх сонних артерій у хворих на ГП II ступеня важкості. Виявлені порушення функціонального стану периферичного та системного кровообігу у хворих на генералізований пародонтит свідчать про перспективність подальшого вивчення можливих шляхів їх направленої корекції при комплексному лікуванні.

Список літератури

1. Евдокимов А. И. Позитивные и неясные факторы этиологии и патогенеза пародонта / А. И. Евдокимов // Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. – М. : Медицина, 1977. – С. 39 – 43.
2. Политун А. М. Нарушение гемомикроциркуляции у больных с воспалительными заболеваниями пародонта и пути ее нормализации / А. М. Политун // 36. науч. праць. – К. : „Здоров'я”, 1983. – Вып. 18 – С. 21 - 25.
3. Колесова Н. А. Метаболічні та структурні особливості змін тканин ясен у дітей, що страждають на цукровий діабет / Н. А. Колесова, Л. О. Хоменко, К. О. Карачевська // Вісник стоматології. – 2004. – № 4. – С. 67 - 71.
4. Комаревская Е. В. Изучение связи пародонтологической заболеваемости и возраста / Е. В. Комаревская // Таврический медицинко-биологический вестник. - 2004. - Т. 7., N 2. - С. 75 - 78.
5. Стрельчєня Т.М. Особливості клінічного перебігу, профілактики та лікування генералізованого гінгівіту і генералізованого пародонтиту у жінок, які страждають на залізодефіцитну анемію : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.00.21 «Стоматологія» / Т. М. Стрельчєня ; УМСА. – Полтава, 1999. – 22 с.
6. Tervonen T. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis / T. Tervonen, R. C. Oliver // J. Periodontol. - 1993. - Vol. 20. - P. 431- 435.
7. Кирсанов А. И. Стоматология и внутренние болезни / А. И. Кирсанов, И. А. Горбачева, П. С. Шабак-Спасский // Пародонтология. – 2000. – № 4 (18). – С. 23 - 25.
8. Григорьян А. С. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта / А. С.

Григорьян, О. А. Фролова // Стоматология. – 2006. – № 3. – С. 11 - 17.

9. **Мащенко И. С.** Некоторые аспекты дистрофических и воспалительных заболеваний пародонта / И. С. Мащенко, А. В. Самойленко // Вісник стоматології. – 1997. – № 2. – С. 188 - 194.

REFERENCES:

1. **Evdokimov A. I.** *Positivnye i neyasnye faktory etiologii i patogeneza* [Positive factors and unclear etiology and pathogenesis of periodontitis. Proceedings of the VI All-Union Congress of Dentists]. – М. : Medicina, 1977: 39 – 43.

2. **Politun A. M.** *Narushenie gemotsyrkulyatsyi u bolnykh s vospalitel'nyu zabolevaniyamy parodonta i puti ee normalizatsyi* [Violation of the gemomikrocirculation in patients with inflammatory periodontal diseases and ways to normalize it]. *Zb. nauk. prazt.* – К. : „Zdorovya”. 1983; 18: 21 - 25.

3. **Kolesova N. A.** Metabolic and structural particularities of gum tissue in children suffering from diabetes. *Visnyk stomatologiy.* 2004;4: 67 - 71.

4. **Komarevskaya E. V.** Exploring the association between periodontal disease and age. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskii visnyk.* 2004; 7. 2: 75 - 78.

5. **Strelchenay T.M.** *Osoblyvosti klinichnogo perebigu, profilaktyky ta likuvannya generalizovanogo gingivitu i generalizovanogo parodontytu u zhink, yaki strazhdayt na zalizodefitsytnu anemiy* [Features of clinical course, prevention and treatment of generalized gingivitis and generalized periodontitis in women suffering from iron deficiency anemia]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Poltava; 1999:22.

6. **Tervonen T.** Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J. Periodontol.* 1993; 20: 431- 435.

7. **Kirsanov A. I. Gorbacheva I. A., Shabak-Spasskiy P. S.** Dentistry and internal medicine. *Parodontologiya.* – 2000; 4 (18): 23 - 25.

8. **Grigoryan A. S. Frolova O. A.** Morphological basis of clinical symptoms of inflammatory periodontal diseases. *Stomatologiya.* 2006; 3: С. 11 - 17.

9. **Maschenko I. S., Samoylenko A. V.** Some aspects of dystrophic and inflammatory diseases of parodontium. *Visnyk stomatologiy.* 1997; 2: 188 - 194.

Надійшла 02.10.13



УДК 576.8.095.5+616.31- 022 + 613.64

**В. І. Фесенко, к. мед. н., Степанова С. В., к. мед. н.,
К. А. Семенов, к. мед. н.,**

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»

КОРЕКЦІЯ ДИСБІОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ОСІБ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ

Подані результати застосування препарату Бактулін в комплексному лікуванні кандидозного ураження порожнини рота. Відзначається значне покращення загального стану у хворих та досягнення нормалізації мікробного пейзажу в порожнині рота, що свідчить про ефективність Бактуліну в лікуванні кандидозного стоматиту та профілактиці його рецидивів.

Ключові слова: кандидоз, „Бактулін”, лікування.

В. І. Фесенко, С. В. Степанова, К. А. Семенов

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

КОРЕКЦІЯ ДИСБІОЗА ПОЛОСТІ РТА У ЛІЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ПРОМИШЛЕННО- ГО РЕГІОНА

Представлены результаты применения препарата Бактулин в комплексном лечении кандидозного поражения полости рта. Отмечается значительное улучшение общего состояния у больных и достижение нормализации микробного пейзажа в полости рта, что свидетельствует об эффективности Бактулина в лечении кандидозного стоматита и профилактике его рецидивов.

Ключевые слова: кандидоз „Бактулин”, лечение.

V. I. Fesenko, S.V. Stepanova, K.A. Semenov

State Establishment «MZ Dnepropetrovsk Medical Academy of Ukraine»

CORRECTION OF DISBIOSIS OF CAVITY OF MOUTH AT PERSONS RESIDENT IN THE CONDITIONS OF INDUSTRIAL REGION

ABSTRACT

This article deals with using of “Bactulin” in complex treatment of Candida amasing of the mouth cavity. The fact is that “Bactulin” remains an effective medicine in treatment and prophylaxis of Candida stomatitis. It unproves states of patients and makes microbial status of their mouth cavity normal.

The aim of the investigation. The improvement of the effectiveness of treatment of the relapsed oral candidosis in patients under the influence of iron mining industrial area due to therapeutic-preventive complex containing “Bactulin”.

The materials and the methods of the investigation. 17 patients, living in industrial area with mining and smelting industry and in whom chronic oral moniliasis was diagnosed, took part in our study. The age of the patients is from 25 to 35 years old. Hyperplastic candidosis was found in 12 patients and atrophic candidosis in 5 patients out of the examined ones. In 88.2% of the patients mycotic glossitis was diagnosed. Desquamative and infiltrative form was observed most often. The patients complained of the pain at eating of irritating food, heartburn and dryness in oral cavity; the presence of thickenings, various in thickness and color and in different parts of mucous membrane, most often on tongue mucosa; bad breath.

The findings and discussion. The analysis of the examination of the clinical state of oral mucous membrane and the character of the changes of biotope has revealed the different course of candidosis affection. The hygienic state of the examined patients was estimated as unsatisfactory – 2.5±0.2 points.

The conclusions. The offered by the authors method of the correction of oral moniliasis in patients, living in mining and smelting industrial area, with the use of the preparations “Bactulin”, “Supradin”, Givalex” and ultraphonophoresis “Diflucan” in the complex treatment favors the rehabilitation of such patients due to the normalization of microflora of oral cavity and lower parts of gastrointestinal tract. This phenomenon is proved by bacteriological and clinical data.

Key words: candidiasis, “Bactulin”, treatment.

Аналіз захворюваності на грибову інфекцію, проведений ВООЗ у промислово розвинутих країнах, довів продовження поширення як поверхневих, так і глибоких форм кандидозу.[3, 10].

Серед захворювань слизової оболонки порожнини рота (СОПР) грибок ураження займає домінуюче місце. Місцем нормального існування в невеликих кількостях грибів роду *Candida* є біотоп слизових оболонок (СО), тому важливу роль в розвитку кандидозу відіграють порушення конкурентної взаємодії грибів з бактеріями нормальної мікрофлори халяїна, вплив різних факторів навколишнього середовища, зміни екологічної ситуації, які призводять до зниження імунологічного захисту. Дія факторів навколишнього середовища виступає в ролі сприяючих чи посилюючих факторів. Це та інше обумовлює значну частоту кандидозу СОПР, домінування хронічних форм перебігу захворювання, схильність до частих рецидивів [5, 7, 9].

Метою комплексної терапії кандидозного ураження СОПР є одержання не тільки безпосереднього ефекту, але й профілактика рецидиву захворювання. Лікування повинно мати комплексний характер та базуватись на принципах індивідуалізованого підходу з урахуванням загального стану хворого та його стоматологічного статусу[2, 4, 7]. Успіх усунення грибової інвазії СОПР значною мірою залежить від поєднання протигрибкових препаратів та лікарських засобів, що підвищують імунологічну реактивність організму в цілому [5]. Але терапія азольними та полієновими антифунгіозними препаратами пов'язана з ризиком побічних ефектів (в першу чергу гепатотоксичність). Основна проблема лікування поверхневого кандидозу полягає в тому, що частина видів *Candida* відзначається стійкістю до системних протигрибкових препаратів. Джерелом високовірусентних штамів грибів, які спричиняють ураження СОПР є кишечник, проте, без адекватного знищення в ньому грибів, така терапія, як правило, неефективна[2].

Останнім часом все більше клінічних матеріалів свідчать про перспективність використання бактеріальних препаратів в корекції дисбіозу в порожнині рота [1, 6, 8].

Мета дослідження. Підвищення ефективності лікування та профілактика рецидиву кандидозного ураження порожнини рота у осіб, які зазнають впливу залізодобувної промислової зони, за рахунок лікувально-профілактичного комплексу, до якого входить препарат «Бактулін».

Матеріали і методи дослідження. У нашому дослідженні взяли участь 17 осіб, що проживають в промисловій зоні з виробництвом гірничо-металургійного комбінату, у яких було діагностовано хронічний кандидозний стоматит. Вік хворих – від 25 до 35 років. З числа обстежених у 12 пацієнтів встановлено гіперпластичний кандидоз, у 5 осіб реєстрували атрофічний кандидоз. У 88,2 % хворих діагностовано мікотичний глосит. Частіше зустрічались десквамативна та інфільтративна форма. Хворі скаржились на: біль під час вживання подразнюючої їжі, печію та сухість в ротовій порожнині; наявність нашарувань різних за консистенцією і кольором та в різних

ділянках СО, частіше на слизовій язика; неприємний запах з рота.

План лікування визначали суворо індивідуалізовано на підставі клініко-лабораторних даних та узгоджували з лікарем-гастроентерологом. Особливу увагу приділяли навчання пацієнтів правилам гігієни ротової порожнини. При наявності нальоту, який щільно прилягав до СО, призначали чистку спеціальними скребками. Всім хворим проводили санацію порожнини рота.

Обстеження хворих передбачало оцінку клінічного стану по характеру скарг, об'єктивних змін СОПР: ступенем гіперемії, набряку, наявності гіпертрофії та десквамації, різним за консистенцією та кольором нашарувань. Гігієнічний стан оцінювали за методикою Федорова-Володкіної. Всім хворим проводили мікроскопічне та мікробіологічне дослідження матеріалу з вогнищ ураження. Для обліку кількісного складу мікроорганізмів використовували визначення мікробного числа за допомогою десятичного логарифма КУО (LgКУО/мл). Обов'язковою умовою було визначення чутливості виділених бактерій до антисептиків. Клінічну ефективність лікувальної дії препаратів визначали за порівнянням суб'єктивних даних, одержаних під час опитування пацієнтів та бактеріологічного дослідження. Контроль ефективності терапії проводився на 7-й та 14 день від початку лікування. У випадку рецидиву проводили повторний курс лікування.

Лікувально-профілактичний комплекс, запропонований нами включав бактеріальний препарат «Бактулін», до складу якого входить інулін разом з біфідумбактеріями та лактобацилами. Така композиція дозволяє нормалізувати біотоп, стимулюючи функції кишечника та печінки. Препарат призначали по 1 таблетці 2 рази на добу впродовж 6-7 тижнів. Терапія доповнювалась вітамінним препаратом «Supradyn» по 1 драже 1 раз на добу впродовж 1 місяця. Приймаючи до уваги результати чутливості дріжджових грибів до антисептичного препарату «Гівалекс», його призначали для зрошення порожнини рота 1 раз на добу. Місцево вводили препарат «Дифлюкан» за допомогою ультрафонофорезу у вогнища ураження впродовж 7-10 хвилин. Для цього 50 мг препарату змішували з вазеліновим маслом до гомогенної маси. Поєднання бактерицидного ефекту ультразвуку з фармакологічною дією "Дифлюкану" дозволяє досягти пригнічення активності грибів. Курс лікування залежав від тяжкості захворювання та його перебігу. Враховуючи хронічний перебіг стоматиту хворим проводили повторне застосування "Бактуліну" через 6 та 12 місяців. Одержані дані опрацьовані методом варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз обстеження клінічного стану СОПР та характер змін біотопу виявив різний клінічний перебіг кандидозного ураження. Гігієнічний стан у обстежених хворих оцінювався як незадовільний – $2,5 \pm 0,2$ бали.

У більшості пацієнтів (58,8 %) клінічний прояв грибового стоматиту характеризувався наявністю сірувато-білого, а в деяких випадках, коричневого нальоту на СО спинки язика, після зняття якого виявлялась болочка, ерозивна, інколи, кровоточива поверхня.

У 41,2 % хворих виявлялись поодинокі вогнища нальоту на СО рота, який легко знімався, залишаючи гіперемійовану поверхню та кровоточиві тріщини в кутах рота. Суттєву роль в стоматологічному статусі хворих, на нашу думку, відіграє вплив несприятливих факторів гірничо-металургійного комбінату, як факторів, сприяючих зниженню захисних механізмів організму, в тому числі, і СОПР. Зі збільшенням тривалості стажу роботи та віку жителів в промисловій зоні підвищується активність клінічного перебігу кандидозу. 76,5 % осіб відзначали рецидивуючий характер хвороби.

Проведене у хворих бактеріологічне дослідження дозволило нам зробити висновок про значний рівень обсіменіння СОПР аеробними та анаеробними бактеріями – мікробне число (lg) КУО становило $4,6 \pm 0,4$. У 82,3 % випадків гриби *Candida* виявлялись в асоціації. Серед асоціантів були *S. pyogenes*, *S. sanguis*, *Fusobacterium* spp., які висівались в концентрації 10^4 - 10^8 КУО/мл, а гриби *Candida* в порожнині рота зустрічались в концентрації 10^3 - 10^6 КУО/мл.

Поряд з цим, у даного контингенту відзначали прояви кандидозного дисбактеріозу кишечника різного ступеню. В більшості (52,9 %) пацієнтів дисбіоз кишечника характеризувався помірним зниженням біфідобактерій (10^7 - 10^9 КУО/г) і лактобактерій (10^5 - 10^8 КУО/г) з одночасним зростанням бактероїдів та грибів *Candida* (10^3 - 10^4 КУО/г). Для мікроекологічного порушення в кишечнику 29,4% осіб було характерно зниження біфідобактерій майже вдвічі (10^5 - 10^6 КУО/г), кількість дріжджоподібних грибів зростала (10^4 - 10^6 КУО/г), а також відзначали появу гемолітичних та лактозонегативних форм кишкової палички. У 2 обстежених відзначали збільшення кількості ешерихій при нормальному співвідношенні біфідо- та лактобактерій.

Поглиблений аналіз ефективності запропонованої нами комплексної терапії даного контингенту хворих показав позитивний клінічний та бактеріологічний ефект, показники якого залежали від вихідного ступеня тяжкості стоматиту та вираженості дисбактеріозу. Так, 88,2 % обстежених після 2 тижнів з початку лікування відзначали зникнення клінічних проявів кандидозного стоматиту. В 47,1% хворих спостерігали еридикацію грибів, у 41,1 % зменшення їх концентрації до норми, що підкріплювалось результатами мікроскопії. Терапія була мало ефективною у 2 хворих. Разом з нормалізацією мікрофлори порожнини рота реєстрували покращення в біотопі кишечника, зокрема збільшення кількості повноцінної кишкової палички, лакто – та біфідобактерій, зниження та повна відсутність грибів роду *Candida*.

Через 12 місяців після лікування у 76,4 % хворих відзначали клінічні критерії одужання та відсутність грибкової інвазії в порожнині рота за результатами мікологічних досліджень.

Висновки. Запропонований нами спосіб корекції кандидозного стоматиту у осіб, які проживають в промисловій зоні з виробництвом гірничо-металургійного комбінату, з застосуванням препаратів "Бактулін", "Супрадин", "Гівалекс" та ультрафонофорезу "Дифлюкан" в комплексному лікуванні

створює сприятливі умови реабілітації даного контингенту хворих за рахунок нормалізації мікрофлори ротової порожнини та нижніх відділів шлунково-кишкового тракту, що підтверджено бактеріологічними та клінічними даними.

Список літератури

1. **Грудянов А. И.** Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Грудянов А. И., Дмитриева Н. А., Фоменко Е. В - Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 112 с.
2. **Сучасні** погляди на проблему дисбіозу кишечника та терапевтичні аспекти відновлення еубіозу: посібник для лікарів / [Г. В. Дзюк, І. І. Гриценко та ін.] К. :- 2004. - С. 13.
3. **Елинов Н. П.** Медицинская микология к XXI веку – в начале третьего тысячелетия / Н.П. Елинов // Проблемы медицинской микологии. - 2000. - Т. 2. - №4. - С. 6-12.
4. **Захворювання** слизової оболонки рота у дітей : навчальний посібник / [О. І. Марченко, Р.В. Козакова, Є. Н. Дичко] - Івано-Франківськ, 2004. - С. 50-60.
5. **Навчальний** посібник з клінічної імунології та алергології для позааудиторної роботи студентів – 2-е вид., доп. – [В. Є. Казмирчук та ін.] - К.: ТОВ «Поліграф плюс», 2008. - С. 116-127.
6. **Применение** пребиотиков в стоматологии / А.П. Левицкий, О.В. Денга, И.А. Селиванская [и др.] // Вісник стоматології. - 2010. - №2. - С. 21-22.
7. **Малый В. П.** Кандидоз / В. П. Малый // Сучасні інфекції. - 2002. - №2. - С. 92- 104.
8. **Ступак Е. П.** Коррекция микробиоценоза полости рта у больных сахарным диабетом и кандидозным стоматитом / Е. П. Ступак, Л. Н. Россоханова // Вісник стоматології. -2008. - №5-6. - С.28 – 33.
9. **Федотов В. П.** Грибы – пятое царство живой природы (достижения и перспективы научных исследований кафедры по медицинской микологии) / В. П. Федотов // Дерматовенерология. Косметология. Сексopatология. - 2004. - №1 -2(7). - С. 16-20.
10. **Шевякова М. А.** Грибы рода *Candida* в кишечнике: клинические аспекты (обзор) / М. А. Шевякова, Е. Б. Авалуева, Н. В. Барышникова //Проблемы медицинской экологии. - 2007, - Т.9. - №4. - С. 4-11.

REFERENCES

1. **Grudyanov A.I., Dmitrieva N.A., Fomenko E.V.** *Primenenie probiotikov v kompleksnom lechenii vospalitel'nykh zabolevaniy parodonty*. [Application of probiotics in the holiatry of inflammatory diseases of paradontium]. Moskva, ООО «Meditinskoe informatsionnoe agentstvo»; 2006:112.
2. **Dzjak G.V., Grycenko I.I. ta inshi** *Suchasni poglady na problemu dysbiozu kyshechnyky ta terapevtychni aspekty vidnovlennja eubiozu* [The modern views on the problem of dysbiosis of intestine and therapeutic aspects of the restoration of eubiosis]. Kyi'v; 2004:13.
3. **Elinov N.P.** The medical mycology by the XXIth century – in the beginning of the third millennium. *Problemy meditsinskoy mikologii*. 2000;4(2):6-12.
4. **Marchenko O.I., Kozakova R.V., Dichko Є.N., Rozhko M.M., Gevkaljuk N.O.** *Zahvorjuvanja slyzovoi' obolonky rota u ditej* [The diseases of oral mucous membrane in children]. Ivano-Frankov'sk; 2004:50-60.
5. **Kazmirchuk V.Je. ta in.** *Navchal'nyj posibnyk z klinichnoi' imunologii' ta alergologii' dlja pozaaudytornoj' roboty studentiv – 2-e vyd., dop* [The tutorial on clinical immunology and allergy for the extra-curricular work of students – 2nd ed.]. Kyi'v, TOV «Poligraf pljus»; 2008:116-127.
6. **Levitskiy A.P., Den'ga O.V., Selivanskaya Ia. i dr.** Application of prebiotics is in stomatology. *Visnyk stomatologii'*. 2010;2:21-22.
7. **Maluy V. P.** Candidosis. *Suchasni infekcii'*. 2002;2:92-104.
8. **Stupak E.P., Rossokhanova L.N.** The correction of microbiocenosis of oral cavity in patients with diabetes mellitus and oral moniliasis. *Visnyk stomatologii'*. 2008;5-6:28 – 33.
9. **Fedotov V.P.** Fungi as the fifth kingdom of wildlife (the achievements and projects of the researches of the Department of Medical Mycology). *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*. 2004;1-2(7):16-20.

10. Shevyakov M.A., Avalueva E.B., Baryshnikova N.V. Candida fungi in intestine: clinical aspect (review). *Problemy meditsynskoy mikologii*. 2007;4(9):4-11.

Надійшла 17.10.13

УДК: 616.314.17-008.4:547.458.2.

**Л. І. Чепель, В. М. Барвінченко, В. В. Туров,
А. П. Угнівенко, Б. М. Береза**

Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова

Інститут хімії поверхні Національної академії наук України

ВИКОРИСТАННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ КОМПОЗИЦІЇ З ГІАЛУРОНОВОЮ КИСЛОТОЮ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАРОДОНТИТУ

Метою роботи була оцінка клінічної ефективності лікувальної композиції (ЛК), що складалась з сорбенту сіліксу, антисептика мірамістину та гіалуронової кислоти. Засіб володіє антимікробними протизапальними та пародонтопротекторними властивостями. Курс лікування хронічного генералізованого пародонтиту проведено 87 пацієнтам 30 – 45 років. В якості місцевого медикаментозного лікування 45 пацієнтам основної групи застосували ЛК, 42 контрольної – 0,01% розчин мірамістину. Аналіз результатів клінічного дослідження показав значну лікувальну ефективність ЛК. Отримані результати дозволяють рекомендувати ЛК для місцевого медикаментозного лікування пародонтиту.

Ключові слова: пародонтит, пацієнт, лікування, ефективність.

**Л. І. Чепель, В. М. Барвінченко, В. В. Туров,
А. П. Угнівенко, Б. М. Береза**

Вінницький національний медичний університет
ім. Н. І. Пирогова

Інститут хімії поверхні Національної академії наук
України

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ КОМПОЗИЦИИ С ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТОЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРДОНТИТА

Цель работы состояла в оценке клинической эффективности лечебной композиции (ЛК), которая состояла с сорбента силикса, антисептика мирамистина из гиалуроновой кислоты. Такое медикаментозное средство владеет антимикробными, противовоспалительными и пародонтопротекторными особенностями. Курс лечения хронического генерализованного пародонтита провели 87 пациентам 30 – 45 лет. В качестве местного медикаментозного лечения 45 пациентам основной группы использовали ЛК, 42 контрольной – 0,01 % раствор мирамистина. Анализ результатов клинического исследования показал значительную лечебную эффективность ЛК. Полученные результаты позволяют рекомендовать ЛК для местного медикаментозного лечения пародонтита.

Ключевые слова: парадонтит, пациент, лечение, эффективность.

**L. I. Chepel, V. M. Barvinchenko, V. V. Turov,
A. P. Ugnivenko, B. M. Bereza**

Vinnitsya National Pirogov Memorial Medical University
Chuiiko Institute of Surface Chemistry

USE OF THERAPEUTIC COMPOSITION WITH HYALURONIC ACID FOR THE TREATMENT OF PERIODONTITIS

ABSTRACT

The aim. Our goal was to evaluate the clinical efficacy of the therapeutic composition (TC), which consists of silics sorbent, miramistin antiseptic and hyaluronic acid. This medical remedy has anti-microbial, anti-inflammatory and regenerative effects.

The materials and the methods of the investigation. 87 people at the age of 30 – 45 received treatment of chronic generalized periodontitis of I and II stages. As a local drug treatment for 45 patients of the main group was used the TC, 42 of control group - 0.01 % miramistin solution. Drug elimination of inflammation in periodontal tissues preceded a professional teeth and oral hygiene. Local application of remedies were entered in a clinical pocket and there were applications on a gums locally.

The conclusions. Analysis of the results of clinical studies in nearest (15 days) and late (after 6 months) duration of treatment showed a significant therapeutic efficacy of the TC. The time of treatment of the patients in the main group was reduced in comparison with the control group. The results allow us to recommend TC for a local drug treatment of periodontitis.

Key words: periodontitis, patient, treatment, efficacy.

Пародонтальна агресія, як один з ініціюючих факторів виникнення пародонтиту, викликає розвиток різних форм ураження пародонта в залежності від викликані реакції організму. Оскільки деструктивні процеси в пародонтальному комплексі підтримуються механізмами запальних мікроциркуляторних дегенеративних цепних реакцій, використання однієї антимікробної терапії повної гарантії їх припинення не дає. Відповідно до цього перевага при лікуванні пародонтиту повинна надаватись засобам, що володіють комплексною лікувальною дією.

Таким засобом є лікувальна композиція (ЛК), що складається з сіліксу, антисептика широкого спектру дії мірамістину та гіалуронової кислоти. Захисний ефект останньої проявляється в тому, що вона тимчасово встроюється в оточуючий клітини пародонта матрикс із глікозаміногліканів і білків, затрудняючи тим самим проникнення в клітини токсичних речовин. Така паста володіє антимікробною, протизапальною, пародонтопротекторною дією.

Мета дослідження. Оцінити клінічну ефективність ЛК при лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту.

Матеріали і методи. Курсом лікування хронічного генералізованого пародонтиту I і II ступенів розвитку було охоплено 87 пацієнтів, віком 30 – 45 років. 45 пацієнтам основної групи в якості місцевої медикаментозної терапії застосовували ЛК з діоксидом кремнію, мірамістином та гіалуроновою кислотою. У 42 пацієнтів контрольної групи для місцевого лікування пародонту використали 0,01 % розчин мірамістину.

Для оцінки стану пародонта використовували пробу Шіллера-Писарева, пародонтальний індекс Ramfjord, індекс потреби в лікуванні захворювань пародонта CPITN. Методом дозованого вакууму по В.І. Кулаженко визначали стійкість капілярів ясен. Гігієнічний стан порожнини рота характеризували за допомогою індексу Федорова-Володкіної (ГІ).

Медикаментозній ліквідації запальних явищ в тканинах пародонту передувала санація зубів та професійна гігієна порожнини рота. Місцеве застосування лікувальних засобів полягало у введенні їх в клінічні кишені та нанесенні на ясна аплікаційно.

Ефективність лікування оцінювали через 15 днів та 6 місяців після його проведення.

Результати та їх обговорення. Аналіз результатів проведеного лікування показав наступне. В випадку лікування пародонтиту з використанням ЛК запальний процес в пародонті вдалось ліквідувати на 2,2+0,3 дні раніше ніж при використанні 0,01 % розчину мірамістину. Початок зменшення або зникнення кровоточивості ясен в основній групі спостерігався на 2-3 день від початку лікування, в контрольній – на 4 – 5. Повністю ліквідувати запальні явища в маргінальному пародонті в основній групі вдалось досягти через 4 – 6 днів від початку лікування, в контрольній через 7 – 8.

Проба Шіллера-Писарева до початку лікування була позитивною у всіх без винятку пацієнтів основної і контрольної груп. При огляді через 15 днів 78,2+5,3 % хворих пародонтитом І ступеня основної групи мали негативну пробу Шіллера-Писарева проти 67,7+8,2 % контрольної. В основній групі з пародонтитом ІІ ступеня показник був відповідно 93,6+5,7 % і 52,6+9,4 %.

Через півроку 95,1+2,7 % оглянутих основної і 43,0+6,1 % контрольної груп з пародонтитом І ступеня мали негативну пробу Шіллера-Писарева. В контрольній групі пацієнтів з пародонтитом ІІ ступеня значення цього показника були відповідно 86,2+5,8 % і 46,4+8,9 %.

Пародонтальний індекс Ramfjord до лікування у хворих з пародонтитом І і ІІ ступеня основних і контрольних груп мав відповідно значення – 1,59+0,21, 1,57+0,11 та 2,96+0,25, 2,94+0,23.

Через 15 днів після проведеного лікування індекс Ramfjord в основній групі при пародонтиті І і ІІ ступенів ураження був відповідно 1,22+0,21 та 1,40+0,23, в контрольній – 1,24+0,24 та 1,61+0,25.

Через 6 місяців після проведеного лікування значення індексу Ramfjord у пацієнтів основної з І ступенем ураження був 1,26+0,21, з ІІ ступенем – 1,42+0,13. В контрольній групі показники цього індексу становили при І ступені 1,34+0,8, при ІІ ступені 2,02+0,19.

Індекс CPITN до лікування у пацієнтів основної з І ступенем розвитку пародонтиту до початку курсу лікування був 2,75+0,1, контрольної – 2,71+0,2. При ІІ ступені розвитку пародонтиту ці значення були відповідно 3,08+0,2 та 3,1+0,1.

В найближчі строки огляду величина індексу CPITN у хворих І і ІІ ступеню розвитку пародонтиту

основної і контрольної груп була відповідно 0,31+0,02, 0,63+0,1 та 1,17+0,3, 2,27+0,2.

При обстеженні пацієнтів через 6 місяців визначені наступні величини індексу потреби в лікуванні. Основна група: І, ІІ ступінь розвитку захворювання – 1,20+0,1 та 1,33+0,3, контрольна – 1,72+0,3 та 2,30+0,4.

Вивчення резистентності капілярів ясен методом дозованого вакууму за В.Кулаженко дозволило отримати такі результати; час утворення вакуум-гематом до лікування при І ступені пародонтиту складав 30,29+6,43 сек у пацієнтів основної групи і 31,66+7,15 сек у хворих контрольної. При ІІ ступені величина проби була 28,95+5,11 сек (основна група) і 27,21+4,41 сек (контрольна група).

Результати у найближчий термін після проведеного курсу лікування за цим показником були такими: І ступінь, основна група – 38,15+3,03 сек, контрольна – 35,20+3,14 сек, ІІ ступінь відповідно 41,88+2,07 сек і 33,02+4,20 сек.

Через 6 місяців після проведеного лікування в основній групі при І ступені захворювання проба В. Кулаженко в основній і контрольній групах мала значення 39,42+3,51 сек та 32,98+2,15 сек, при ІІ основна група – 42,16+3,14, контрольна – 31,73+3,01.

Проведене лікування мало вплив і на гігієнічний стан порожнини рота. До початку лікувальних заходів у хворих на пародонтит І і ІІ ступенів в основній і контрольній групах значення ГІ були відповідно – 2,24+0,12 і 2,48+0,14 та 2,71+0,14 і 3,1+0,12.

Через 15 днів від проведеного лікування ГІ в основній групі пацієнтів І і ІІ ступенів основної групи був 1,36+0,21 та 1,29+0,14 проти 1,41+0,08 та 1,59+0,13 контрольної.

У віддалені строки спостереження ГІ при пародонтиті І і ІІ ступенів ураження в основній групі мав значення 1,06+0,07 та 1,34+0,043, в контрольній – 1,44+0,09 та 1,34+0,042.

Висновки. Отримані результати проведеного дослідження свідчать про те, що ЛК паста з сорбентом сіліксом, мірамістином та гіалуроновою кислотою володіє вираженою клінічною ефективністю. Це дозволяє рекомендувати її для використання в комплексному лікуванні пародонтиту.

Список літератури

1. Азнабаев М. Т. Противовоспалительная активность гиалуроновой кислоты / М. Т. Азнабаев, А. Р. Имаева, С. А. Башкатов, А. Ф. Габдрахманова // Эксперим. и клинич. фармакология. – 2003. – Т.66, – №5. – С. 28-29.
2. Белоклицкая Г. Ф. Оценка эффективности применения препарата «Генгигель» в комплексном лечении больных генерализованными заболеваниями тканей пародонта / Г. Ф. Белоклицкая, Н. А. Колесова, Т. Д. Центило // Современная стоматология. – 2011. – № 5. – С. 16 – 23.
3. Болатова Л. Х. Лечение воспалительных заболеваний пародонта препаратами на основе гиалуроновой кислоты группы "Гиалудент" : автореф. дис. на соискание наук ступен канд. мед. наук : спец. 14.01.21 – «Стоматология» /Л.Ф. Болатова. – Ставрополь. – 2010. – 17 с.
4. Заболотний Т.Д. Генерализованний пародонтит / Заболотний Т.Д. – Львів: «ГалДент», 2011.- 240 с.
5. Медицинская химия и клиническое применение диоксида кремния / Под ред. А.А. Чуйко – К.: Наук. думка, 2003. – 415 с.

REFERENCES

1. Azanbaev M.T., Imaeva A.R., Bashkatov S.A., Gabdrahmanova A.F. Anti-inflammatory activity of hyaluronic acid. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya*. 2003;5(66): 28-29.
2. Beloklitskaya G.F., Kolesova N.A., Tsentilo T.D. Evaluating the effectiveness of application of the remedy "Gengigel" in the complex treatment of patients with generalized periodontal disease. *Sovremennaya stomatologiya*. 2011;5:16 – 23.
3. Bolatova L.H. *Lechenie vospalitelnykh zabolevaniy parodonty preparatami na osnove gialuronovoi kisloty grupy «GIALUDENT»* [Treatment of inflammatory periodontal disease by drugs based on hyaluronic acid group of «GIALUDENT»]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences of dissertation for candidate of medical sciences. Stavropol; 2010:17.
4. Zabolotnyi T. D. *Generalizovanyj parodontyt*. [Generalized periodontal disease]. Lviv: «GalDent», 2011:240.
5. Chuiko A.A. *Meditsinskaya khimiya i klinicheskoe primeneniye dioksida kremniya* [Medicinal chemistry and clinical application of silicon dioxide]. Kyiv. Naukova dumka; 2003:415.

Надійшла 24.09.13

УДК:616.314.17-008.1:616.379-008.64]-059-036.838

**И. С. Мащенко, д. мед. н., А. А. Гударьян, д. мед. н.,
С. И. Шандыба**

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

**ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ
НА ПАРОДОНТЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

В статье представлены результаты комплексного лечения и профилактики воспалительных осложнений при оперативных вмешательствах у 49 больных генерализованным пародонтитом I-II степени тяжести, отягощенным сахарным диабетом 2 типа. Выявлено, что вероятность развития воспалительных осложнений после хирургического лечения на прямую зависит от наличия в пародонтальных тканях пародонтопатогенных бактерий, снижения биоцидной функции слизистой оболочки полости рта и дисбаланса в цитокиновой системе. Разработана программа медикаментозного сопровождения хирургических операций по направленной регенерации тканей пародонта, заключающаяся в антибактериальной и иммунокорректирующей терапии в сочетании с местным воздействием на патологический очаг системой HELBO. Предложенный комплекс лечебно-профилактических мероприятий обеспечивает быстрое купирование воспалительных осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, потенцирует более полноценное восстановление дефектов костных структур у больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, сахарный диабет 2 типа, лоскутные операции, направленная регенерация костной ткани, HELBO-терапия

I. С. Мащенко, О. О. Гудар'ян, С. І. Шандиба

Державна установа «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»

**ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ЗАПАЛЬНИХ
УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ОПЕРАТИВНИХ
ВТРУЧАННЯХ НА ПАРОДОНТІ У ХВОРИХ
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

У статті наведені результати комплексного лікування та профілактики запальних ускладнень при оперативних втручаннях у 49 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, ускладненого цукровим діабетом 2 типу. Виявлено, що ймовірність розвитку запальних ускладнень після хірургічного лікування на пряму залежить від наявності в пародонтальних тканинах пародонтопатогенних бактерій, зниження біоцидної функції слизової оболонки порожнини рота і дисбалансу в цитокиновій системі. Розроблено програму медикаментозного супроводу хірургічних операцій з спрямованої регенерації тканин пародонту, що полягає в антибактеріальній і імунорегулюючій терапії в поєднанні з місцевим впливом на патологічний осередок системою HELBO. Запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів забезпечує швидке блокування запальних ускладнень в найближчому та віддаленому післяопераційному періоді, потенціює більш повноцінне відновлення дефектів кісткових структур у хворих на генералізований пародонтит, обтяжений цукровим діабетом 2 типу.

Ключові слова: генералізований пародонтит, цукровий діабет 2 типу, клаптеві операції, спрямована регенерація кісткової тканини, HELBO-терапія

I. S. Mashchenko, A. A. Gudaryan, S. I. Shandyba

State Establishment "Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine"

**TREATMENT AND PREVENTION
OF INFECTION COMPLICATIONS IN SURGICAL
INTERVENTIONS ON PERIODONTIUM
IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES
MELLITUS**

Surgical treatment of generalized periodontitis, complicated diabetes mellitus type 2, presents considerable difficulties associated with high-risk inflammatory complications caused lower local immunity and periodontitis infection.

The purpose of this study - the improvement of methods of treatment and prevention of postoperative complications periodontal tissue regeneration in patients with generalized periodontitis with diabetes mellitus type 2

Materials and methods. The article presents the results of the treatment and prevention of inflammatory complications during surgery in 49 patients with generalized periodontitis I-II severity with type 2 diabetes mellitus.

Results. It was revealed that the risk of inflammatory complications after surgery directly depends on the presence of periodontal tissues of pathogenic bacteria, reduction of barrier function of the oral mucosa and cytokine imbalance in the system. Developed a program for tracking surgical operation of directed regeneration of periodontal tissues, consisting in antibacterial and immunocorrective therapy in combination with a local impact on the pathological focus by system HELBO.

Conclusions. The proposed complex of therapeutic and preventive measures provides rapid relief of inflammatory complications in the early and late postoperative period, potentiates a

full recovery of the defects of bone structures in patients with generalized periodontitis with type 2 diabetes mellitus.

Key words: *generalized periodontitis, diabetes mellitus type 2, flap operations, directed regeneration of bone tissue, HELBO-therapy*

Генерализованный пародонтит является полиэтиологическим заболеванием. Однако в последнее время большое значение уделяется роли иммунной системе в патогенезе этого заболевания. При этом прослеживается четкая связь между особенностями клинического проявления генерализованного пародонтита и нарушениями местных иммунологических защитных реакций, являющихся возможной причиной развития крайне неблагоприятного течения воспалительно-деструктивного процесса в пародонте. Интегральным выражением реакции иммунной системы на это является появление вторичной иммунной недостаточности, характеризующейся как угнетение всех звеньев иммунитета, так и стимуляция иммунного ответа на фоне неполноценности кооперации иммунных клеток [1]. В результате этого происходят существенные изменения в биоценозе пародонтальных тканей: элиминации антибиотиков, появление или рост частоты замещения новыми видами условно-патогенных и непатогенных анаэробов (в том числе и специфических) [2, 3].

Известно, что появление в околозубных тканях пародонтопатогенных микроорганизмов на фоне вторичного иммунодефицита значительно увеличивает риск развития резко прогрессирующего воспалительно-деструктивного процесса в пародонте, трудно поддающегося традиционным методам комплексного лечения, имеющего склонность к постоянному рецидивированию. Особые трудности возникают при выполнении лечебно-профилактических мероприятий при генерализованном пародонтите, отягощенном сахарным диабетом первого и второго типа. Учитывая, что у больных сахарным диабетом наблюдается не только снижение гуморальных и клеточных факторов местной защиты полости рта, снижение резистентности слизистой оболочки к патологической микрофлоре, но и поражение сосудов и изменения обменных процессов, можно предположить, что на этом фоне заболевание протекает со значительными деструктивными изменениями, что требует во многих случаях прибегать к реконструктивным методам лечения пародонтита. В литературе имеются сведения, что нередко операции в полости рта, особенно у больных с сопутствующими заболеваниями, проводятся в условиях повышенного риска развития воспалительных осложнений в ране и деструктивных – в позднем послеоперационном периоде [4, 5].

С этим очевидно связано, что на сегодня предлагается большое количество консервативных и оперативных методов лечения больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сопутствующей патологией. В наше время незаслуженно мало внимания уделяется предупреждению осложнений после проведения оперативных вмешательств на пародонте. В доступной литературе нам не удалось встретить пато-

генетических подходов к профилактике рецидивов воспалительно-деструктивных явлений в пародонте в отдаленные сроки и к профилактике остеодеструкции, заключающейся в воздействии на местные иммунологические механизмы и обменные тканевые процессы.

В этом отношении большой интерес вызывает препарат «Ликопид», являющийся иммуномодулятором и успешно применяющийся в настоящее время при терапии широкого круга иммунопатологических состояний. Большие надежды возлагаются нами на использование у больных генерализованным пародонтитом, отягощенного сахарным диабетом 2 типа, и таких методов воздействия, которые бы одновременно способствовали улучшению микроциркуляторных нарушений и стимулировали обменные процессы в тканях пародонта.

Во многом это стало возможным в силу разработки новых технологий, применение в стоматологической практике лазеротерапии, в частности HELBO-терапии. Лазерное излучение, используемое в этой методике, судя из литературных сведений, оказывает не только выраженный антибактериальный эффект, но и по-видимому может положительно влиять на микроциркуляторные и обменные процессы в тканях пародонта. Кроме того, лазеротерапия обладает иммунокорректирующим, противовоспалительным и гипосенсибилизирующим действием [6, 7].

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о снижении степени иммунологической защиты как при генерализованном пародонтите, так и при сахарном диабете 2 типа. Нужно учитывать, что при сахарном диабете увеличивается бактериальная контаминация слизистых оболочек, также угнетаются микроциркуляторные и обменные процессы. Однако, применительно к этому достаточно неизучена их роль в возникновении, лечении и профилактике различных осложнений при оперативных вмешательствах на пародонте, не найдены надёжные и биологические целесообразные пути их коррекции на послеоперационном этапе, что и предопределило проведение настоящих исследований.

Цель исследования. Совершенствование методов лечения и профилактики послеоперационных осложнений, возникающих на этапе регенерации тканей пародонта у больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.

Материалы, методы исследования и лечения. Клинико-лабораторные наблюдения проводилось за 49 больными генерализованным пародонтитом I-II степени в возрасте от 36 до 52 лет (16 мужчин и 26 женщин, средний возраст 44,8±1,5 лет), которые имели подтверждённый врачом-эндокринологом диагноз сахарный диабет 2 типа, компенсированной и субкомпенсированной степени тяжести. В зависимости от тактики лечения заболевания и профилактики воспалительных осложнений больные были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, тяжести генерализованного пародонтита и сахарного диабета 2 типа. 18 пациентам проводили лоскутную операцию с направленной регенерацией костной ткани и общую антибактериальную терапию с использованием мембран из тромбоцитарной массы аутокрови по обще-

принятой методике (I группа – контрольная); 31 больному (II основная группа) для нормализации регенеративного остеогенеза в челюстной кости применяли мембраны из полимолочной кислоты совместно с «Bio-Oss» и тромбоцитарной массой на фоне антибактериальной и иммуномодулирующей терапии и местного воздействия HELBO-системой по разработанной методике.

Контрольную группу составили 21 практически здоровый донор-доброволец с интактными зубами и пародонтом, аналогичного возраста и пола в процентном отношении с больными первой и второй групп.

Обследование состояния пародонтальных тканей проводили по общепринятой методике с использованием основных и дополнительных способов исследования. У всех пациентов проводилось расширенное клиническое исследование количественной и качественной оценки полученных результатов. Проводился подробный сбор жалоб, анамнеза, выявляли особенности состояния десневых тканей пародонта и их гигиенический статус. Исследования проводили на основании визуального осмотра, а также инструментальных, параклинических и рентгенологических исследований. Всем больным проводили рентгенологическое исследование альвеолярного отростка, используя внутривороточные или панорамные снимки. При анализе рентгенограмм обращали внимание на форму, высоту, состояние межальвеолярных перегородок, минерализацию губчатого вещества, состояние кортикального слоя и тип костной резорбции.

Оценку гигиенического состояния полости рта и операционной зоны проводили на основании определения индексов налёта и зубного камня по Грину-Вермиллиону (ИГ), а активность воспалительного процесса в десневых тканях с помощью индекса кровоточивости десневой бороздки по Мюлеманну (ИК). Для цифрового определения значения ИГ и ИК использовали оценочную шкалу от «0» до «3» баллов.

Иммунологическое обследование включало установление двух сторон иммунной защиты: 1) местной гуморальной защиты ротовой полости; 2) общей клеточной защиты. В качестве агента, индуцирующего воспаление и резорбтивные процессы был избран интерлейкин 1 β (ИЛ-1 β), а оказывающего противовоспалительное действие - интерлейкин 4 (ИЛ-4).

Для оценки состояния местного гуморального иммунитета полости рта проводили определение содержания секреторного иммуноглобулина А (sIgA), иммуноглобулинов G и M (IgG, IgM) в смешанной нестимулированной слюне методом радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini (9) с использованием моноспецифических антисывороток к названным иммуноглобулинам. Слюну собирали утром натощак путём сплёвывания в стерильные пробирки.

Характеристика функционирования клеточного иммунитета осуществлялась на основе изучения субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови методом иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антител к молекулам CD₃, CD₄, CD₈, CD₁₆, CD₂₂ и CD₂₅ производства «Сорбент» (Россия).

Уровень содержания в ротовой жидкости ИЛ-1 β и ИЛ-4 оценивали с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием Pro Con (НПО «Протеиновый контур» г. Санкт-Петербург).

Микробиологические исследования проводилось с помощью бактериоскопического и бактериологического метода. Микроскопия, окрашенных по Граму или метиленовой синью мазков, позволила оценить степень обсемененности слизистой полости рта и пародонтальных тканей и по морфологическим и тинкториальным свойствам определить принадлежность микроорганизмов к облигатно-анаэробным видам, оценить инвазивность лактобациллами и бифидобациллами, определяющими во многом состояние нормобиоза пародонта.

Определение специфических возбудителей генерализованного пародонтита в содержимом пародонтальных карманов проводилось методом ДНК-диагностики полимеразной цепной реакции (ПЦР). Она направлена на выявление пяти наиболее агрессивных бактерий участвующих в воспалительных заболеваниях пародонта, следовательно, направлена на выявление «маркерных» микроорганизмов.

По результатам клинического и рентгенографического исследования у всех пациентов была определена необходимость в проведении оперативного лечения в сочетании с использованием методики направленной регенерации костной ткани. В целях подготовки больных к оперативным вмешательствам при показаниях проводили санацию полости рта, профессиональные гигиенические мероприятия, которые включали снятие зубных отложений с помощью пародонтальных кюрет, ультразвукового скалера и пескоструйного аппарата. Заканчивали профессиональные гигиенические мероприятия полировкой обработанных участков мелкодисперсной пастой.

Предоперационная подготовка больного предусматривала за 3-4 дня до операции проведение краткосрочных курсов системной антибиотикотерапии (ципрофлоксацином или цефазолином курсом по 1 г, 5 дней) и иммунокорректирующей терапии (ликопидом по 1 мг в сутки, на протяжении 5 дней).

Комбинированная местная антибактериальная, локальная иммуномодулирующая иммунотерапия и коррекция микроциркуляторных нарушений в пародонтальных тканях проводилась с помощью системы HELBO.

Тактика операции заключалась в следующем: под инфильтрационной анестезией с вестибулярной и оральной сторон десны проводился горизонтальный разрез по вершинам межзубных сосочков под углом 35⁰, сохраняя конфигурацию десневого края. По краю оперируемого участка зубного ряда проводилось два вертикальных разреза до кости, которые шли от края десны по направлению к переходной складке. Слизисто-надкостничные лоскуты отслаивали распартером с вестибулярной и оральной поверхности. После этого пародонтальными кюретами и ультразвуковым скалером проводили тщательную ревизию поверхности обнаженных корней зубов и пародонтального дефекта с максимальным сохранением здоровой

костной ткани. Антисептическая обработка операционного участка проводилась 0,05 % раствором хлоргексидина. Дезэпителизация тканей проводилась ножницами. Затем костные дефекты заполняли остеиндуктивным препаратом «Bio-Oss» (Швейцария) смешанным с плазмой богатой тромбоцитами аутокрови пациента. Техника наложения остеиндуктивного материала предусматривала полное покрытие корней и восстановления объема утраченной кости. Изоляция костных дефектов осуществлялась мембранами из полимолочной кислоты или аутомембранами, полученными из тромбоцитарной массы крови. Добивались, чтобы они полностью перекрывать костный дефект на 2-3 мм от края кости, плотно прилегали к шейкам зубов, не имели на поверхности складок и твердых краев. Мембраны фиксировали пинами из полимолочной кислоты или резорбируемым шовным материалом, в зависимости от их вида. После чего, адаптировали лоскуты по месту их наложения и ушивали в каждом межзубном промежутке и в области горизонтальных разрезов. В послеоперационном периоде назначали щадящую диету, по необходимости анальгетики, рекомендовали проведение 2-3 разовой гигиенической уход за полостью рта на протяжении 8 дней (полоскание рта «Гивалексом»). Швы снимали на 10-11 день.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0 Stat Soft Inc, USA на персональном компьютере в среде Windows с использованием табличного процессора Microsoft Excel. Статистическая обработка вариационных рядов включала подсчет средних арифметических величин (M) и стандартных ошибок средних арифметических (m). В работе использовались методы непараметрической статистики. Для оценки достоверности различия показателей между группами вычисляли t -критерий Стьюдента. При $p < 0,05$ различия считались достоверными.

Результаты исследования и их обсуждение.

После проведения полного курса профессиональной гигиены полости рта и подготовительной антибактериальной терапии (I группа) и иммунокоррекции (II группа) пациенты обеих групп отмечали уменьшение кровоточивости десен во время чистки зубов, отсутствие их отека и снижение экссудации из пародонтальных карманов. Повышение значения индексов гигиены и кровоточивости снизились и достигали оптимальных границ по отношению к норме уже на 4-5 день предоперационного лечения (соответственно $1,32 \pm 0,1$ балла и $0,16 \pm 0,02$ балла, против $2,78 \pm 0,3$ и $2,47 \pm 0,2$ балла до лечения), что указывало у пациентов контрольной группы на клиническую эффективность проводимой терапии. В это же время отмечалась также нормализация гигиенического индекса, а параметры индекса кровоточивости оставались умеренно повышенными (соответственно $1,56 \pm 0,2$ балла и $1,6 \pm 0,4$ балла, против $2,64 \pm 0,3$ и $2,46 \pm 0,2$ до лечения), что свидетельствует о наличии остаточных воспалительных явлений в тканях пародонта у анализируемых больных.

Проведенные в дальнейшем лабораторные исследования в двух сравниваемых группах выявили, что изучаемые показатели менялись в разной степени в

зависимости от проведенной подготовительной к операции терапии.

Бактериологическая картина содержимого пародонтальных карманов по завершению подготовительного лечения у больных основной группы характеризовалась скудностью выделенных видов и отсутствием пародонтопатогенов, способных инициировать воспалительно-деструктивные процессы в пародонтальных тканях и наличием стабилизирующих микроорганизмов более чем в 90 % случаев. Вместе с тем, у лиц контрольной группы, частота выявления бактерий, обладающих высоким агрессивным потенциалом снизилась на 66,6 %. Наиболее часто в содержимом пародонтального кармана встречались такие «маркеры» пародонтита как *Prevotella intermedia* и *Porphyromonas gingivalis*, а также условно-патогенные анаэробные бактерии – *Fusobacterium necroforum*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, у этих пациентов рост частоты стабилизирующих микроорганизмов, нормобиоз (лактобактерий, бифидобактерий и др.) в бактериологической картине увеличился на 33,3 %.

У пациентов II группы после проведенной подготовительной терапии к операции по разработанной нами методике отклонение показателей местного, системного иммунитета и функционирования цитокиновой системы не выявлено, они практически соответствовали норме (таб. 1). Напротив, у больных I группы лечебных комплекс практически не оказывал меньше влияния на иммунные процессы: после подготовительного к операции лечения оставались достоверно сниженными уровни sIgA, умеренно повышены показатели содержания IgG и ИЛ-4 в ротовой жидкости и системного иммунитета, в меньшей степени менялась динамика уробной ИЛ-4 и показателей системного иммунитета, чем у пациентов II группы (таб. 1).

Сравнительная оценка клинических параметров, характеризующих состояние пациента и раневой области после проведенных лоскутных операций с направленной регенерацией костной ткани в основной и контрольной группах, выявили более выраженную положительную динамику раневого процесса и низкое количество ранних воспалительных осложнений у больных при использовании разработанного нами комплекса (таб. 2).

В подавляющем большинстве случаев (77,4) больные основной группы уже на первые сутки после проведенного оперативного вмешательства не предъявляют жалоб, в отличие от пациентов, получавших традиционное комплексное лечение. Пациенты в большинстве своем отмечали, что по окончании действия местного анестетика послеоперационные боли отсутствовали вообще и в дальнейшем прием анальгетиков не проводился.

Применение разработанной схемы медикаментозного и физического (ультрафиолетового облучения) позволило существенно сократить сроки гиперемии, отек десневых тканей и выделений экссудата из раны. Если после предлагаемого лечения продолжительность этих процессов составляла в среднем $4,45 \pm 0,2$ суток, то при традиционном лечении $6,8 \pm 0,3$ суток ($p < 0,05$).

В послеоперационном периоде у одного пациента (3,2 %) по основной группе отмечалась болезненность раневой поверхности в течении 4 дней, сопровождающаяся отеком мягких тканей десны и выделением

серозного экссудата по линии разреза, тогда как при использовании традиционного реконструктивного лечения больных с нежелательным послеоперационным эффектом было значительно больше (61,1 %).

Таблица 1

Характеристика иммунного статуса у больных генерализованным пародонтитом до и после проведения оперативных вмешательств с направленной регенерацией костной ткани в различных группах

Показатели иммунитета	Группы исследуемых				Контрольная группа (n=21)
	I группа (группа сопоставления) (n=18)		II группа (основная) (n=31)		
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
sIgA (г/л)	0,39±0,02	0,32±0,03	0,37±0,03	1,26±0,04	1,30±0,02
IgG (г/л)	1,12±0,03	0,94±0,02	1,26±0,04	0,77±0,02	0,81±0,04
IgM (г/л)	0,37±0,03	0,51±0,03	0,92±0,04	0,39±0,02	0,42±0,02
ИЛ-1β (пг/мл)	688,19±18,0	300,71±19,2	703,15±12,9	138±10,4	147,3±8,12
ИЛ-4 (пг/мл)	46,42±2,7	72,0±3,3	45,01±3,37	93,46±5,0	64,4±4,2
CD ₃ (%)	55,25±0,49	66,63±0,51	58,55±0,96	72,6±1,27	68,83±1,08
CD ₄ (%)	31,68±0,52	38,7±0,58	32,2±0,46	40,6±0,53	39,5±1,1
CD ₈ (%)	19,26±0,32	20,01±0,4	13,09±0,6	22,9±0,52	23,1±0,64
CD ₁₆ (%)	10,97±0,26	10,42±0,37	10,87±0,49	11,37±0,22	11,64±0,37
CD ₂₂ (%)	15,68±0,31	17,6±0,41	16,04±0,44	18,93±0,36	19,17±0,88
CD ₂₅ (%)	16,35±0,2	24,38±0,2	16,22±0,21	26,2±0,2	26,12±0,47

Таблица 2

Частота и выраженность осложнений в послеоперационном периоде в сроки до двух недель у больных I и II группы

Послеоперационные осложнения	Методика хирургического и консервативного лечения генерализованного пародонтита	
	Традиционное хирургическое лечение (контрольная группа) (n=18)	Предлагаемая методика хирургических и терапевтических вмешательств (основная группа) (n=31)
Наличие болей:	18	27
малой интенсивности	6	22
значительной интенсивности	12	5
Гиперемия мягких тканей:	18	15
диффузная	8	-
локальная	10	15
Отечность мягких тканей:	18	11
выраженная	3	-
умеренная	7	5
незначительная	8	6
Кровоточивость:	12	15
выраженная	4	-
умеренная	6	5
незначительная	2	10
Наличие фибринозного налета	3	4
Экссудация	6	6

Сроки первичного заживления раны составляли в основной группе 6,56±0,4 дней, в контрольной группе – 9,16±0,7 дней (p<0,05).

Таким образом, дополнительное назначение иммуномодулирующей и HELBO-терапии в комплексное традиционное оперативно-реконструктивное лечение генерализованного пародонтита у лиц, стра-

дающих сахарным диабетом 2 типа, оказывает выраженный профилактический эффект по возникновению ближайших послеоперационных воспалительных осложнений.

Установлено, что сокращение процента ближайших отрицательных послеоперационных осложнений и более быстрое ослабление возникших воспалитель-

ных реакций и у больных основной группы достигается за счет оптимального влияния разработанного лечебного комплекса на биоценоз тканей пародонта и местную иммунологическую резистентность.

Проведенные в сроки от 2 недель, через 6 и 12 месяцев после оперативных вмешательств микробиологические исследования не выявили в бактериологической картине 90,3 % больных основной группы и у 55,5 % контрольной группы бактерий, способных стимулировать развитие или поддерживать воспалительно-деструктивный процесс в тканях пародонта. Напротив, у 44,4 % пациентов сравнительной группы было выявлено, что в пародонтальных очагах сохранились все те же виды патогенной микрофлоры, включая грибы рода Кандида, актиномицеты и фузобактерии, хотя и в количественном отношении отмечалось снижение ассоциационных форм перечисленных бактерий. У 65,5 % больных контрольной группы после проведенного медикаментозного лечения, состав микрофлоры, выделенной из десневых тканей, претерпевал значительные изменения – число представителей патогенной и условно-патогенной флоры резко сокращалось после непосредственной терапии. Здесь уместно заметить, что рецидивы патогенной микрофлоры у больных основной группы через 6-12 месяцев после оперативного лечения имели место только в 2 случаях (6,5 %), тогда как в контрольной уже к 6 месяцу таких случаев было зарегистрировано гораздо больше (33,3 %).

Уже через 2 недели после оперативных вмешательств у подавляющего числа больных основной группы (80,4 %) отмечалась полная нормализация содержания в периферической крови CD₃, CD₄, CD₈, CD₁₆, CD₂₂ и CD₂₅ клеток. Частичное восстановление субпопуляций лимфоцитов имело место в 9,7% случаев. Лечебный комплекс способствовал у этих пациентов и нормализации функционального состояния локального иммунитета. Полноценное восстановление снижений барьерной (биоцидной) функции слизистой оболочки полости рта отмечен в этот период у 93,5% больных II группы. Установлена нормализация содержания в ротовой жидкости sIgA, IgG, IgM, произошло переключение синтеза противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1β снижался до границ условной нормы) на противовоспалительные (ИЛ-4).

Достигнутые качественные изменения со стороны гуморального и клеточного иммунитета у лиц основной группы стабильно находились на одном и том же уровне и в отдаленные сроки наблюдения (через 6 и 12 месяцев).

У пациентов контрольной группы мы наблюдали две тенденции изменений локального и системного иммунитета, которые, вероятнее всего, нельзя считать вполне благоприятными для течения ближайшего и отдаленного периода. Первая выражалась в том, что лечебный комплекс анализируемой группы не влиял на состояние клеточных факторов защиты, вторая – оказывал недостаточное нормализующее действие на интерлейкиновый профиль, а также умеренно стимулировал синтез sIgA (таб.1).

Учитывая это обстоятельство, мы считали необходимым тщательно проанализировать отдаленные

послеоперационные осложнения у пациентов основной и контрольной группы.

Проведенное клиническое исследование показывает, что рецидивы слабовыраженного воспалительного процесса в зоне оперативных вмешательств возникли у (28,7 %) больных контрольной и у (3,2 %) пациентов основной группы уже через 3 месяца после оперативных вмешательств. Через 6 месяцев число рецидивов воспаления в тканях пародонта у больных контрольной группы возросло до 55,5 % случаев, в то время как у пациентов основной группы они не регистрировались. В последующем только у 3 больных (9,6 %) основной группы развились локальные воспалительные осложнения в близлежащих к операционной зоне участках пародонтальных тканей. Наблюдение за динамикой клинических изменений в тканях пародонта в сроки превышающие 6 месяцев констатировали низкую стабильность достигнутых результатов в отдаленные сроки у исследуемых, несомненно, обусловленных используемой методикой лечения. Лечебный комплекс основной группы, который предусматривал дополнительное к традиционной терапии использование HELBO-терапии в сочетании с стандартным антибактериальным лечением (пациенты контрольной группы) и иммунокорректирующего воздействия ликолидом, имеет профилактическое преимущество перед традиционной комплексной терапией. Его использование в раннем послеоперационном периоде способствовало не только купированию ближайших осложнений и профилактике их в отдаленные сроки после завершения оперативных вмешательств и в большей мере, чем под воздействием традиционных методов, потенцирует лечебные эффекты. Несомненно, его высокая профилактическая и лечебная эффективность связана с оптимальным его влиянием на этио-патогенетические звенья генерализованного пародонтита. В проведенном исследовании установлено, что рецидивы заболевания в послеоперационном периоде возникают только у больных с изменением биоценоза в сторону пародонтопатогенов, имеющих дефицит содержания sIgA в смешанной слюне и не устраненный дисбаланс в функционировании цитокиновой системе. Это обусловлено в качестве профилактических и лечебных мер в отдаленные сроки после оперативных вмешательств (не реже одного раза в 6 месяцев) наряду с профессиональными гигиеническими мероприятиями, использованию HELBO-терапии и иммунокоррекцию ликолидом.

Нужно отметить, что в наших наблюдениях не рассматривалось возникновение каких-либо осложнений в отдаленном послеоперационном периоде при проведении рекомендуемых профилактических курсов как у больных основной, так и контрольной группы на протяжении 12 месяцев. Напротив, у 4 пациентов, не получавших профилактического лечения, отмечено прогрессирование воспалительных явлений в тканях пародонта, что сказывалось на замедлении процесса восстановления костных дефектов, влияло на полноту его замещения.

В поздние сроки, наряду с нормализацией клинических и улучшением лабораторных показателей наблюдали прирост костной ткани в зоне костных де-

фектов в обеих группах. У больных основной группы полное восстановление костной ткани достигнута у 54,8 % случаев, частичное – у 45,2 % пациентов. В контрольной группе полная регенерация костной ткани через 12 месяцев после оперативного лечения в сочетании с рациональной антибактериальной терапией отмечена у 27,8 пациентов, частичная – у 72,2 % больных.

Таким образом, проведенные лабораторные исследования и клинические наблюдения позволяют заключить, что разработанный лечебно-профилактический комплекс при оперативном лечении генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа можно считать патогенетически обоснованным. Его использование в предоперационный период и в последующем позволяет добиться элиминации патогенных бактерий, нормализации биоцидности слизистой оболочки десен, восстановления показателей местной и системной иммунной защиты и нормального функционирования цитокиновой системы, способствует тем самым благоприятному исходу оперативных вмешательств на пародонте у больных сахарным диабетом 2 типа, и создает оптимальные условия для регенерации костной ткани в дефектах челюстной кости.

Выводы. 1. Вероятность развития воспалительных осложнений в ближайшие и отдаленные сроки после реконструктивных методов лечения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа зависит от характерных факторов риска: появление в пародонтальных тканях основных видов пародонтопатогенных или условно-патогенных анаэробных бактерий и снижение биоцидной функции слизистой полости рта (падение уровня содержания в смешанной слюне sIgA более чем в 1,5-2 раза).

2. Разработаны патогенетические обоснования программы медикаментозного сопровождения хирургических операций по направленной регенерации костной ткани, заключающейся в использовании краткосрочных курсов антибактериальной и иммуномодулирующей терапии в сочетании с местным воздействием на патологический очаг системой HELBO.

3. Высокая клиническая, антибактериальная и иммуномодулирующая эффективность разработанной программы медикаментозного сопровождения хирургических операций по направленной регенерации тканей пародонта обеспечивает быстрое купирование воспалительных осложнений в раннем и отдаленном периоде, потенцирует более полноценное восстановление дефектов костных структур межзубных перегородок у больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.

4. Применение HELBO-терапии курсом 5-6 процедур через каждые 6 месяцев в комплексе с иммуномодулирующей терапией в послеоперационном периоде позволяет предупредить возникновение рецидивов воспалительно-деструктивного процесса в пародонте больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.

REFERENCES

1. Seymour GJ, Taylor JJ. Shouts and whispers: an introduction to immunology in periodontal disease. *Periodontol* 2004; 35:9–13.

2. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 7–15.

3. Hujoel P, Zina L, Cunha-Cruz J, Lopez R. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2013; 121:2-6.

4. Haseeb M, Khawaja KI, Atallah K, Munir MB, Fatima A. Periodontal disease in type 2 diabetes mellitus. *J. Coll Physicians Surg Pak*. 2012; 22(8):514-518.

5. Rescala B, Rosalem W Jr, Teles RP, Fischer RG, Haffajee AD, Socransky SS, Gustafsson A, Figueredo CM. Immunological and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. *J. Periodontol* 2010; 81: 1308-1316.

6. Andersen R, Loebel N, Hammond D, Wilson M. Treatment of periodontal disease by photodisinfection compared to scaling and root planing. *J. Clin Dent* 2007; 18(2):1-5.

7. Georgios E.R., Brink B. Photodynamic therapy in periodontal therapy: Microbiological observations from a private practice. *J. General Dentistry* 2010; 68-73.

Поступила 21.10.13

:616.314.17-008.1:616.379-008.64

*И. С. Мащенко, д. мед. н., А. А. Гударьян, д. мед. н.,
А. С. Дорогина*

Государственное учреждение «Днепропетровская
медицинская академия МЗ Украины»

ПРИЧИНЫ УСТОЙЧИВОСТИ ОСНОВНЫХ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Проведен анализ клинических, микробиологических данных у 127 больных генерализованным быстро прогрессирующим пародонтитом, полученных в результате собственных комплексных исследований. Впервые показано, что в развитии лекарственной устойчивости основных пародонтальных возбудителей к общепринятой антибактериальной терапии имеет большое значение состояние механизмов системной и особенно локальной иммунологической защиты: дефицит Т-цитотоксических лимфоцитов, снижение экспрессии CD₂₅⁺ и CD₉₅⁺ клеток, HLA-DR⁺ – клеток, интерферон продуцирующей способности, фагоцитарной активности нейтрофилов. С учетом этого нами установлено, что один из эффективных путей преодоления устойчивости пародонтальной инфекции к общепринятой антибактериальной терапии, используемой в комплексном лечении генерализованного пародонтита, является полноценное восстановление нарушений в системе иммунитета с последующим нормобиозом пародонтальной эконисии. В работе показано положительное влияние на иммунологические процессы и биоценоз пародонтальных тканей комбинации поликсидония, лаферона и А-бактерина. Назначение указанных медикаментозных средств способствовало также более полной элиминации основных возбудителей заболевания из тканей пародонта, исчезновению клинических симптомов более чем у 80% больных.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, пародонтопатогенные бактерии, иммунодефицит, антибактериальная терапия

© Мащенко И. С., Гударьян А. А. Дорогина А. С., 2013.

I. С. Мащенко, О. О. Гудар'ян, О. С. Дорогіна

Державна установа «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»

ПРИЧИНИ СТІЙКОСТІ ОСНОВНИХ ПАРОДОНТАЛЬНИХ ЗБУДНИКІВ ДО АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ЗІ ШВИДКОПРОГРЕСУЮЧИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Проведений аналіз клінічних, мікробіологічних даних у 127 хворих генералізованим швидкопрогресуючим пародонтитом, отриманих в результаті власних комплексних досліджень. Вперше показано, що в розвитку медикаментозної стійкості основних пародонтальних збудників до загальноприйнятої антибактеріальної терапії має велике значення стан механізмів системного і особливо локального імунологічного захисту: дефіцит Т-цитотоксичних лімфоцитів, зниження експресії CD25+ і CD95+ клітин, HLA-DR+ - клітин, інтерферон продукуючої здатності, фагоцитарної активності нейтрофілів. З урахуванням цього нами встановлено, що один з ефективних шляхів подолання стійкості пародонтальної інфекції до загальноприйнятої антибактеріальної терапії, що використовується в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту, є повноцінне відновлення порушень у системі імунітету з подальшим нормобіозом пародонтальної екоїши. В роботі показано позитивний вплив на імунологічні процеси і біоценоз пародонтальних тканин комбінації поліксидонія, лаферону та А-бактеріна. Призначення вказаних медикаментозних засобів сприяло також більш повній елімінації основних збудників захворювання тканин пародонту, зникнення клінічних симптомів більш ніж у 80% хворих.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтопатогенні бактерії, імунodefіцит, антибактеріальна терапія.

I. S. Mashchenko, A. A. Gudaryan, A. S. Dorogina

State Establishment "Dnipropetrovsk medical academy Ministry
of Health of Ukraine"

THE REASONS FOR STABILITY OF BASIC PERIODONTAL PATHOGENS TO ANTIMICROBIAL THERAPY FOR PATIENTS WITH QUICKLY PROGRESSIVE GENERALIZED PERIODONTITIS

The development of drug resistance of periodontal pathogenic microorganism creates more serious problems in realization of full complex treatment of generalized periodontitis, reducing efficiency of local and general therapeutic treatment.

The purpose of this study was to increase the effectiveness of conventional local and general therapy of patients with generalized periodontitis with occurred resistance of periodontal microorganism to antimicrobial agents based on correction of local microbiological status and disruptions of some immunological mechanisms.

Materials and methods: The clinical, microbiological data of 127 patients with generalized rapidly progressive periodontitis, obtained as a result of own integrated research was analyzed. For the first time shown that the development of drug resistance in the major periodontal contagiums to conventional antibiotic therapy condition of the machinery system, and particularly the local immune defense: lack of T- cytotoxic lymphocytes, decreased expression of CD25 + and CD95 + cells, HLA-DR + - cells, interferon-producing ability of the phagocytic activity of neutrophils. With this in mind, we have found that one of the ef-

fective ways to overcome resistance to conventional periodontal infection to common antibiotic therapy of generalized periodontitis is the full recovery of irregularities in the immune system, followed by normal periodontal ecological line.

Results: The work shows a positive impact of periodontal tissues in combination of poliksidonium, Laferon and A bacterin on immunological processes and local microbiological status. The purpose of assigning of these medication contributed to a more complete elimination of the major pathogens of periodontal tissues and disappearance of clinical symptoms in more than 80 % of patients also.

Key words: generalized periodontitis, periodontalpathogenic bacteria, immunodeficiency, antibacterial therapy.

Современный этап развития клинической стоматологии характеризуется высоким уровнем фундаментальных и прикладных работ в области лечения генерализованного пародонтита. Важную роль в прогрессе этого направления играет совершенствование и разработка новых средств устранения пародонтальных возбудителей и нормализации нормобиоза пародонтальных тканей [1, 2]. Вместе с тем, несмотря на достигнутые успехи, в последнее годы установлено, что длительное, многократное, неконтролируемое использование современных антибактериальных препаратов в комплексном лечении генерализованного пародонтита в ряде случаев осложняется развитием лекарственной устойчивости пародонтальных возбудителей, которая встречается у 10 – 15 % пациентов [3, 4].

Развитие лекарственной устойчивости у бактерий пародонтальной екоїши создает серьезные дополнительные трудности в осуществлении полноценной комплексной терапии генерализованного пародонтита, снижая эффективность, как местных, так и общих лечебных мероприятий.

К тому же нужно учитывать, что указанная инфекция не оставляет после себя стойкого иммунитета, поэтому как следствие у больных возникают частые рецидивы воспалительного процесса в пародонте, которые протекают в более тяжелой, клинически выраженной и прогрессирующей форме.

На сегодняшний день появились единичные работы о частом развитии устойчивости микроорганизмов к антибактериальным препаратам у лиц, имеющих определенные нарушения в функционировании иммунной системы [5]. Однако в современной литературе отсутствуют сведения об иммунопатологических аспектах, определяющих возникновение устойчивости к общепринятой антибактериальной терапии у больных генерализованным пародонтитом, не установлены возможные пути ее преодоления. Между тем, выяснение наиболее значительных сдвигов, сопутствующих развитию медикаментозной резистентности у пародонтальных микроорганизмов при генерализованном пародонтите может явиться важным резервом оптимизации комплексной терапии и профилактики ближайших рецидивов воспалительного процесса в пародонте при данном заболевании. Поэтому с особой остротой встает вопрос об особенностях лечения больных генерализованным пародонтитом с возникшей лекарственной резистентностью к общепринятой антибактериальной терапии. Мы пола-

гаем, что преодоление сформированной устойчивости к противомикробным средствам возможно двумя путями. С одной стороны за счет полноценной коррекции исходных иммунологических нарушений в пародонтальных тканях, с другой – с помощью комбинированной терапии, включающей общепринятые антибактериальные средства и назначения иммуномодуляторов, обладающих широким спектром действия.

Все вышеизложенное определяет необходимость исследований эффективности использования в комплексном лечении генерализованного пародонтита пробиотика А–бактерина, с целью восстановления микробиоценоза пародонтальных тканей [6] и иммуномодулятора лаферона [7], что может способствовать преодолению устойчивости бактерий пародонта к антибактериальным препаратам.

Цель исследования. Повысить эффективность общепринятой локальной и общей терапии у больных генерализованным пародонтитом с возникшей устойчивостью пародонтальных микроорганизмов к антибактериальным препаратам на основе коррекции микробиоценоза и нарушений некоторых иммунологических механизмов.

Материалы и методы исследования. В основу настоящей работы положен анализ собственных данных, полученных в результате комплексного обследования 127 больных генерализованным пародонтитом I, II степени тяжести, с прогрессирующим течением заболевания. Возраст больных колеблется от 25 до 49 лет (в среднем $32, 7 \pm 1,4$ года).

При анализе анамнеза установлено, что у 73,2 % пациентов в прошлом отмечались частые рецидивы воспалительного процесса в тканях пародонта, несмотря на регулярно проводимые лечебные мероприятия. Оказалось, что в течении последних 3-5 лет больные генерализованным пародонтитом получали эмпирическую антибактериальную и противовоспалительную терапию по общепринятым, стандартным схемам в различных лечебно – профилактических учреждениях в комплексе с рациональными местными вмешательствами (индивидуальная и профессиональная гигиена полости рта, хирургическое устранение пародонтальных карманов, шинирование подвижных зубов и др.). Отсутствие стойкого эффекта чаще всего было связано с нерегулярностью лечения, назначением антибиотиков с минимальной антибактериальной активностью в неадекватных дозировках (например – линкомицин), отсутствием микробиологического контроля эффективности лечения с учетом выявляемых возбудителей. Кроме того, на этапах противорецидивного лечения пациенты получали иммунокорректирующую терапию, чаще всего различные витамины в комплексе с адаптогенами растительного происхождения (иммунал или имудон). Исходно, также не учитывалась чувствительность пародонтальных возбудителей к используемым антибактериальным средствам.

Все вышеизложенное послужило основанием к проведению на первом этапе исследований определения чувствительности выделенных пародонтальных возбудителей к целому ряду антибактериальных общепринятых средств, широко используемых в комплексном лечении прогрессирующего генерализован-

ного пародонтита. В результате проведенных микробиологических исследований, у большей части больных с неэффективным лечением (проведенным ранее) выявлена высокая устойчивость основных пародонтальных бактерий к рекомендуемой базовой антибактериальной терапии (хлоргексидину, линкомицину, гентамицину, доксициклину, метранидазолу и в ряде случаев к амоксиклаву). В соответствии с целью работы, в дальнейшем из общей группы больных генерализованным пародонтитом и выявленной устойчивостью основных пародонтальных возбудителей к общепринятой базовой антимикробной терапии была сформирована основная группа (42 чел.). В группу сравнения (контрольная группа) отобраны также 42 больных с генерализованным пародонтитом, у которых чувствительность пародонтальных возбудителей к общепринятым антибактериальным препаратам была сохранена. Обе группы были представлены пациентами с идентичным клиническим течением заболевания, имеющие примерно одинаковую протяженность патологического процесса в тканях пародонта и тяжесть его проявления. Группы по возрастному и половому принципам не имели статистически значимых различий.

Здесь уместно заметить, что в настоящие исследования включались только больные генерализованным пародонтитом и нестойкими результатами проводимого ранее комплексного лечения. Рецидивы активного воспалительного процесса в пародонтальном комплексе регистрировали, как правило, у них через два – три месяца по завершению лечебных мероприятий.

В схему комплексного лечения больных основной и контрольной групп включена однотипная общепринятая химиотерапия. В качестве локальной терапии использовали 0,2 % раствор хлоргексидина – биглюконата (в виде инсталляций в пародонтальные карманы) и паста «Парагель». Общая антибактериальная терапия осуществлялась антибиотиком амоксиклавом, который использовался по режиму, рекомендованному производителем. Одновременно больным основной группы назначался курс иммуностимуляции иммуномодулятором поликсидонием и реофероном, контрольной – только реофероном. Кроме того, в обеих группах для восстановления нормобиоза пародонтальных тканей на завершающем этапе лечения использовали пробиотик А – бактерин.

В работе использованы общепринятые клинические, лабораторные, рентгенологические, микробиологические и иммунологические методы обследования больных генерализованным пародонтитом.

Оценка состояния пародонта осуществлялась с учетом клинических проявлений заболевания, объективных данных, полученных при анализе основных пародонтальных индексов и проб (пробы Шиллера – Писарева, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса – РМА, индекса кровоточивости по Mullemann, пародонтального индекса по Russel) [8].

Полный клинический диагноз генерализованного пародонтита устанавливали на основе классификаций Н.Ф. Данилевского и И.С.Мащенко (9,10) и в соответствии с систематикой болезни пародонта, предложенной этими авторами.

Для выявления пяти наиболее агрессивных бактерий, участвующих в развитии воспалительно-деструктивного процесса в пародонте использовали метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующей обратной гибридизацией с помощью теста MicroDent R (Германия). Исследования выполняли с помощью компьютерной программы для проведения ПЦР, рекомендованной фирмой – изготовителем (MicroDent R, Германия). Отбор образцов осуществлялся из пародонтальных карманов с помощью стерильного бумажного пинцета.

Определение чувствительности бактерий к общепринятым антибактериальным препаратам (0,01 % раствор хлоргексидина и амоксициллина) проводили с помощью кассетного микрометода. После завершения посева чашки Петри с тестсистемами помещали в анаэробную среду. Учет результатов проводили по наличию или отсутствию роста колоний бактерий в лунке с исследуемым препаратом с использованием бинокулярной лупы. Результаты количественного исследования выражались в колониеобразующих единицах КОЕ 1 мл.

Объектом иммунологического исследования служила периферическая кровь из локтевой вены (взятая утром, натощак), биоптаты тканей десны больных генерализованным пародонтитом и не стимулированная ротовая жидкость (слюна).

Состояние системного иммунитета определяли путем количественной оценки популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови: CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, а также активированных клеток CD₈⁺, DR⁺, HLA-DR⁺, CD₂₅⁺, CD₇₁⁺, натуральных киллеров (CD₁₆⁺) и клеток экспрессирующих молекулы адгезии (CD₅₄⁺, CD₁₁₆⁺) и апоптоз (CD₅₄⁺). Применялся метод проточной цитометрии с использованием наборов моноклональных антител (ООО «Сорбент» г. Москва).

Содержание α-интерферона и γ-интерферона определяли методом ИФА с использованием растворов «Протеиновый контур» (г. Санкт – Петербург).

Фагоцитарную активность нейтрофилов крови оценивали по проценту фагоцитирующих лейкоцитов (фагоцитарный индекс – ФИ), фагоцитарному числу (ФЧ) и на основании изменений теста с нитросиним тетразилом (НСТ).

Оценку функционирования локального иммунитета проводили на основании данных иммуногистологического метода с использованием субпопуляционных маркеров иммуноцитов, локализованных в тканях десны у больных генерализованным пародонтитом (CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, CD₁₆⁺, CD₂₅⁺, CD₃₀⁺, CD₄₅⁺, HLA-DR⁺, CD₉₅⁺, CD₁₁₆⁺).

Исследование локального интерферонового статуса проводили биологическим методом, определяя активность интерферона (ИФН), а темпы продукции - интерферона-альфа (ИФН-α) и интерферона-гамма (ИФН-γ) в нестимулированной слюне.

Все вышеуказанные методики широко используются при проведении научных исследований в клинической практике и довольно полно представлены в руководствах, монографиях, публикациях по вопросам лабораторной диагностики.

Статистическую обработку результатов проводили путем вычисления средних арифметических и стандартных ошибок. Существенное различие средних величин оценивали с помощью непараметрического критерия при $p < 0,05$. Использовались пакеты программ для статистического анализа «Microsoft Excel for Windows 7.0». Обработка полученных результатов осуществлялась с помощью персонального компьютера типа IBM PC.

Результаты исследования и их обсуждение. На первом этапе нашей работы проведены углубленные клинико-лабораторно-рентгенологические исследования 127 больных генерализованным пародонтитом I-II степеней тяжести, которые подтвердили у них наличие прогрессирующего воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта. Исходя из анамнестических данных на момент исследования отмечено некоторое ухудшение клинической картины более чем у 75 (89,3 %) больных по сравнению с предыдущим периодом наблюдения в стоматологических учреждениях, что и явилось главной причиной поступления на лечение в клинику кафедры хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии.

На первом этапе всем пациентам проводилось исследование микробиологических свойств пяти приоритетных возбудителей генерализованного пародонтита (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*). Исследование чувствительности и резистентности пародонтогенных бактерий проводилось к общепринятой локальной (0,01% р-р хлоргексидина биглюконата) и системной антибиотикотерапии – наиболее часто используемой в стоматологической практике: линкомицину, метронидазолу, клиндамицину, доксициклину, гентамицину, амоксициллину. В результате было установлено, что основные пародонтальные бактерии у 85 больных (66,9 %) сохранили высокую чувствительность к хлоргексидино-биглюконату и всем перечисленным выше антибиотикам, за исключением линкомицина. У остальных 42 (33,1 %) пациентов отмечено снижение чувствительности пародонтальных возбудителей к общепринятой антибактериальной терапии, используемой в комплексном лечении генерализованного пародонтита. Причем, у этих пациентов развитие выраженной резистентности к антимикробным средствам бактерий пародонтального кармана зарегистрировано у 88,0 % пациентов. У остальных (12 % случаев) констатирована слабая чувствительность (в том числе к доксициклину и амоксициллину).

На втором этапе для дальнейших углубленных клинико – лабораторных исследований из общего числа пациентов были отобраны и сформированы в две равноценные группы по половому и возрастному принципам, и тяжести клинического проявления заболевания в количестве по 42 человека. В I, основную группу, включались больные с прогрессирующим генерализованным пародонтитом с устойчивыми штаммами пародонтальных бактерий к общепринятой антибактериальной терапии, во II (группа сопоставления) - с чувствительными.

Поскольку факт существования тесной связи между состоянием иммунной системы и развитием устойчивости к антибактериальным препаратам получил признание в последние годы, нельзя исключить предположение о том, что нарушение иммунного статуса может быть одной из эндогенных причин формирования резистентности пародонтальных бактерий к лекарственным средствам. С этих позиций мы поставили перед собой задачу – исследовать зависимость состояния иммунитета больных генерализованным пародонтитом от степени чувствительности основных патогенов заболевания.

При изучении показателей функционирования системного иммунитета установлено, что у больных генерализованным пародонтитом, имеющих как лекарственно-чувствительные пародонтальные возбудители, так и лекарственно устойчивые пародонтальные бактерии, уровень функционирования системного иммунитета практически не имел различий между собой. У всех пациентов отмечено снижение CD_{3+} , CD_{4+} и CD_{8+} лимфоцитов на фоне мало измененных значений CD_{16+} , достоверное повышение В-клеток (табл. 1). У больных I и II групп, отмечено увеличение

содержания в сыворотке крови CD_{54+} , CD_{71+} и HLA-DR+ на фоне низкой экспрессии CD_{25+} и CD_{95+} . Более низкий уровень экспрессии рецепторов апоптоза (CD_{95+}) у больных прогрессирующим генерализованным пародонтитом свидетельствует о нарушении баланса между активированными цитостатическими лимфоцитами и клетками, готовыми к вхождению в апоптоз, что способствует срыву общих защитных компенсаторных реакций и приводит к формированию глубокого системного иммунодефицита (значительное снижение CD_{25+}) клеток, что, очевидно, не позволяет организму справляться с инфекцией.

При исследовании состояния локального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом с лекарственно-чувствительными пародонтопатогенами отмечены более значимые повышения в биоптатах десны процентного содержания Т-цитотоксических клеток и снижения удельного веса активированных клеток CD_{25+} (или интерлейкин-2 клетки) и экспрессии рецепторов апоптоза (CD_{95+}) по сравнению с аналогичными показателями пациентов, которые выделяли лекарственно чувствительные пародонтальные бактерии (табл.).

Таблица

Динамика показателей системного иммунитета у больных прогрессирующим генерализованным пародонтитом с лекарственно-устойчивыми и лекарственно-чувствительными пародонтальными бактериями

Показатели локального иммунитета	Практически здоровые лица	Больные генерализованным пародонтитом			
		Чувствительные к общепринятой антибактериальной терапии		Устойчивые к общепринятой антибактериальной терапии	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
CD_{3+} (%)	54,7±1,1	51,8±1,4	56,2±1,1**	48,8±1,3	53,8±1,6**
CD_{4+} (%)	39,7±0,9	38,2±1,2	40,6±0,8**	35,6±1,8	37,1±1,2
CD_{8+} (%)	22,9±1,4	20,3±0,8	24,8±1,2**	16,4±0,9*	21,6±0,7**
CD_{16+} (%)	13,0±0,8	18,9±1,2*	14,4±0,7**	14,9±0,6*	12,4±0,6**
CD_{25+} (%)	18,4±0,4	12,1±0,4*	20,3±0,9**	5,48±0,4*	16,9±0,9**
CD_{71+} (%)	4,06±0,4	9,9±0,4*	5,1±0,2**	15,3±0,2*	7,0±0,2**
CD_{54+} (%)	30,4±0,6	77,4±1,2*	42,5±1,4**	98,1±1,2*	50,2±1,4**
CD_{116+} (%)	21,0±0,3	18,8±0,7	23,4±0,6**	12,1±0,9*	22,6±0,4**
CD_{95+} (%)	16,5±0,4	14,2±0,6*	18,2±0,6**	7,5±0,4*	20,8±0,9**
HLA-DR+ (%)	7,4±0,2	16,1±0,8*	9,9±0,2**	14,8±0,5*	10,3±0,3**
ФАН %	68,4±1,41	44,6±1,2	70,6±2,9**	32,8±1,9*	71,1±2,7**
ФА	6,0±0,43	3,31±0,21	6,4±0,3**	2,13±0,14*	5,92±0,2**
Завершенность ФАН(%)	57,9±3,4	38,1±1,8	54,0±1,17**	26,4±2,3*	50,0±2,4**
α -ИНФ (пг/мл)	13,4±29,1	20,6±1,7	15,9±1,2	8,5±1,1*	12,6±0,7**
γ -ИНФ (пг/мл)	27,8±1,9	22,7±2,6*	28,3±2,4**	16,7±2,15*	30,9±1,9**

Примечание: * - различие достоверных ($p < 0,05$) при сравнении с группой здоровых;

** - различие достоверных ($p < 0,05$) при сравнении до и после лечения.

Представленные в таблице данные свидетельствуют о том, что у больных генерализованным пародонтитом, вызванным как лекарственно-устойчивыми пародонтальными возбудителями, так и лекарственно-чувствительными, продукция α -интерферона и γ -интерферона в ротовую жидкость нарушена по сравнению

со здоровыми; содержание α -интерферона и γ -интерферона в смешанной слюне находилось в прямой зависимости от групповой принадлежности пациентов. У больных I группы концентрация α -и γ -интерферонов резко снижалась и имела достоверное различие по сравнению с таковой у пациентов II

группы. При этом обращал на себя внимание факт существования параллелизма между выраженностью снижения интерфероно-продуцирующих свойств, особенно в отношении α -интерферона и низким процентом активности клеточных элементов десневой ткани у больных с лекарственно-устойчивым генерализованным пародонтитом.

У больных с лекарственно-устойчивым генерализованным пародонтитом, имело место снижение среднего суммарного процента фагоцитов до 32,8 % в сочетании с низким показателем фагоцитарного числа (ФЧ – 2,13 \pm 0,14), что свидетельствовало о недостаточности поглотительных способностей и отсутствии полного клиринга при расщеплении микробного антигена.

С помощью теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ) определили степень активации внутриклеточных антибактериальных систем фагоцитов и выявили у больных с лекарственно устойчивыми пародонтальными микроорганизмами снижение резерва НСТ до 0,84 \pm 0,02 у.ед. (при норме 1,32 \pm 0,04 у.ед.), что указывало на существенное истощение резервных кислородозависимых механизмов бактерицидности нейтрофильных гранулоцитов у анализируемых пациентов.

Исследования фагоцитарной активности нейтрофилов у больных с лекарственно-чувствительными пародонтальными бактериями позволило выявить нарушение фагоцитоза у большинства (80,9%) исследуемых пациентов.

Как выяснилось, снижение количества фагоцитирующих нейтрофилов у данной категории больных было статистически ($p < 0,05$) меньшим (58,6%) при незначительном изменении фагоцитарного числа (ФЧ – 3,92 \pm 0,12). При этом резерв НСТ умеренно снижался в среднем до 1,09 \pm 0,03 у.ед.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что воспалительно-деструктивный процесс в пародонтальном комплексе, вызванный лекарственно-устойчивыми бактериальными патогенами, реализуется при существенных нарушениях иммунных механизмов защиты локального и в меньшей степени системного характера. В то же время, у больных генерализованным пародонтитом, при выявлении лекарственно-чувствительных бактерий к общепринятым антимикробным средствам установлены менее выраженные изменения со стороны показателей локальной иммунной резистентности (табл.).

Изменение в иммунном статусе как у больных с лекарственно-чувствительным, так и лекарственно-устойчивым генерализованным пародонтитом, обосновало необходимость включения в комплексную терапию иммуномоделирующей терапии для повышения активности компенсаторно-защитных механизмов и восстановление параметров иммунной системы, что по нашему мнению, должно способствовать оптимизации используемой общепринятой антибактериальной терапии при этом заболевании.

Методы антибактериальной терапии у пациентов I и II групп были одинаковыми, что позволило объективно оценить эффективность разработанных схем па-

тогенетического лечения с учетом исходной лекарственной чувствительности пародонтальных бактерий.

Анализ диагностических, клинических, микробиологических и иммунологических данных показал, что сочетанное использование иммуномодулятора и иммунобиологического препарата А-бактерин на фоне общепринятой антибактериальной терапии у больных, резистентных к традиционным противомикробным препаратам, позволяет повысить чувствительность пародонтальной инфекции к используемым лекарственным средствам, способствует более полной элиминации возбудителей при прогрессирующем течении генерализованного пародонтита и обеспечивает нормализацию показаний локального и системного иммунитета, нормализацию микробиоциноза пародонта (табл.) более чем в 80 % случаев. Отмечено, что элиминация возбудителей заболевания и восстановление микробиоциноза пародонтальных тканей после лечения наступает значительно позже (на 2-3 месяца), чем у пациентов имеющих лекарственно чувствительные бактерии, и совпадает с полной нормализацией лабораторных показателей.

В группе больных, у которых воспалительно-деструктивный процесс был вызван лекарственно-чувствительными бактериями, получивших аналогичную антибактериальную терапию, иммуномодуляторы полиоксидоний, лаферон и пробиотик А-бактерин, полную элиминацию возбудителей воспалительно-деструктивного процесса в пародонте удалось достичь у 40 (95,2 %) больных, неполная элиминация отмечена у 2-х (4,8 %) пациентов уже к 20-25 дню после начала комплексного лечения. Восстановление нормобиоза пародонтальных тканей регистрировалось к концу первого месяца после проведенного комплексного лечения. В эти же сроки устранялись воспалительные явления в тканях пародонта и нарушения в общем и локальном иммунном ответе у 95,2 % пациентов.

Из вышеизложенного следует, что включение в комплексное лечение полиоксидония, лаферона и А-бактерина у пациентов с лекарственно-устойчивым прогрессирующим генерализованным пародонтитом способствует оптимизации общепринятой антибактериальной терапии и оказывает положительный клинико-лабораторный эффект.

Выводы. 1. У больных с прогрессирующим генерализованным пародонтитом с нестабильными малоэффективными результатами комплексного лечения развивается устойчивость основных возбудителей заболевания к общепринятой антибактериальной терапии.

2. При лекарственно устойчивом пародонтите к общепринятой стандартной антимикробной терапии, используемой в комплексном лечении, выявляется более выраженный, чем у пациентов с лекарственно-чувствительными бактериями пародонтального комплекса, иммунодефицит в механизмах системной и локальной защиты: угнетение фагоцитоза, снижение продукции альфа - и гамма-интерферона клетками крови, числа Т-цитостатических клеток, уменьшение в десневом биотопе количества активированных клеток (CD₂₅⁺) и особенно клеток, осуществляющих

процесс апоптоза (CD₉₅⁺) усиленное экспрессии HLA-DR⁺ клеток.

3. Одним из путей преодоления устойчивости пародонтальной инфекции у больных прогрессирующим генерализованным пародонтитом к общепринятой антибактериальной терапии является нормализация нарушений в системе локальных и общих факторов иммунного реагирования при помощи лечебного комплекса, включающего назначение иммунокорректоров, полиоксидония и лаферона, и пробиотика А-бактерина.

REFERENCES

1. **Kebschull M, Papapanou PN.** Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 17-27.

2. **Socransky SS, Haffajee AD.** Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2005;38:135-187.

3. **Bidault P, Chandad, F, Grenier D.** Risk of bacterial resistance associated with systemic antibiotic therapy in periodontology. *J Can Dent* 2007; 73: 721-725.

4. **Cochran DL.** Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 2008;79:1569-1576.

5. **Delves PJ, Roitt IM.** The immune system. Second of two parts. *J Med.* 2000; 343:108-117.

6. **Michael PM.** Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. Continuing Education Course 2013; 1-18

7. **Gemmell E, Seymour GJ.** Immunoregulatory control of Th1/Th2 cytokine profiles in periodontal disease. *Periodontol* 2004; 35: 21-41.

8. **Sklar VE, Levitsky TP, Tereshina AP.** Oral hygiene in the prevention of major dental diseases. *Health* 1990;88.

Поступила 21.10.13



ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК: 617.52-001.4-089.819.6+616-073.65+616-072.7

С. Г. Безруков, д. мед. н., Е. В. Хоменко

Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКАЯ
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
ВНУТРИКОЖНОГО АРМИРОВАННОГО ШВА
В ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Статья содержит анализ данных, полученных в результате гистологического исследования биоптатов формирующегося рубца в эксперименте и в ходе клинических наблюдений за процессом заживления послеоперационной раны после наложения внутрикожного армированного шва по предложенной нами методике и при стандартном способе закрытия послеоперационной раны. Показано, что применение внутрикожного армированного шва позволяет оптимизировать условия заживления раны, достичь снижения выраженности местных воспалительных реакций, сократить сроки формирования и улучшить эстетические характеристики послеоперационного рубца.

Ключевые слова: хирургическая рана, челюстно-лицевая область, внутрикожный армированный шов, клинические наблюдения, морфологическое исследование, эксперимент.

С. Г. Безруков, К. В. Хоменко

Державна установа «Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського»

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛІНІЧНА ОЦІНКА
ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ
ВНУТРІШНЬОШКІРНОГО АРМОВАННОГО ШВА
В ХІРУРГІЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ

У статті представлений аналіз даних, що були отримані в результаті морфологічного дослідження біоптатів рубця на стадії формування в експерименті та у ході клінічного дослідження в умовах накладення внутрішньошкірного армованого шва по запропонованій нами методиці і при стандартному способі закриття післяопераційної рани. Показано, що використання внутрішньошкірного армованого шва дозволяє досягти зниження вираженості місцеві запальної реакції, скоротити терміни формування і поліпшити якість післяопераційного рубця.

Ключові слова: хірургічна рана, щелепно-лицьова ділянка, внутрішньошкірний армований шов, клінічне дослідження морфологічне дослідження, експеримент

S. G. Bezrukov, E. V. Khomenko

State Establishment «The Crimean state medical university of S.I. Georgiyevskogo»

EXPERIMENTAL AND CLINICAL ESTIMATION
OF EFFICIENCY OF INTRADERMAL REIN-
FORCED SUTURE USAGE IN THE FACE SUR-
GERY

ABSTRACT

Esthetics and functionality of the postoperative cicatrix have a great importance for the surgical treatment success. Wound

healing process is controlled by various general and local factors. The main conditions, necessary for optimal cicatrix formation, are minimal intraoperative trauma, exact and tight fixation and optimal compression of the wound edges. However, there is no skin suture method, which corresponds all of this requirements. So, improvement of the existing skin suture techniques and development of the new ones are actual problems of maxillofacial surgery.

Objective. To evaluate regeneration and cicatrix formation processes on postoperative wounds, closed using intradermal reinforced suture by our technique, in comparison with the standard method of postoperative wound closure, using clinical and experimental investigation data.

Material and methods. Clinical examination and surgical treatment was given to 101 patients, suffered on benign tumors of maxillofacial area. Surgical operations were performed under combined local and general anesthesia, following standard technique. All patients were divided in two groups depending on the used wound closure method. The intradermal reinforced suture by our technique was used in 53 patients; other 48 - received standard wound closing method. Clinical examination with local inflammatory reactions evaluation was used in early postoperative period to characterize the wound healing process. The universal cicatrix evaluation scale was used to compare the esthetics and functionality of the cicatrix in the remote postoperative period. Experimental investigation was carried out on 24 male adult rats. Animals were randomly divided in two experimental groups in dependence on wound closure method. Material for the histological investigation was taken on the third, seventh, fourteenth and twenty eights days after the operation.

Results. Clinical supervision during the early postoperative period (1 – 10 days after treatment) revealed that local inflammatory reactions were more often registered in those 48 patients, who had received custom surgical treatment with standard method of the postoperative wound closure. Furthermore, they were more intensive and persisted longer in comparison to those ones in 53 cases, where the intradermal reinforced suture according to our technique was applied. Examination of samples taken on the third day from the experimental animals revealed that the width of the wound cleft was small and even, local inflammation signs were less severe. On the 14th day the postoperative tissue defect was completely replaced by neogenic mature connective tissue, similar to the intact skin. At the same time in samples taken from the animals in sham-treated group on the third day after operation the wound cleft was thicker, local inflammation signs were more expressed, complete cuticularization and connective tissue maturation was found only on the 28th day after wound closure, but the cicatrix area was still clearly visible.

Conclusions.

1. The intradermal reinforced suture application promotes more exact and tight fixation of the postoperative wound edges, and their optimal compression.

2. Decreasing the quantity of the suture material in a wound cleft, and also the frequency of stitches when applying the intradermal reinforced suture favorably affects blood supply of tissues in the wound site, so the intensity of local inflammatory reactions decreases.

3. Results of experimental and clinical investigations confirm efficiency of using the intradermal reinforced suture for postoperative wound closure in maxillofacial area.

Keywords: a surgical wound, maxillofacial area, the intradermal reinforced suture, clinical studies, morphological investigation, experiment.

Актуальность проблемы оптимизации заживления ран в челюстно-лицевой области связана, прежде всего, с повышенными требованиями к эстетическим и функциональным качествам послеоперационных рубцов, располагающихся на открытых участках лица и шеи. При этом эстетичным считают тонкий рубец, соответствующий по цвету и плотности, окружающим тканям, не вызывающий смещения близлежащих анатомических образований, не возвышающийся над уровнем неповрежденной кожи [4]. Качественные характеристики рубца во многом зависят от условий заживления послеоперационной раны. Решающее значение здесь имеет операционная техника, правильное наложение шва, бережное обращение с тканями [1].

Чаще всего закрытие послеоперационного дефекта кожи осуществляют с помощью наложения косметического шва (хотя существуют и бесшовные методы соединения краев раны) [5]. Для обеспечения оптимальных условий течения раневого процесса хирургический шов должен обеспечивать равномерность компрессии краев раны, их точную адаптацию и отсутствие натяжения, минимальную травматизацию тканей, а также удовлетворительный исходный эстетический эффект и возможность малотравматичного удаления нити. Шва, который бы соответствовал всем перечисленным требованиям, не существует, поэтому научно-практическое направление, связанное с усовершенствованием способов соединения краев операционной раны в челюстно-лицевой хирургии, остается актуальным [2-4]. Клиническое наблюдение за ходом заживления раны и выраженностью местных воспалительных реакций в сочетании с анализом результатов морфологического исследования биоптатов, полученных в эксперименте, позволяет не только оценить эффективность сравниваемых методов закрытия ран, но и выявить ключевые моменты, за счет которых достигается оптимизация условий для течения репаративных процессов.[5]

Цель работы. Изучение особенностей течения репаративных процессов с формированием рубца в условиях наложения внутрикожного армированного шва по данным гистологического исследования в эксперименте и в ходе клинических наблюдений.

Материал и методы. Экспериментальная часть исследования выполнена на 24 белых крысах линии «Вистар». Оперативное вмешательство проводилось под ингаляционным масочным наркозом парами эфира. Всем животным после удаления шерсти и антисептической обработки задней поверхности шеи справа, отступя 5 мм от проекции позвоночника, наносили линейную рану длиной 2 см на всю глубину кожи и подкожной клетчатки. Животным в контрольной группе на подкожную клетчатку накладывались одиночные адаптирующие узловы швы нитью Викрил 4/0, кожу ушивали внутрикожным непрерывным косметическим швом нитью PDS II 5/0 по общепринятой методике. В основной группе для закрытия послеоперационной раны применяли внутрикожный непрерывный шов нитью PDS II 4/0, армированный нитью Пролен 3/0, по разработанной нами методике [6]. При этом адаптирующие швы на подкожную клетчатку не накладывали.

Животных содержали в стационарных условиях вивария в отдельных клетках, на обычном питании при дозированном освещении близком к естественному. На 1, 3, 7 и 14 сутки проводили забор материала для гистологического исследования, биоптат помещали в маркированную емкость с 10 % формалином. Рану послойно ушивали кетгуттом, на кожу накладывали обвивной шов полипропиленовой нитью. Изготовленные микропрепараты окрашивали гематоксилин-эозином по Романовскому-Гимзе и по Маллори. Срезы просматривали под микроскопом при увеличении $\times 40$ и $\times 160$.

При осуществлении клинического фрагмента работы было проведено обследование и лечение 101 пациента в возрасте от 20 до 50 лет обоего пола, у которых были осуществлены хирургические вмешательства с целью удаления доброкачественных новообразований в челюстно-лицевой области. Все операции проведены в плановом порядке при отсутствии признаков воспаления кожи и подкожной клетчатки в зоне планируемого лечения, а также обострения сопутствующих заболеваний.

Пациенты были распределены на две группы наблюдений, в зависимости от способа ушивания кожи и подкожной клетчатки. В контрольной группе (48 больных) послеоперационную рану ушивали по общепринятой методике [6], в основной группе (53 человека) на подкожную клетчатку швов не накладывали, а кожу на уровне сетчатого слоя дермы ушивали внутрикожным непрерывным швом нитью Викрил 4/0, армированным нитью Пролен 3/0 по предложенной нами методике [5].

Всего выполнена 101 операция под комбинированным обезболиванием. Для местной анестезии подкожную клетчатку и глубокие слои кожи инфильтрировали 1% раствором лидокаина с добавлением адреналина 1:100000. Кожу рассекали типичными разрезами в проекции новообразования. Остро проходили через слои подкожной клетчатки и поверхностной фасции, тупым и острым путем выделяли и удаляли новообразование. После проведения гемостаза рану послойно ушивали нитью Викрил 3/0 или 4/0. На всем протяжении сшивали подкожную фасцию и мышцу. После завершения операции пациентам в обеих группах наблюдений рану закрывали асептической давящей повязкой. В послеоперационном периоде назначали лекарственную терапию: цифран СТ по 500 мг 2 раза в день, нимесил по 100 мг 2 раз в день, лоратадин по 1 табл. 1 раз в день, поливитамины.

В дальнейшем, для оценки влияния разных способов ушивания операционной раны на процессы регенерации травмированных тканей, в раннем послеоперационном периоде проводили клинические наблюдения за ходом заживления раны и выраженностью местных воспалительных реакций.

Результаты исследования. На 3 сутки от начала эксперимента у животных в основной группе раневая щель имела небольшую равномерную ширину, явления отека и инфильтрации подкожной клетчатки, особенно вблизи шовной нити, были более выраженными в контроле. Клинически это проявлялось увеличением интенсивности и частоты регистрации местных вос-

палительных реакций (рис. 1). Отек мягких тканей в паравульнарной зоне отмечен у 52,83 % пациентов в основной группе и у 64,58% - в контрольной, гиперемия – в 22,64 % и 45,83 % случаев соответственно. Выраженность этих симптомов в группах сравнения также была различной.

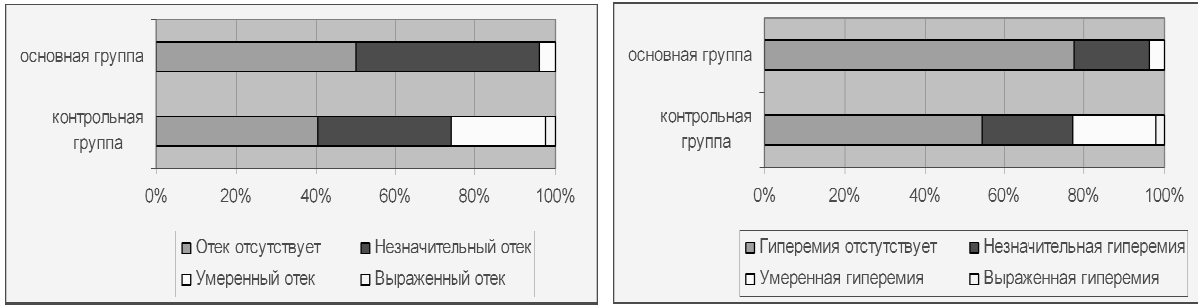


Рис. 1. Сведения о частоте встречаемости и выраженности клинических симптомов воспаления в группах наблюдений на 3-й день после операции.

Через 7 дней после операции в основной экспериментальной группе отмечалась активная эпителизация с формированием упорядоченных слоев зрелых дифференцированных эпителиальных клеток, раневая щель практически не определялась. В то же время в контрольной группе все еще сохранялись участки некроза эпителия, а также зоны с выраженными явлениями отека и инфильтрации в глубже лежащих слоях.

Клинически на 7 день после вмешательства местные воспалительные реакции отсутствовали у 100 % пациентов в основной группе, в то время как у 19 % больных в контрольной - отмечалась незначительная боль, гиперемия и отек мягких тканей в паравульнарной зоне.

К 14 дню с момента начала эксперимента в биоптатах основной группы полностью отсутствовали признаки воспалительной инфильтрации, рубец был представлен зрелой соединительной тканью, отмечалась полная эпителизация, раневая щель практически не определялась. В это же время в биоптатах контрольной группы животных отмечались остаточные явления воспалительной инфильтрации и начиналось формирование рубца.

К 28 суткам наблюдений в обеих группах раневой дефект был полностью эпителизован и замещен соединительной тканью. При этом в контрольной группе рубцовая ткань была хорошо заметной, так как отличалась по строению от окружающих неповрежденных структур. В основной группе раневой дефект был полностью возмещен тканями, близкими по строению к неповрежденным.

Клиническую оценку рубца на 30 день после вмешательства проводили с использованием универсальной оценочной шкалы рубцов. При этом средние показатели качества формирующегося рубца составили $13,76 \pm 0,57$ балла в контрольной и $12,11 \pm 0,42$ балла в основной группе (при $P < 0,05$). Кроме того, в основной группе рубцы имели достоверно ($P < 0,05$) меньшую ширину, более равномерную плотность, нарушения чувствительности кожи в этой зоне встречались реже и были менее выраженными.

Таким образом, уже на третьи сутки эксперимента воспалительные изменения в краевых участках раны у животных в основной группе были менее выраженными, чем в контрольной. В дальнейшем ликви-

дация указанных изменений протекала более активно. Послеоперационный период в этой группе сопровождался менее выраженными воспалительными реакциями, быстрым исчезновением основных морфологических признаков некроза и воспаления (отек, нарушения микроциркуляции), что полностью подтверждалось данными клинических наблюдений. Кроме того, у животных в основной группе края раны были сопоставлены более точно, плотно и равномерно. Все это в совокупности оптимизировало условия заживления раны и способствовало формированию нежного тонкого малозаметного рубца.

Выводы. 1. Применение внутрикожного армированного непрерывного шва для закрытия послеоперационной раны способствует более точному анатомическому сопоставлению ее краев, позволяет добиться их равномерной компрессии.

2. Уменьшение количества шовного материала, располагающегося в раневой щели, а также снижение частоты стежков при наложении внутрикожного армированного шва благоприятно сказывается на кровоснабжении тканей в паравульнарной зоне, в результате чего уменьшается интенсивность местных воспалительных реакций.

3. Данные экспериментальных и клинических исследований подтверждают эффективность использования внутрикожного армированного шва для закрытия операционных ран в челюстно-лицевой области.

Список литературы

1. Золтан Я. Оптимальный рубец. Операционная техника и условия оптимального заживления ран. / Золтан Я. – Будапешт: Издательство Академии наук Венгрии. – 1983. – 175 с.
2. Минченко А.Н. Раны: лечение и профилактика осложнений. / Минченко А.Н. – СПб.: Спец. Лит. – 2003. – 207 с.
3. Патент на корисну модель №24267, Украина, МПК А61В 17/04. Спосіб накладення армованого внутрішньошкірного шва/ Безруков С. Г. Хоменко К. В., Колбасин П. М. - № 286/31/09; заявл. 05.02.2007, опубл. 25.06.2007, Бюл. №9 – С 103.
4. Семенов Г.М. Топографическая анатомия и оперативная хирургия для стоматологов. / Г.М. Семенов, В.А. Лебедев. – СПб.: Питер. – 2008. – 304 с.
5. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. / Тимофеев А.А. – Киев: ООО «Червона Рута-Турс». – 2002. – 1024 с.

REFERENCES

1. Zoltan Ya. Optimalniy rubets. Operatsionnaya tekhnika i usloviya optimalnogo zazhivleniya ran. [Cicatrix optima] – Budapesht,

izdatelstvo akademii nauk Vengrii, 1983:175.

2. **Minchenko A.N.** *Rany: lechenie i profilaktika oslozheniy.* [Curing of the wounds and prevention of the complications] – S. Petersburg: Spetsialnaya literatura, 2003:207.

3. **Bezrukov S.G., Khomenko K. V., Kolbasin P. M.** *Patent na korysnu model №24267, Ukraina, MPK A61B 17/04. Sposib naklademny armovannogo vnutrishnoshkirmogo shva* [The way of the intradermal reinforced suture appliement] / - № 286/31/09, received 05.02.2007, published 25/06/2007, bul. №9 – p.103.

4. **Semenov G.M., Lebedev V.A.** *Topograficheskaya anatomiya I operativnaya hirurgiya dlya stomatologov* [Topographical anatomy and operative surgery for stomatologists]. – S. Petersburg: Piter 2008:304.

5. **Timofeev A.A.**, *Rukovodstvo po chelustno-licevoy hirurgii I hirurgicalnoy stomatologii* [Guidance on maxillofacial surgery and surgical stomatology] – Kyiv, LTD “Chervona Ruta-Turs”. – 2002:1024.

Поступила 10.10.13

УДК:616.31-089+616.5-006.2:617-089

С. Г. Безруков, д. мед. н., Т. С. Григор'єва

Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОМ ЛИЦА С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ

Статья содержит результаты клинических и лабораторных исследований, проведенных в различные сроки после хирургического лечения 123 атером лица традиционным и щадящим методами. Анализ состояния микроциркуляторного русла (ЛДФ-метрия) позволил дать объективную оценку течения воспалительных и восстановительных процессов в мягких тканях паравульнарной области, спрогнозировать вероятность развития ранних и отдаленных осложнений. В статье изложены результаты гистоморфологического исследования капсулы образования и участка прилежащей кожи, позволившие обосновывать целесообразность применения предложенной методики лечения (цистотомии).

Ключевые слова: атерома, эпидермальная киста кожи, методы хирургического лечения (цистэктомия, цистотомия), лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), гистоморфологическое исследование.

С. Г. Безруков, Т. С. Григор'єва

Державна установа «Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського»

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ АТЕРОМ ОБЛИЧЧЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ РІЗНИХ ХІРУРГІЧНИХ ПІДХОДІВ

Стаття містить результати клінічних і лабораторних досліджень, проведених в різні терміни після хірургічного лікування 123 атером обличчя традиційним і щадним методами. Аналіз стану мікроциркуляторного русла (ЛДФ-метрия) дозволив дати об'єктивну оцінку течії запальних і

відновних процесів в м'яких тканинах паравульнарної ділянки, спрогнозувати вірогідність розвитку ранніх і віддалених ускладнень. У статті наведені результати гистоморфологічного дослідження капсули кисти і ділянки прилеглої шкіри, що обґрунтовує доцільність застосування запропонованої методики лікування (цистотомії).

Ключові слова: атерома, епідермальна кіста шкіри, методи хірургічного лікування (цистектомія, цистотомія), лазерна доплерівська флоуметрія (ЛДФ), гистоморфологічне дослідження.

S. G. Bezrukov, T. S. Grigorieva

State Establishment «The Crimean state medical university of S.I.Georgiyevskogo»

COMPARATIVE DESCRIPTION RESULTS OF TREATMENT SEBACEOUS CYST OF THE FACE WITH USING DIFFERENT SURGICAL APPROACHES

ABSTRACT

The innovative technologies attracted today for moving away sebaceous cysts of the face and neck (laser, radiowave and other) are mediated underline leading position of surgical treatment. An important condition necessary for forming of quality aesthetically beautiful scar at the taken in wound healing is adequate comparison of her edges, depending on properties of material and type of the impose of guy-sutures. From the first time of postoperative period to the indicated terms the local reactions of organism on a trauma are added, that can be expressed and able to predetermine the end of interference.

The aim of the real research was an increase of efficiency and aesthetically beautifulness of surgical treatment of patients with sebaceous cysts of the face due to the decline of injury interference.

Materials and methods. *For the analysis of clinical material the data, got at an inspection and treatment of 123 patients, appealing to the surgical cabinet of stomatological policlinic with the purpose of treatment of sebaceous cysts developing in a maxillifacial area. In a control group (62 per.) operative intervention was conducted on traditional methodology of moving away of sebaceous cysts - cystectomy. Depending on the sizes of cyst, depth of the formed defect, laid on 2-3 internal seam on a hypoderm and continuous endermic guy-sutures. Outwardly used aseptic bandage.*

To the representatives of basic group (61 per.) surgical treatment of sebaceous cysts was conducted by the method offered by us are cystotomy. After realization of infiltration anaesthesia, a scalpel was dissect a skin above cyst. Long cut depended on the diameter of education, but did not exceed 5 mm. Unsealed the capsule of cyst, evacuated content the looped spoon. The internal surface of capsule was processed by solution of antiseptic. The edges of wound cauterized the method of coagulation, forming from a linear cut round opening. Wound was closed by an aseptic bandage. Bandaging and examinations of it executed every day.

Basis for the analysis of histological material were fabrics remote the traditional method (by a cystectomy) of 62 sebaceous cysts and areas of adherent skin. For the study of degree of violation and features of renewal of processes of microcirculation of blood in the groups of comparison in a postoperative period a method was used by a laser Doppler floumetry (LDF).

Results and their discussions. *Undertaken of histological study confirms absence of fundamental clinical distinctions between greasy and epidermal cysts and absence of necessity for the differentiated going near the choice of method of treatment.*

During clinical examinations the areas of expansion of wound crack first came (in a control group) to light on the 3-d day, attaining maximal values on 4th, when the insignificant display of symptom was looked after at 11 patients (17,74 and considerable - at 3th (4,83 %).

Expressed an edema, infiltration and exudation, assisted creation of additional tension in fabrics, that, as a result, conduced to the origin of defects in comparison of edges of wound. It is important to mark that for all period of supervisions all studied indexes of clinical process of healing had reliable distinctions in behalf on a basic group (pic.1). In a basic group local inflammatory reactions were expressed insignificantly, in most cases. Results of LDF-metry showed, for patients in both groups in the zone of surgical trauma distinctions are reduced in the indexes of microcirculation both in relation to each other and in relation to the values registered in a healthy (symmetric) area. Thus a degree of their expressed was depending on a injury of operation.

From the analysis of these clinical examinations of the supervisions conducted in early terms, it is necessary that for the representatives of basic group the decline of volume of trauma fabrics, absence of necessity of the use of material of guy-sutures, and also creation of adequate drainage in a wound reduces intensity of postoperative inflammatory reactions, optimizes the terms of flow of restoration processes, increasing probability of forming of aesthetically beautiful and functional scar here. So, on 7th day of postoperative period absence of edema is registered at 96,7 % of patients in a basic group, while in control - at 70,03 % ($P < 0,02$).

Conclusions. 1. From the analysis of these clinical examinations of the observations made in early terms, follows that representatives of the main group have decrease in volume of the injured fabrics, lack of need of use of a sutural material, and also creation of an adequate drainage in a wound reduces intensity of postoperative inflammatory reactions, optimizes conditions of a course of recovery processes, increasing thus probability of formation of an esthetic and functional hem.

2. Undertaken hystomorphological study allow to conclude that in greater part of cases (in 73, 33 % it is the epidermoid cysts of skins). The exact preoperative differential diagnostics of sebaceous and epidermoid cysts of skin does not appear possible because of absence of distinctions, except especially histological. Relative contra-indication for application of method of cystotomy are educations having a more than 2,5 cm in a diameter, in connection with development in the adherent skin of the irreversible atrophic processes, attended with the loss of greasy and sweat glands.

3. Results of LDF-metriya testify to available significant distinctions in microhaemodynamics indicators at representatives of both groups of comparison. Higher values of Am at representatives of control in the early postoperative period indicate increase in blood filling of vessels and on disclosure of sphincters that is accompanied by a giperemiya of fabrics and formation of hypostasis. Lower values of Ae are consequence of natural protective reaction on radical surgical treatment. At representatives of the main group LDF-metriya testify to more favorable conditions of wound process in the main group in early and in the remote terms of supervision.

4. The remote results of clinical supervision testify, that the technique of cystotomy, developed by us, promotes optimization of conditions of course postoperative cicatricial processes. As a result raise both functional, and esthetic characteristics of a being formed hem. Thus distinctions in the frequency of identification of cases of formation of wide type of a hem in groups of comparison make 13,8 % ($P < 0,01$), in favor of a main group.

Key words: sebaceous and epidermal cysts of skin, methods of surgical treatment (cystectomy, cystotomy), laser Doppler floumetry (LDF), hystomorphological research.

Одними из наиболее распространенных опухолеподобных заболеваний кожи лица являются кисты сально-волосяного аппарата или атеромы [3, 7]. Истинные атеромы формируются из-за закупорки протока или затруднения оттока секрета сальной железы, что приводит к скоплению отделяемого в просвете железы и постепенному формированию мешочка, заполненного измененным кожным жиром - атероматозными массами [3]. Традиционные и инновационные технологии, привлекаемые сегодня для удаления опухолеподобных образований лица и шеи (лазерные, радиоволновые и др.), опосредованно подчеркивают ведущую позицию хирургического лечения [7]. Важным условием, необходимым для формирования качественного эстетичного рубца при заживлении ушитой раны, является адекватное сопоставление ее краев, зависящее от свойств шовного материала и вида наложенного шва [1, 3, 7]. С первых часов послеоперационного периода к указанным условиям добавляются местные реакции организма на хирургическую травму, которые могут быть выраженными и способны предопределять исход вмешательства [2].

Цель настоящего исследования. Повышение эффективности и эстетичности результатов хирургического лечения больных с атеромой лица за счет снижения травматичности вмешательства.

Материалы и методы. Основой для анализа клинического материала послужили данные, полученные при обследовании и лечении 123 пациентов, обратившихся в хирургический кабинет стоматологической поликлиники с целью лечения атеромы, развившейся в челюстно-лицевой области. В контрольной группе (62 человека) оперативное вмешательство проводили по традиционной методике удаления атеромы – цистэктомии [7]. В зависимости от размеров атеромы, размеров возникшего дефекта, накладывали 2-3 погружных шва на подкожную клетчатку (нитью «Викрил» 3/0) и непрерывный внутрикожный шов («Пролен 4/0»). Наружно использовали асептическую повязку.

В хирургической практике широко известен щадящий метод лечения одонтогенных (эпителиальных) кист челюстей – цистотомия, предполагающий частичное удаление стенки образования с последующим формированием сообщения (бухты) с преддверием или полостью рта [7]. Данный способ, используемый в стоматологии исключительно при заболеваниях твердых тканей, явился прототипом предложенного нами метода хирургического лечения эпителиальных кист кожи лица, в том числе и атером.

Представителям основной группы (61 человек) хирургическое лечение атером было проведено предложенным нами методом – цистотомии. После проведения инфильтрационной анестезии, скальпелем рассекали кожу над атеромой. Длина разреза зависела от диаметра образования, но не превышала 5 мм. Вскрывали капсулу кисты, эвакуировали содержимое кюретажной ложкой. Внутреннюю поверхность капсулы обрабатывали раствором антисептика. Края раны прижигали методом электро- или термокоагуляции, формируя при этом из линейного разреза круглое отверстие. Рану закрывали асептической повязкой.

Перевязки и осмотры раны выполняли ежедневно (Декларационный патент Украины «Способ хирургического лечения атером» № 61900 от 25.07.2011 г.).

Основой для анализа гистологического материала явились ткани удаленных традиционным способом (цистэктомией) 62 атером и участков прилегающей кожи. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином по общепринятой методике [3, 4].

В целях изучения степени нарушения и особенностей восстановления процессов микроциркуляции крови в группах сравнения в послеоперационном периоде использовался метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). В основе данного исследования лежит регистрация изменения потока крови в микроциркуляторном русле при помощи неинвазивного зондирования тканей лазерным лучом с последующей обработкой отраженного от тканей излучения, основанной на эффекте Доплера [5, 6, 8]. Преимуществом метода ЛДФ является его атравматичность, высокая информативность, объективность и возможность оценивать состояние кровоснабжения в зоне хирургической травмы в динамике [6], что позволяет судить об условиях, в которых формируется послеоперационный рубец.

Результаты и их обсуждение. Гистоморфологическое изучение удаленных новообразований позволило установить, что в 73,33 % случаев соединительнотканная капсула «атеромы» была выстлана многослойным плоским ороговевающим эпителием, что характерно для эпидермальной кисты. Этот факт подтверждает отсутствие принципиальных клинических различий между изучаемыми нозологическими единицами и подчеркивает целесообразность использования однотипных подходов к выбору метода лечения.

Стенка кисты (как эпидермальной, так и атеромы) представлена соединительно-тканной капсулой, толщина которой может варьировать от выраженной до едва определяемой. Так, максимальный размер капсулы (из числа всех изученных нами препаратов) составил 128,12-133,65 мкм, при этом толщина эпителиального пласта выстилки (5-6 слоев клеток) находилась в пределах от 11,66 мкм до 15,62 мкм. Минимальная толщина капсулы составила 24,17-28,10 мкм.

В ходе клинических осмотров участки незначительного расширения раневой щели (на протяжении до ½ длины шва) впервые выявлялись (в контрольной группе) на третьи сутки в 8,06% случаев, а в 1,61% - характеризовались как значительные (более ½ от общей длины шва). Максимальные значения данного показателя были зарегистрированы на 4-е сутки, когда незначительное проявление симптома наблюдали у 11 больных (17,74 %), а значительное – у 3-х (4,83 %). В основном, этот признак наблюдался или в анатомических областях с повышенной активностью мимической мускулатуры (щечная, скуловая, параорбитальная), или в лобной области, где иссечение участка кожи над атеромой создает более выраженное натяжение тканей (из-за более тонкого слоя подкожной клетчатки). Наличие расхождения краев раны являлось также косвенным показателем интенсивности течения местных воспалительных реакций. Так, выраженные отек, инфильтрация и экссудация способст-

вовали созданию дополнительного напряжения в тканях, что, как следствие, вело к возникновению дефектов в сопоставлении краев раны.

Важно отметить, что за весь период наблюдений все изучаемые показатели клинического течения раневого процесса имели заметные и достоверные различия в пользу основной группы (рис. 1).

На 7-е сутки у пациентов, входящих в состав контрольной группы, где хирургическое вмешательство осуществляли методом цистэктомии, у большинства представителей рана заживала первичным натяжением (88,71 %). Также наблюдались случаи вторичного натяжения и заживления под струпом (9,68 % и 1,61 %, соответственно). В основной группе местные воспалительные реакции были выражены незначительно, в большинстве случаев (88,52), рана заживала вторичным натяжением, в 11,48 % – под струпом.

Как показали результаты ЛДФ-метрии, у пациентов в обеих группах в зоне хирургической травмы выявлены различия в показателях микроциркуляции как друг относительно друга, так и относительно значений, зарегистрированных в здоровой (симметричной) области. Причем степень их выраженности находилась в зависимости от травматичности операции.

Так, уровень амплитуды миогенных ритмов (Ам) в интактных тканях составил 18,02 перф.ед., что явилось нормативным значением для этого показателя. У пациентов в контрольной группе были зарегистрированы наиболее высокие значения Ам (+64,65 %) через 1 сутки после операции, тогда как в основной группе его уровень возрос менее значимо (+ 29,52 %), достоверно отличаясь ($P < 0,01$) от аналогичных значений контроля (рис. 2).

Известно, что причиной увеличения показателя Ам является снижение периферического сопротивления на уровне гладкомышечных прекапилляров, т.е. прекапиллярная вазорелаксация (миогенная реакция на изменение микроциркуляторного давления и состояния метаболизма) [5, 8]. Столь значимая межгрупповая разница (35, 13 %) объясняется, на наш взгляд, применением более щадящего метода хирургического лечения атеромы лица (цистотомия) у пациентов в основной группе, что подтверждается данными клинического осмотра (менее выраженными как по интенсивности, так и по длительности признаками гиперемии и отека в паравульварной области). Большой объем хирургической травмы у представителей контрольной группы повышает потребность тканей в кровоснабжении и обуславливает местные воспалительные реакции, активная фаза которых характеризуется кровенаполнением травмированных тканей [2, 6].

Среднее значение Ам на 7-е сутки мониторинга (рис. 2) у представителей контрольной группы составило 26,55 перф.ед., что на 31,35% ($P < 0,01$) выше уровня, зафиксированного в основной группе (20,90 перф.ед.). Данный факт свидетельствует о продолжающемся действии вазоактивных агентов (гистамина, брадикинина) на гладкомышечные клетки прекапилляров, указывая на сохраняющиеся гиперемии и отек [5].

На 30-е сутки межгрупповая разница по показателю Ам сократилась (24,7 %). При этом у пациентов в основной группе числовые значения приблизились к исходному уровню, составив при этом 19,70 перф.ед. (+9,32%) и потеряв достоверность различий с «нормой», а у больных подвергавшихся традиционному хирургическому вмешательству, значения показателя

снизились относительно предыдущего исследования на 13,3%, оставаясь выше значений нормы на 34,01 % (P<0,01) (рис.2). Таким образом, исследование состояния микроциркуляторного русла дополняют полученные данные клинического осмотра, указывая на значимые преимущества предложенного метода (цис-тотомии).

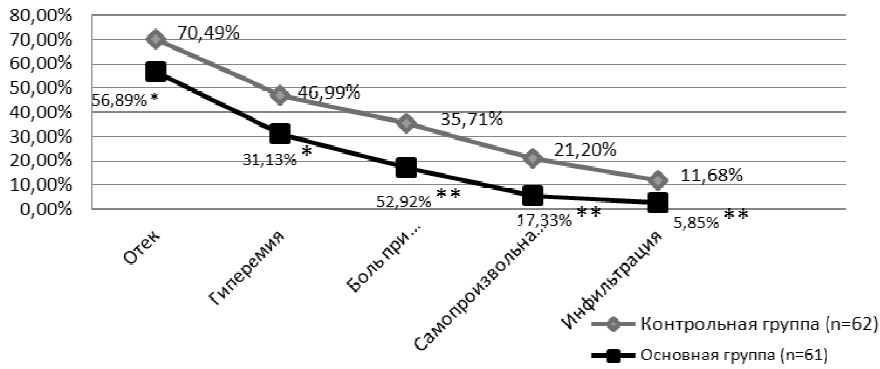


Рис. 1. Диаграмма соотношений средних показателей (М ср. за 7 суток послеоперационного периода) местных признаков воспаления в паравулварной области у представителей групп наблюдений.
 Примечание: * – различия с показателями контрольной группы достоверны, при P < 0,05; ** – различия с показателями контрольной группы достоверны, при P < 0,02.

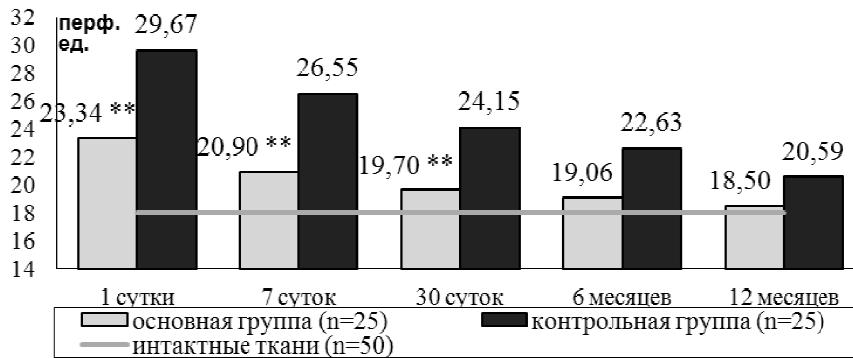


Рис. 2. Динамика изменений показателя амплитуды миогенных ритмов (в перф.ед.) у представителей основной (n=25) и контрольной (n=25) групп в различные послеоперационные сроки.
 Примечание: ** - различия с показателем контрольной группы достоверны, при P < 0,01.

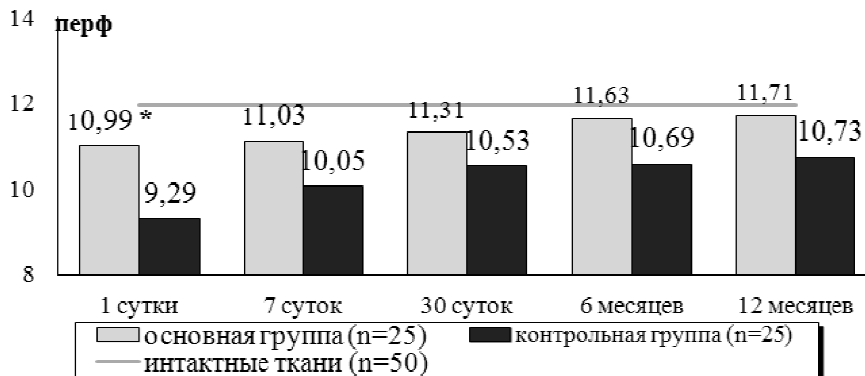


Рис. 3. Динамика изменений показателя амплитуды эндотелиальных ритмов (в перф.ед.) у представителей основной (n=25) и контрольной (n=25) групп в различные послеоперационные сроки.
 Примечание: * - различия с показателем контрольной группы достоверны, при P < 0,05.

Также нам удалось установить, что в первые сутки после проведения операции отмечались достоверные межгрупповые различия по показателю амплитуды эндотелиальных ритмов (Аэ). Данный показатель отражает изменение (снижение) функциональной активности микрососудистого эндотелия и степень повреждения его целостности [5, 6, 8]. В 1-е сутки после хирургического вмешательства у представителей контрольной группы показатель Аэ составил 9,29 перф.ед., что на 22,26 % ($P_1 < 0,01$) ниже среднего значения нормы (рис. 3). В то же время в основной группе Аэ уменьшился всего на 8,04 % ($P_1 > 0,05$). Таким образом, значимое падение уровня Аэ в контрольной группе указывает на более выраженные местные воспалительные реакции, обусловленные большим объемом травмированных тканей.

Через неделю у представителей контрольной группы уровень Аэ составил 10,05 перф.ед., что ниже нормы на 15,9 % ($P_1 < 0,05$). В основной группе показатель потерял достоверность относительно исходных значений, составив 11,03 перф. ед. (-7,7 %, при $P_1 > 0,05$), что свидетельствует о лучшей сохранности микрососудистого эндотелия и подтверждает более высокую эндотелиальную активность, синхронизированную с выработкой оксида азота [6].

На 30-е послеоперационные сутки у пациентов в контрольной группе сохранялся существенно сниженный показатель Аэ (относительно нормативных значений) - на 11,88%, в сравнении с основной (на 5,35%). Таким образом, через 1 месяц после проведенного хирургического лечения атером у представителей контрольной группы функциональная активность микрососудистого эндотелия продолжала оставаться достоверно сниженной, как в сравнении с нормой, так и с основной группой.

Осмотры, проведенные через 6 месяцев и 1 год после удаления атером показали, что уровень Аэ в контроле все еще не достиг нормативных значений (рис.3), что свидетельствовало о сниженной функции микрососудистого эндотелия в зоне хирургической травмы и о формировании грубого рубца. У представителей основной группы данный показатель отражал практически полное восстановление эндотелия. Подобная динамика изменений была также характерной для параметра Ам (рис.2). Данные ЛДФ-метрии соответствовали результатам, полученным при клинических осмотрах.

Выводы. 1. Из анализа данных клинических осмотров, проведенных в ранние сроки наблюдений, следует, что у представителей основной группы снижение объема травмированных тканей, отсутствие необходимости использования шовного материала, а также создание адекватного дренажа в ране снижает интенсивность послеоперационных воспалительных реакций, оптимизирует условия течения восстановительных процессов, увеличивая при этом вероятность формирования эстетичного и функционального рубца. Так, на 7-е сутки послеоперационного периода отсутствие паравульнарного отека зарегистрировано у 96,7 % пациентов в основной группе, тогда как в контроле – у 70,03 % (при $P < 0,02$).

2. Данные проведенного гистоморфологического исследования позволяют заключить, что в большей части случаев (в 73, 33 %) за атеромы принимают эпидермоидные кисты кожи, отличающиеся строением внутренней эпителиальной выстилки. Точная дооперационная дифференциальная диагностика атером и эпидермоидных кист кожи не представляется возможной ввиду отсутствия различий, кроме сугубо гистологических. Относительным противопоказанием для применения метода цистотомии являются атеромы (и эпидермоидные кисты) имеющие более 2,5 см в диаметре, в связи с развитием в прилегающей коже необратимых атрофических процессов, сопровождающихся утратой сальных и потовых желез, а также волосных фолликулов.

3. Результаты ЛДФ-метрии свидетельствуют об имеющихся значимых различиях в показателях микрогемодинамики у представителей обеих групп сравнения. Более высокие значения Ам у представителей контроля в раннем послеоперационном периоде указывают на увеличение кровенаполнения артериол и венул, на раскрытие прекапиллярных сфинктеров, что сопровождается гиперемией тканей и формированием периваскулярного отека, а более низкие значения Аэ являются следствием закономерной защитной реакции микрососудистого эндотелия на радикальное хирургическое лечение. У представителей основной группы данные ЛДФ-метрии свидетельствуют о более благоприятных условиях течения раневого процесса как в ранние, так и в отдаленные сроки наблюдений.

4. Отдаленные результаты клинических наблюдений свидетельствуют, что разработанная нами методика цистотомии атером способствует оптимизации условий протекания послеоперационных рубцово-трансформативных процессов. В результате повышаются как функциональные, так и эстетические характеристики формирующегося рубца. При этом различия в частоте выявления случаев формирования широкого типа рубца в группах сравнения составляют 13,8 % (при $P < 0,01$), в пользу цистотомии.

Список литературы

1. Белоусов А. Е. Рубцы как глобальная проблема пластической хирургии / А.Е. Белоусов // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 2004. – № 4. – С. 41 – 42.
2. Белоцкий С. М. Воспаление и иммунный ответ в таблицах и рисунках / С. М. Белоцкий, Р. Р. Авталион. — М.: Гончарь, 2006. – 64 с.
3. Войнов В. А. Атлас по патофизиологии / В. А. Войнов. – М.: МИА, 2007. – 256 с.
4. Елисеев В. Г. Атлас микроскопического и ультрамикроскопического строения клеток, тканей и органов / В. Г. Елисеев, Ю. И. Афанасьев, Е. Ф. Котовский, А. Н. Яцковский. – Санкт-Петербург. – Медицина, 2004. – 448 с.
5. Козлов В. И. Система микроциркуляции крови: клинико-морфологические аспекты изучения / В. И. Козлов // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 84–101.
6. Крупаткин А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров. – М.: Медицина, 2005. – 254 с.
7. Тимофеев А. А. Челюстно-лицевая хирургия. Монография. – К.: ВСИ Медицина, 2010. – 576 с.
8. Fagrell B. Problems using laser Doppler on the skin in clinical practice / B. Fagrell // *Nicosia.* –1994. –№ 2. – P. 127—134.

REFERENCES

1. **Belousov A.E.** Hems as global problem of plastic surgery. *Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoy and esteticheskoy hirurгии*. 2004;4:41–42.
2. **Belotsky S.M., Avtalion R.R.** *Vospaleniye i immunnyy otvet v tablitsah i risunkah* [Inflammation and the immune answer in tables and drawings]. Moskva, Gonchar; 2006:64.
3. **Voynov V.A.** *Atlas po pathophysiologii* [Atlas on a pathophysiology]. Moskva, MIA; 2007:256.
4. **Yeliseyev V. G., Afanasyev Y.I., Kotovsky E.F., Yatskovsky A. N.** *Atlas mikroskopicheskogo i ultramikroskopicheskogo stroenia kletok, tkaney i organov* [Atlas of a microscopic and ultramicroscopic structure of cages, fabrics and organs]. St. Petersburg, Medicina; 2004:448.
5. **Kozlov V.I.** Microblood circulation System: kliniko-morphological aspects of studying. *Regionarnoye krovoobrashchenie i microcirculacia*. 2006;5(1):84-101.
6. **Krupatkin A. I., Sidorov V. V.** *Lasernaya Dopplerovskaya floumetriya microcirculatsiy krovy* [Laser Doppler floumetry of microblood circulation]. Moskva, Medicina; 2005:254.
7. **Timofeev A.A.** *Chelustno-litsevaya hirurgiya. Monographyay* [Maxillofacial surgery. Monograph]. Kiev, Medicina; 2010:576.
8. **Fagrell B.** Problems using laser Doppler on the skin in clinical practice. *Nicosia*. 1994;2:127-134.

Поступила 10.10.13



УДК 616.314-053.9-085+616.314-089.843-053.9

А. В. Борисенко д. мед. н. В. Г. Столяр

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

ЗМІНИ МІКРОФЛОРИ ПОРОЖНИНИ РОТА НА ЕТАПАХ ІМПЛАНТАЦІЇ

У статті розглянуті зміни спектра мікрофлори порожнини рота у пацієнтів похилого віку на етапах імплантації. Показано, що після імплантації зростає кількість умовно патогенної мікрофлори. Це можна розглядати як певний ризик виникнення післяопераційних запальних ускладнень. Для їх профілактики необхідне відповідне лікування з використанням антибактеріальних засобів.

Ключові слова: мікрофлора порожнини рота, імплантація, пацієнти похилого віку.

А. В. Борисенко, В. Г. СтолярНаціональний медичний університет
ім. А.А. Богомольця**ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА НА ЭТАПАХ ИМПЛАНТАЦИИ**

В статье рассмотрены изменения спектра микрофлоры полости рта у пациентов пожилого возраста на этапах имплантации. Показано, что после имплантации возрастает количество условнопатогенной микрофлоры. Это можно рассматривать как определенный риск возникновения послеоперационных воспалительных осложнений. Для их профилактики необходимо соответствующее лечение с применением антибактериальных средств.

Ключевые слова: микрофлора полости рта, имплантация, пациенты пожилого возраста.

A. V. Borysenko, V. G. Stolyar

National Medical University named after A. A. Bogomolets

ORAL MICROFLORA CHANGES AT IMPLANTATION STAGES

In the article were described changes of oral microflora spectrum of elderly patients at different stages of implantation. It was proved that after implantation the amount of pathogenic microflora increases. This increase is considered to be risk factor for the development of numerous inflammations after operative intervention. For its prevention the medicament treatment with antibacterial preparations is necessary. The purpose of this study was to determine the influence of microflora on process of implantation of elderly patients. In total there were examined 24 patients aged between 65 and 85 years with a complete absence of teeth on lower jaws. The first group consisted of 15 patients with complete absence of teeth on upper and lower jaws. The second group consisted of 8 patients who had from 3 to 14 teeth on upper jaws. Oral microflora in the first group can be attributed to conditionally pathogenic, or the stabilizing or resistant organisms. The data obtained in the course of research displays that postoperative period was uncomplicated. Oral microflora of patients of the second group can be attributed to high aggressive potential type. The presence of potentially aggressive species of microorganisms Staphylococcus aureus and Porphyromonas gingivalis around implant in bone bed increases the risk of infectious complications of intraosseous implantation and may negatively affect the process of osseointegration. The survey shows necessity for accurate observance of rules and principles of rational oral care of patients after implantation.

Key words: oral cavity microflora, implantation, elderly patients.

Нині застосування імплантатів при повній або частковій втраті зубів набуває все більшого поширення [1]. Повна атрофія альвеолярного відростка призводить до погіршення фіксації повного знімного протеза, а в деяких випадках до її відсутності [2]. У таких пацієнтів шанс відновити функцію жування та досягнути високого естетичного ефекту – це дентальна імплантація [3, 4]. Вона є сучасним і ефективним методом реабілітації, в результаті лікування повноцінне відновлюється функція жування і відмічається хороший косметичний ефект [5].

Однак при проведенні дентальної імплантації можуть виникати запальні ускладнення, зокрема мукозит і переімплантит [6]. Однією з основних причин, які впливають на процес остеоінтеграції є мікробна інвазія [7]. У цьому разі етіологічним фактором інфекційно-запального процесу є резистентна мікрофлора порожнини рота, при імплантації в ранньому післяопераційному періоді [8]. Умовою розвитку інфекційного процесу слугує запальна реакція організму на хірургічну травму і наявність дефекту епітелію в ділянці лінії швів [9]. У зв'язку з цим важливим є визначення наявної мікрофлори в ділянці імплантата під час операції. Це необхідно для розробки відповідного медикаментозного антибактеріального лікування для запобігання запальних ускладнень імплантації.

Мета дослідження. Визначення характеру мікрофлори на етапах імплантації у пацієнтів похилого віку.

Матеріали та методи обстеження. Для досягнення поставленої задачі було обстежено 24 пацієнти віком від 65 до 85 років з повною відсутністю зубів на нижній щелепі. Залежно від наявності зубів на верхній щелепі їх було розділено на дві групи. До першої групи ввійшло 15 пацієнтів, у яких спостерігалася повна відсутність зубів на верхній та нижній щелепах, до другої групи - 8 пацієнтів, у яких було від 3 до 14 зубів на верхній щелепі. В передопераційний період всі пацієнти пройшли загальне обстеження для визначення показань до імплантації.

Матеріал для мікробіологічного дослідження перед імплантацією забирали з альвеолярного відростка, поверхні язика та наявних пародонтальних кишень зубів верхньої щелепи. Після проведення оперативного втручання забирали мікробний матеріал також і навколо імплантату.

Збір матеріалу проводили стерильною ватною турундою, яку потім поміщали в “транспортне” середовище Амієса. Надалі його висівали на чашки Петрі з відповідними живильними середовищами, поміщали

в термостат на 24 год, після чого здійснювали відповідну ідентифікацію колоній мікроорганізмів.

Передопераційний етап. У першій групі збір матеріалу проводили з язика та альвеолярного відростка, у другій групі – з пародонтальних кишень зубів верхньої щелепи.

У всіх пацієнтів першої групи з поверхні язика та альвеолярного відростка (в монокультурі та асоціаціях) висіялися такі мікроорганізми: гриби роду *Candida* у 9 пацієнтів (60,0 %), ентеробактерії у 3 пацієнтів (20,0 %), стрептококи у 3 пацієнтів (20,0 %).

В асоціативних зв'язках *Enterobacter cloacae* і *Candida albicans*, *Enterobacter cloacae* і *Candida glabrata* і *Enterococcus durans* виявлені мікроорганізми, які зустрічалися у 6 пацієнтів (40,0 %, рис. 1,а).

У всіх пацієнтів другої групи з пародонтальних кишень верхніх зубів були висіяні такі мікроорганізми: ентеробактерії у 1 пацієнта (12,5 %) стафілококи у 4 пацієнтів (50,0 %), стрептококи у 3 пацієнтів (37,5 %). В асоціативних зв'язках *Enterobacter cloacae* і *Staphylococcus epidermidis*, *Serratia ficaria* і *Streptococcus anginosus* і *Candida albicans* виявлені мікроорганізми, які зустрічалися у 6 пацієнтів (75,0 %, див. рис.1,б).

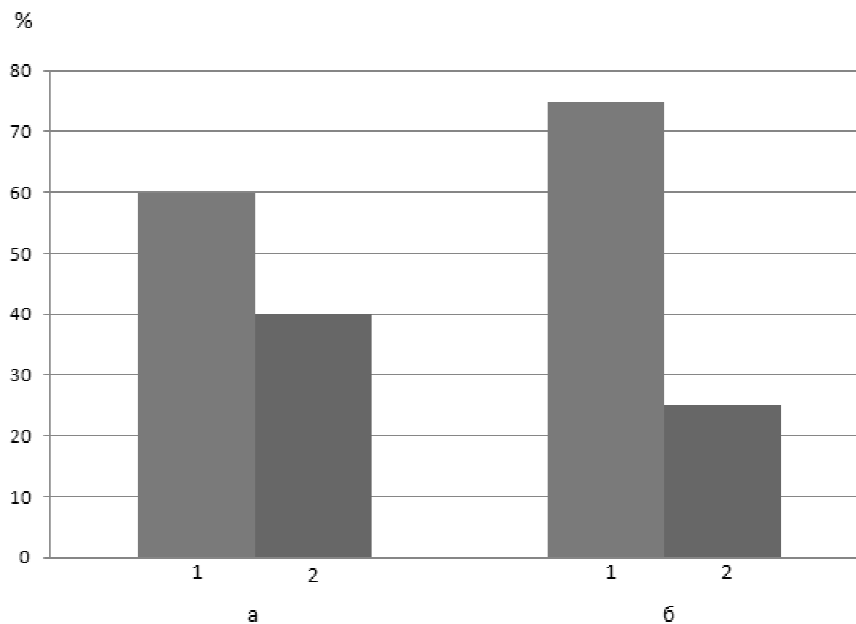


Рис. 1. Частота виявлення (в відсотках) асоціацій (1) і монокультур (2) мікроорганізмів у першій (а) і другій (б) групі спостереження до імплантації.

У другій групі обстежених в доопераційний період виявлено вдвічі більше асоціацій мікроорганізмів, що може негативно вплинути на перебіг післяопераційного періоду. Ці показники мікробіологічного дослідження свідчать про необхідність фармакологічної та стоматологічної підготовки перед оперативним втручанням. Адже в другу групу обстежених входять пацієнти з деякою кількістю зубів на верхній щелепі, в пародонтальних кишнях цих зубів знаходяться асоціації мікроорганізмів, що в 2 рази перевищують показники в порівнянні з першою групою обстежених, з повною відсутністю зубів.

3-тя доба після операції. У 9 пацієнтів першої групи з ділянки навколо імплантата (60,0 %) були висіяні такі мікроорганізми роду *Enterobacteriaceae*: *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumonia*, *Serratia ficaria*. У 3 пацієнтів (20,0 %) були висіяні представники роду *Staphylococcus*: *Staphylococcus epidermidis* і представники роду *Streptococcus* - *Streptococcus mutans* - також у 3 пацієнтів (20,0 %). В асоціативних зв'язках *Enterobacter cloacae* і *Candida albicans*, *Enterobacter cloacae* і *Candida glabrata* і *Enterococcus durans* виявлені мікроорганізми, які зустрічалися у 9 пацієнтів (60,0 %, рис. 2,а).

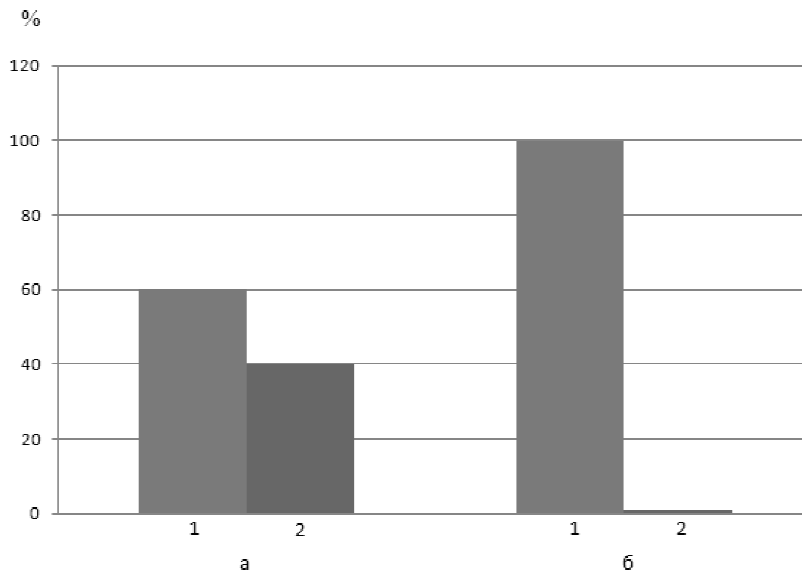


Рис. 2. Частота виявлення (в відсотках) асоціацій (1) і монокультур (2) мікроорганізмів у першій (а) і другій (б) групі спостереження на 3-тю добу після імплантації

У 8 пацієнтів другої групи з ділянки навколо імплантату були висіяні мікроорганізми роду Enterobacteriaceae: E.coli, Enterobacter cloacae, Klebsiella pneumonia, Serratiaficaria у двох пацієнтів (25,0%). Представники роду Staphylococcus були у 2 пацієнтів (25,0%) Staphylococcus aureus, представники роду Streptococcus у 2 пацієнтів (25,0 %) Streptococcus salivarius. Porphyromonas gingivalis була виявлена у 2 пацієнтів (25,0 %). В асоціативних зв'язках спостерігалися Enterobacter cloacae і Staphylococcus epidermidis, Serratia ficaria і Streptococcus anginosus і Candida albicans і Staphylococcus aureus і Porphyromonas gingivalis у всіх пацієнтів (100 %, див. рис. 2,б).

Мікрофлора порожнини рота в першій групі є резистентною або стабілізуючою. Отримані показники мікрофлори свідчать, що післяопераційний період проходить без ускладнень.

Мікрофлору порожнини рота в другій групі можна віднести до такої з високим агресивним потенціалом.

Наявність в кістковому ложі імплантату потенційно агресивних видів мікроорганізмів Staphylococcus aureus і Porphyromonas gingivalis підвищує ризик виникнення інфекційного ускладнення внутрішньокісткової імплантації і може негативно відобразитися на процесі остеointegraції.

Через два тижні після операції. У всіх пацієнтів першої групи з ділянки навколо імплантату були висіяні такі мікроорганізми роду Enterobacteriaceae: Enterobacter cloacae, Klebsiella pneumonia, Serratia ficaria представники роду Staphylococcus: Staphylococcus epidermidis, представники роду Streptococcus: Streptococcus salivarius, Streptococcus parasanguis. В асоціативних зв'язках виявлені мікроорганізми Enterobacter cloacae і Candida albicans, Enterobacter cloacae і Candida glabrata і Enterococcus durans, які зустрічалися у 6 пацієнтів (40,0 %,рис. 3,а).

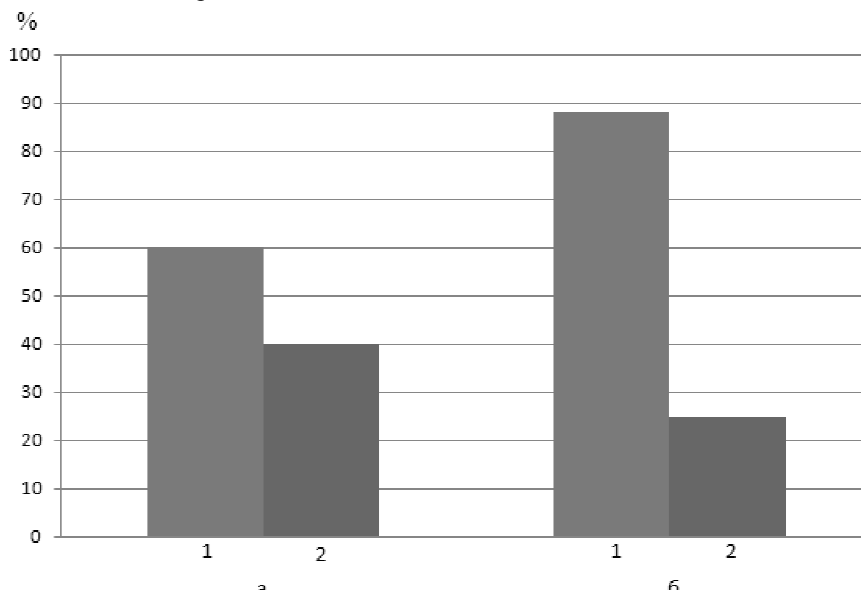


Рис. 3. Частота виявлення (у відсотках) асоціацій (1) і монокультур (2) мікроорганізмів в першій (а) другій (б) групі спостереження на 14-ту добу після імплантації.

У всіх пацієнтів другої групи з ділянки навколо імплантата були висіяні мікроорганізми роду Enterobacteriaceae: E.coli, Klebsiella pneumonia, представники роду Staphylococcus: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, представники роду Streptococcus: Streptococcus salivarius, Streptococcus parasanguis, Streptococcus oralis, Peptostreptococcus anaerobius, Porphyromonas gingivalis. В асоціативних зв'язках були E.coli, Klebsiella pneumonia і Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus і Streptococcus anginosus і Streptococcus salivarius, Streptococcus parasanguis і Porphyromonas gingivalis, Peptostreptococcus anaerobius у 7 пацієнтів (88 %, рис. 3.б).

Через два тижні після імплантації показники мікрофлори порожнини рота першої групи пацієнтів повернулися до вихідних значень (до операції), що вказує на закінчення фази запалення. А в пацієнтів другої групи триває фаза запалення, що негативно впливає на процес остеointegraції.

Висновки. 1. Проведене обстеження вказує на необхідність дотримання правил раціонального догляду за порожниною рота пацієнтам, яким проведена імплантація.

2. Недотримання гігієни порожнини рота спричинює наявність у кістковому ложі імплантата потенційно агресивних видів мікроорганізмів Staphylococcus aureus і Porphyromonas gingivalis, Peptostreptococcus anaerobius, що є ризиком виникнення інфекційного ускладнення внутрішньокісткової імплантації.

Список літератури

1. Ушаков Р. В. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний / Р. В. Ушаков, В. Н. Царев // Стоматология для всех. – 1998. – № 3. – С. 22-26.
2. Очиров Е. А. Профилактика воспалительных осложнений дентальной имплантации с применением хлоргексидинсодержащих препаратов: автореферат диссертации на соискание научной степени к. м. н. – 14.01.22 "Стоматология" / Очиров Е. А. / – Москва 2005. – 24 с.
3. Балак О. К. Дисбактериоз екологічної ніші ротової порожнини у хворих на вторинну адентію і мікробіологічне обґрунтування раціонального застосування мультипробіотика симбіотеру при стоматологічних захворюваннях / О. К. Балак // Інфекційний контроль. – 2010. – № 2(34). – С. 41–44.
4. Балак О. К. Мікроекологія людини, дисбіоз порожнини рота та асоційовані з ними стоматологічні хвороби / О. К. Балак // Актуальні питання гігієни, екології, епідеміології та держсанепіднагляду на сучасному етапі: матеріали Х науково-практичної конференції Державної санітарно-епідеміологічної служби Полтавської області. – Полтава, 2004. – С. 71 – 73.
5. Кузнецов Е. А. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов / Кузнецов Е. А. // – ММСИ, 1996. – 73 с.
6. Проблема ентерококкової інфекції в сучасній клініці / В. В. Мізін, В. О. Бондар, М. Ю. Гетманенко [та ін.] // Актуальні питання епідеміології за особливо небезпечними інфекціями, санітарна охорона території, біологічна безпека: матеріали науково-практичної конференції, 8-10 вересня 2010р. – Ілчівськ, 2010. – С. 243.
7. Обидный К. Ю. Влияния условно патогенных микроорганизмов полости рта на сроки остеointegrации дентальных имплантатов с учетом возраста пациентов / К. Ю. Обидный, О. А. Коршукова // Международный журнал прикладных фундаментальных исследований. – 2011. – №3. – С. 113-114.
8. Павленко О. В. Профилактика запальных ускладнень при протезуванні з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати. / О. В. Павленко // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2011. – №5. – С. 234-236.

9. Параскевич В. Л. Дентальная имплантология. / Параскевич В. Л. // Основы теории и практики, 2-е издание. - М., «Медицинское информационное агентство», 2006. – 399 с.

10. Солощанский И. И. Подготовка больных к дентальной имплантации с применением микробиологических и молекулярно-генетических методов: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматология" / И. И. Солощанский. – Київ, 2004. – 24 с.

11. Особливості мікробіоценозів ротової порожнини / [А. Я. Циганенко, Н. В. Павленко Н. В., Г. Г. Гришанин та ін.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2003. – № 2. – С. 60–63.

REFERENCES

1. Ushakov R. V., Tsarev V. N. Oral microflora and its importance in the development of dental disease. *Stomatologiya dlya vsekh*; 1998; 3: 22-26.
2. Ochirov E. A. *Profilaktika vospalitelnykh oslozhneniy dentalnoy implantatsii s primeneniem khlorgekksidin sodержaschikh preparatov* [Prevention of inflammatory complications of dental implants with the use of chlorhexidine-containing medicines]. Abstract of dissertation for candidate of medical. Moskva 2005.24
3. Balak O. K. Dysbiosis of ecological niche of the mouth in patients with secondary adentiyi and microbiological study of rational application multiprobiotic Symbiter for dental diseases. *Infektsiyniy kontrol*; 2010; 2: 41–44.
4. Balak O. K. *Mikroekologiya lyudini, disbiozi porozhnini rota ta asotsiyovani z nimi stomatologichni khvorobi* [Microecology human oral dysbiosis and associated dental disease]. Aktualni pitannya gigiyeni, ekologii, epidemiologii, ta derzhsanepidnaglyadu na suchasnomu etapi: materialy X naukovo-praktichnoi konferentsii Derzhavnoi sanitarnom-epidemiologichnoi sluzhbi Poltavskoi oblasti. Poltava . 2004: 71 – 73.
5. Kuznetsov E. A. *Mikrobnaya flora polosti rta i ee rol v razvitii patologicheskikh protsessov* [The microbial flora of the oral cavity and its role in the development of pathological processes]. Moskva; 1996: 73.
6. Mizin V.V. Bondar V.O. Getmanenko M.YU. Balak O.K. Pant V.V. Dankovich N.O. *Problema enterokokovoi infektsii v suchasnyy klinitsi* [The problem enterokokovoi infektsii in suchasnyy klinitsi]. Aktualni pitannya epidnaglyadu za osoblivo nebespechnimi infektsiyami, sanitarna okhorona teritorii, biologichna bespeka materialy naukovo-praktichnoi konferentsii. Illichivsk. 2010: 243.
7. Obidyy K.YU. Korshukova O.A. The effects of opportunistic microorganisms in the oral cavity of osseointegration of dental implants to the age of patients. *Mezunarodnyy zhurnal prikladnikh fundamentalnykh issledovaniy*. 2011; 3:113-114.
8. Pavlenko O.V. Prevention of inflammatory complications in prosthetic relying on internal bone dental implants. *Farmakologiya ta likarsra toksikologiya*. 2011; 5: 234-236.
9. Paraskevich V. L. *Dentalnaya implantologiya* [Dental implantology]. Moskva; 2006: 399.
10. Soloschanskiy I.I. *Podgotovka bolnykh k dentalnoy implantatsii s primeneniem mikrobiologicheskikh i molekulyarnogeneticheskikh metodov* [Prepare patients for dental implants using microbiological and molecular genetic methods]. Abstract of dissertation for candidate of medical. Kiev; 2004: 24.
11. Tsiganenko A.YA. Pavlenko N.V. Grishanin G.G. Mishina M. M. Balak O.K. *Features microbiocenosis mouth*. Eksperimentalna I klinichna meditsina. 2003; 2: 60–63.

Надійшла 12.09.13



УДК 616.216.1-002

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

¹Государственное заведение «ЗМАПО МЗ Украины»

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ABSTRACT

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ся дисбаланс антиоксидантной системы [3].

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

чом.

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

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

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

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

Таблица 1

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

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

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

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

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

Как видно из табл. 1 концентрация белка в мате-

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

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

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

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

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

Таблица 2

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

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

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

Таблица 3

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. При различных формах одонтогенного

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

Список литературы

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

18. **Кондрашев П. А.** Микробиологический спектр возбудителей риногенного и одонтогенного хронического синусита и мукоцилиарная активность эпителия слизистой оболочки полости носа / П. А. Кондрашев, О. Е. Лодочкина, О. Н. Опришко // Вестник отоларингологии. – 2010. – №4. – С. 45-47

19. **Кравченко Д. В.** Комплексное лечение риногенных орбитальных осложнений / Д. В. Кравченко, О. Г. Переходенко, А. В. Кравченко // Рос. Ринология. – 2005. – №2. – С. 105-106.

20. **Биохимические маркеры** воспаления тканей ротовой полости : метод. рекомендации / А. П. Левицкий [и др.]. – Одесса, 2010. – 14с.

21. **Левицкий А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков / Левицкий А. П. – Одесса : КП ОГТ. – 2005. – № 2. – С. 7-8

22. **Левицкий А. П.** Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левицкий, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. – Харьков: ЭДЭ-НА, 2008. – 100 с.

23. **Локтионов В. В.** Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстных синуситов, возникающих после эндодонтических вмешательств : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук по спец. 14.00.21. «Стоматология» / Валерий Владимирович Локтионов. – Воронеж, 2008. – 24с.

24. **Микрофлора** полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции пробиотиками / И. И. Соколова, К. В. Скидан, [и др.] // Теоретична і експериментальна медицина. – 2010. – №2. – С. 64-69

25. **Мужичкова А. В.** Клинико-морфологические особенности хронизации воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе. : автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук по спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа» / Анна Валерьевна Мужичкова. – М., 2011. – 22с.

26. **Параскевич В. Л.** Дентальная имплантология. Основы теории и практики / В. Л. Параскевич., М.: "Медицинское информационное агентство", 2006г.- 400 с. (2-е издание) ISBN 5-89481-448-0.

27. **Пальчун В. Т.** Болезни уха горла и носа : учебник для медицинских вузов и колледжей / В. Т. Пальчун. – Москва : «ГО-ЭТАР - Медиа», 2010. – 315 с.; Библиограф. – С. 10-15.

28. **Стальная И.Д.** Способ определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д., Стальная, Т. Г. Гаршвили В кн.: Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

29. **Шагова В. С.** Возрастной сравнительный анализ иммунного статуса больных хроническим полипозным риносинуситом / В. С. Шагова, А. И. Неровный // Тезисы XVII съезда оториноларингологов России. Нижний Новгород. – 2006. – С. 353-354.

30. **Рациональная** антимикробная фармакотерапия / В. П. Яковлева, С. В. Яковлева, И. А. Александрова [и др.] : рук. для практик. врачей, М., Литтерра, 2003. – Т.2 – 1001 с. : Библиограф. С. 17-18.

31. **Ebbens F A, Georgolas C, Luiten S, et al.** The effect of topical amphotericin B on inflammatory markers in patients with chronic rhinosinusitis: a multicenter randomized controlled study. *Laryngoscope* 2009; 119 (2) 401 – 408

REFERENCES

1. **Bezrukov S. G., A. N. Balabancev** On the pathogenesis of chronic odontogenic maxillary sinusitis. *Visnik stomatologii*. 2006;3:44-49.

2. **S. B. Ryazancev, E. V. Tirnova [i dr.]** Blood proteins in chronic rhinosinusitis. *Rossiyskaya rinologiya*. 2005;2:82.

3. **Budyakov S. V., Shutov V. I. [i dr.]** Correction of immune changes and lipid peroxidation in patients with inflammatory diseases of the maxillary sinuses. *Fundamentalnie issledovaniya*. 2011;5:129-129.

4. **Bistrova O. V.** *Povishenie effektivnosti lecheniya pacientov s khronicheskimi verkhnechelustnymi sinusitami, vizvaniymi stomatologicheskimi plombirovochnymi materialami* [Improving the efficiency of the treatment of patients with chronic maxillary sinusitis caused by dental filling materials]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Moskva;2011:86.

5. **Gavriush E. V.** *Endoskopicheskoe khirurgicheskoe lechenie bolnikh verkhnechelustnim sinusitom* [Endoscopic surgical treatment of odontogenic maxillary sinusitis]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Kiev;2010:20.

6. **Gavriush L. M., Segen I. T.** Urease activity of the oral fluid of patients with acute odontogenic infection maxillo - facial area. *Stomatologiya* 1996; Special edition:49-50.

7. **Gorelik N. L.** *Reaktivnye izmeneniya v sobstvennoy plastinke slizistoy obolochki verkhnechelustnoy pazukhi pri neinvazivnoy forme gribkovogo odontogennoy sinusita : sbornik statey po materialam 70-y Yubileynoy itogovoy nauchnoy studencheskoy konferentsii im. N.I.*

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

8. **Gulyuk A. G., S. D. Varzhapetyan [i dr.]** The frequency of detection of anaerobic flora in various forms of maxillary sinusitis. *Georgian Medical news* 2013; 5 (218) : 15-19.

9. **Gulyuk A. G., Varzhapetyan S. D.** Dynamics of negotiability of patients, particularly primary diagnosis and treatment strategy of odontogenic sinusitis. *Visnik stomatologii* 2012;2: 1- 89.

10. **Zhigina A.O., Levitsky A. P.** Parotid gland in hamsters a source of lysozyme. *Ukr. fiziolog., Zh* 1974; 3:400-402.

11. **Zabolotni D. I., Zarickaya I. S.** The diagnostic features of fungal sinusitis. *Vesnik otolaringologii*. 2006;5:22-23.

12. **Zabolotni D. D.** *Kliniko – eksperimentalne obruntovanya zastosuвання probiotikiv v kompleksni terapii khronichnikh nespecipichnikh zapalnikh ta alergichnikh zakhvorian verkhnikh dikhalnikh shlyakhi* [Clinical and experimental justification for the use of probiotics in the treatment of chronic nonspecific inflammatory and allergic diseases of the upper respiratory tract]. Abstract of a doctor's thesis of medical sciences Kiev; 2010:36.

13. **Ivanov Yu. V. Fedosenko K. V., Kalakuckiy I. N.** The state of the mucosa of the maxillary sinus in patients with oroantral message at various times after its occurrence. *Stomatologiya*. 2006;6:51-54.

14. **Kunelskaya N. L., Gurov A. V.** The use of penicillin protected as a factor preventing pathological changes in the mucous membranes in acute purulent sinusitis in patients with reduced regenerative activity. *www.rmj.ru – RML. Nezavisimoe izdanie dlya praktikuyushchikh vrachev*. 2012;9:444.

15. **Kapustina N. Yu.** *Patogenez sistemnikh metabolicheskikh rastroystv pri khronicheskoy sinusite I obosnovanie ikh medikamentoznoy korekcii* [Pathogenesis of systemic metabolic disorders, chronic sinusitis and justification of the principles of their medical correction]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Saratov; 2008:188.

16. **Kovalenko I. P.** *Odontogenic verkhnechelustny sinusitis, vizvanie vvedeniem v pazukhu plombirovochnovo materiala* [Odontogenic maxillary sinusitis caused by the introduction into the sinus filling material]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences Saratov; 2013:20.

17. **Kozlov V. S., Shilenkova V. V.** Sinusitis: a modern approach to the problem. *Consilium medicum*. 2003;4:45-48.

18. **Kondrashov P. A., Lodochkina O. E., Oprishko O. N.** Microbiological spectrum of pathogens and rhinogenous odontogenic chronic sinusitis and mucociliary activity of the epithelium of the mucous membrane of the nasal cavity. *Vesnik otolaringologii* 2010;4:45-47.

19. **Kravchenko D. V., Perekhodenko O. G., Kravchenko A. V.** Comprehensive treatment of orbital complications rhinogenous. *Ros. Rinologiya*. 2005;2:105-106.

20. **Levitsky A. P.** *Biokhichimicheskie marker vospaleniya tkaney rotovoy polosti* [Biochemical markers of inflammation of tissues of the oral cavity] : method. recommendations. Odessa; 2011:14.

21. **Levitsky A. P.** Lizoциm v mesto antibiotikov [Lysozyme place of antibiotics]. Odessa, 2005;2:7-8.

22. **Levitsky A. P., Volyanski Yu. L., Skidan K. V.** [Probiotics and the problem of dysbiosis] / A. P. Levitsky, Kharkov ; 2008 : 100.

23. **Laktionov V. V.** *Diagnostika, lechenie i profilaktika verkhnechelustnykh sinusitov, vozniakaushikh posle endodonticheskikh vmeshatelstv* [Diagnosis, treatment and prevention of maxillary sinusitis occurring after endodontic treatment]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Voronezh ; 2008 : 24.

24. **Sokolova I. I., Skidan K. V. [i dr.]** Oral microflora, goiter and ways to correct probiotics. *Teoretichna i eksperimentalna medicina*. 2010; 2:64-69.

25. **Muzhichkova A. V.** *Kliniko – morfologicheskije osobenosti khronizacii vospalitelnoy procesa v verkhnechelustnoy pazukhe* [Clinical and morphological features of chronic inflammation in the maxillary sinus]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Moskva; 2011:22.

26. **Paraskevich V. L.** *Dentalnaya implantologiya. Osnovi teorii I praktiki* [Dental implantology. Fundamentals of theory and practice / Moskva. "Medicinskoe informacionnoe agestvo"; 2006:400.

27. **Palchun V. T.** *Bolezni ukha, gorla i nosa* [Diseases of the ear, nose and throat]. Moskva; 2010:10-15.

28. **Stalnaya I. D. Garishvili T. G.** *Sposob opredeleniya malonovovo dialdegida s pomoshu tiobarbiturovoy kisloti* [The method of determining malonic dialdehyde using thiobarbituric acid]. Moskva. Medicina; 1977: 66-68.

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

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

Поступила 19.09.13



УДК 577.1:311.4+616-002:616.316-008.8

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ABSTRACT

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Несмотря на столь широкую распространенность этой патологии, до сих пор до конца не выяснена этиология и патогенез заболеваний ВНЧС [9].

Клиническая картина болевого синдрома дисфункции ВНЧС разнообразна и сложна в диагностике, так как это заболевание сопровождается симптомами, характерными для различных патологий. (О.С. Яворская, 2000). Так при наличии боли, пациенты обращаются к ряду специалистов (невропатологам, ЛОР-врачам, терапевтам, хирургам, ревматологам), где часто не учитывается стоматологический статус больного. В такой ситуации для большинства пациентов результат малоэффективен, так как выпадает или осуществляется в недостаточном объеме сегмент комплексной терапии. Перечисленное выше доказывает актуальность исследований по этой проблеме и разработку новых методов лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Ведь ключевым звеном в патогенезе развития дисфункции ВНЧС является нарушения зубных взаимоотношений и деформация зубных рядов. При отсутствии этиопатогенетического лечения развивается дискоординация деятельности жевательных мышц, изменение взаимоотношений внутрисуставного диска и головки нижней челюсти, внутрисуставные расстройства. На этом фоне у генетически склонного человека под влиянием психоэмоционального фактора развивается рефлекторный спазм жевательной мускулатуры. В спазмированных мышцах возникают болезненные участки – «курковые» или «триггерные» мышечные зоны, из которых боль иррадирует в соседние области лица и шеи. Решающее значение в образовании болевых сигналов имеют эндогенные биологически активные вещества – простагландины, накопление которых способствует повышению чувствительности ноцицепторов. Под влиянием патогенных факторов синтезируется изофермент ЦОГ-2, сопровождающий развитие воспалительной реакции.

Целью нашего исследования является повышение эффективности комплексного лечения болевой дисфункции ВНЧС за счет включения в схему лечения ингибиторов ЦОГ-2 (в частности, препарат «Мовалис»).

Материал и методы. В исследование включено 38 пациентов возрасте от 17 до 56 лет с диагнозом: «Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава». Среди них было 34 (89 %) женщин и 4 (11 %) мужчин.

Использовались традиционные методы исследования: клинические (опрос, осмотр, пальпация) и параклинические (рентгенологические, биохимические).

Пациенты предъявляли жалобы на боль в области ВНЧС, головную боль, тупые, ноющие боли в области ВНЧС, иррадиирующие боли (в ухо, в висок, теменную область, подчелюстную область, в боковую часть шеи), хруст, щелканье, чувство заложенности в ухе, затрудненное открывание рта, гиперэстезию кожи (табл. 1).

Из анамнеза возникновению болевого синдрома предшествовали длительное пребывание на холоде, травма челюстно-лицевой области, откусывание твердой пищи с широко открытым ртом, резкое зевание,

привычное одностороннее жевание, стоматологические манипуляции.

Таблица 1

Основные жалобы пациентов с дисфункцией ВНЧС

Жалобы	Количество пациентов, %
Головная боль	47
Боль в области ВНЧС	31
Боль в мышцах	84
Боль при движениях нижней челюсти	55
Ограниченное открывание рта	5
Хруст и щелканье в области ВНЧС	68

В большинстве случаев нашими пациентами стали женщины, пережившие накануне сильный психологический стресс или потрясение, неудовлетворенные личной жизнью, трудовой деятельностью, социально-бытовыми условиями. Эмоциональный фактор занимал преобладающее место.

В результате углубленного обследования для выяснения связи заболевания с патологией зубочелюстной системы было исследовано состояние прикуса пациентов. У 15,7 % пациентов был выявлен дистальный прикус с протрузией передних зубов, 10,5 % пациента имели аномалии положения отдельных зубов в сочетании с нейтральным соотношением зубных рядов. У 11 % пациентов выявлен глубокий прикус с нейтральным соотношением зубных рядов и 31 % пациентов с дефектами зубных рядов при ортогнатическом прикусе. 2,6 % больных имели микрогению.

При пальпации в области височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц боли чаще всего возникали в области латеральной, медиальной крыловидных и собственно жевательных мышц (табл. 2).

Таблица 2

Распространенность и локализация миалгии и артралгии, выявленных пальпацией

Локализация боли	Сторона боли		
	правая (абс. ч.)	левая (абс. ч.)	обе (абс. числа)
Латеральная крыловидная мышца	4	6	2
Медиальная крыловидная мышца	2	5	-
Собственно жевательная мышца	3	5	-
Височная мышца	2	4	1
Затылочная мышца	3	5	-
Грудинно-ключично-сосцевидная мышца	2	1	-
Боль в области ВНЧС	2	4	2

С целью купирования болей в ВНЧС назначался нестероидный противовоспалительный препарат

«Мовалис» в дозе 15 мг/сут 1 раз в сутки перорально в течение 6 дней. Наряду с приемом таблетированной формы данного препарата пациенты получали стандартную комплексную терапию – физиотерапевтические процедуры и ортодонтическое лечение.

Проводили биохимический анализ в жидкой части смешанной ротовой жидкости пациентов. Ротовую жидкость собирали утром натощак в центрифужные пробирки в течение 5 минут. Хранили до проведения анализов при -20° С. Перед исследованием размораживали при комнатной температуре и центрифугировали при 3,5 тыс. об/мин 15 минут [4]. Сбор ротовой жидкости проводили перед назначением лечения, через 3 дня и через 6 дней после приёма "Мовалиса".

Активность эластазы оценивали по гидролизу синтетического субстрата N-t-BOC-L-alanin-p-nitrophenyl ester (Германия «Sigma») по методу Visser. Под действием эластазы от субстрата отщепляется п-нитрофенол, дающий желтое окрашивание, интенсивность которого пропорциональна активности фермента [3].

Активность эластазы выражали в микрокаталах на 1 л ротовой жидкости (мк-мкат/л), 1 катал – это активность эластазы, катализирующая отщепление 1 моля п-нитрофенола.

Активность кислой фосфатазы определяли при помощи субстрата п-нитрофенилфосфата по методу Bessey в модификации А. П. Левицкого. При воздей-

ствии фосфатазы от субстрата отщепляется п-нитрофенол, имеющий в щелочной среде желтый цвет. Интенсивность окраски пропорциональна активности фермента. Активность ферментов выражали в микрокаталах на 1 л ротовой жидкости (мк-мкат/л). За 1 катал принимали активность фермента, способную образовать 1 моль п-нитрофенола [3].

Содержание малонового диальдегида определяли при помощи реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (по методике Hunter E.A., 1963). При этом образуется окрашенный триметиловый комплекс. Концентрация малонового диальдегида пропорциональна экстинкции в реакционной среде исследуемой пробы, выражали в миллимолях на 1 л ротовой жидкости ммоль/л [7].

Результаты и обсуждения. Полученные результаты представлены в табл. 3. Как видно из данных в таблице 3, до назначения лечения активность основных маркерных ферментов воспаления (КФ и эластазы) в ротовой жидкости наблюдаемых пациентов была вдвое выше уровня нормальных значений. Исходное содержание МДА в ротовой жидкости пациентов перед назначением "Мовалиса" незначительно превышало норму. Полученные результаты биохимических исследований свидетельствуют о наличии воспалительного процесса в ротовой полости пациентов с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.

Таблица 3

Влияние "Мовалиса" на некоторые показатели воспаления в ротовой жидкости пациентов с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава

Показатели	Сроки исследования			
	до лечения	через 3 дня после лечения	через 6 дней после лечения	норма
Активность КФ, мк-кат/л	0,52 ± 0,06	0,45 ± 0,04 P > 0,4	0,32 ± 0,05 P < 0,02	0,26 ± 0,05
Активность эластазы, мк-кат/л	0,75 ± 0,06	0,51 ± 0,04 P < 0,002	0,43 ± 0,05 P < 0,001	0,38 ± 0,06
Содержание МДА, ммоль/л	0,30 ± 0,03	0,25 ± 0,03 P > 0,8	0,19 ± 0,02 P < 0,01	0,23 ± 0,04

Примечание: P – достоверность отличий к показателю до лечения.

Биохимический анализ ротовой жидкости, проведенный через 3 дня после назначения "Мовалиса", показал достоверное снижение только одного маркера воспаления в ротовой жидкости – активности эластазы (P < 0,002). Активность КФ и содержание МДА на этом сроке исследования не претерпели существенных изменений (P > 0,4 и P > 0,8, соответственно).

Исследование ротовой жидкости наблюдаемых пациентов через 6 дней после назначения "Мовалиса" установило значительное позитивное изменение изучаемых показателей воспаления. Так, активность КФ снизилась на 38,5 %, активность эластазы – на 42,7 %, а содержание МДА – на 36,7 %. Важно подчеркнуть, что уровень всех используемых маркеров воспаления в ротовой жидкости пациентов, принимавших "Мовалис" в течение 6 дней, соответствовал нормальным значениям.

Таким образом, проведенное биохимическое исследование ротовой жидкости пациентов с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава продемонстрировало способность "Мовалиса" эффективно снижать уровень основных маркеров воспаления в полости рта. Полученные результаты подтверждают высокую противовоспалительную эффективность "Мовалиса" ("Мелоксикама"), связанную с ингибированием циклооксигеназы-2 и выработки медиаторов воспаления простагландинов, соответственно. Угнетая активность циклооксигеназы-2, "Мовалис" тормозит дальнейший каскад воспалительных проявлений. В первую очередь, уже через 3 дня приёма препарата отмечено выраженное снижение инфильтрации тканей ротовой полости активированными лейкоцитами, о чём заключили по резкому снижению активности эластазы в ротовой жидкости. На 6-ой день исследования под влиянием "Мовалиса" стабилизировались клеточные мембраны тканей (уменьшение активности

КФ) и нормализовалась интенсивность ПОЛ (падение уровня МДА) в полости рта наблюдаемых пациентов.

Выводы. Результаты проведенного исследования дают основание для назначения мовалиса в клинике пациентам с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава по схеме 15 мг в 1 раз сутки, длительностью лечения 6 дней.

Список литературы

1. Грудиянов А. И. Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта (литературный обзор) / А. И. Грудиянов // Пародонтология. – 1997. – № 4 – С. 3 – 13.
2. Клинеберг И. Окклюзия и клиническая практика. / И. Клинеберг, Р. Джагер – М.: Медпрессинформ, 2006. – 200 с.
3. Левицкий А. П. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2005. – № 2, спецвыпуск. – С. 7 – 8.
4. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Денга, О. А. Макаренко [и др.]. Одесса, 2010. – 16 с.
5. Мирза А. И. Дисфункциональные состояния, обусловленные мезиальным смещением нижней челюсти / А. И. Мирза, Э. И. Оконский, Р. А. Мирза // Современная стоматология – 2007 – № 1 – С. 122-123.
6. Мирза А. И. Этиология и патогенез дисфункциональных состояний нижней челюсти и жевательных мышц / А. И. Мирза, Е. Ю. Мозолок, А. В. Штефан // Современная стоматология. – 2009 - №1 – С.102-106.
7. Стальная И. Д. Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили. – М.: Медицина, 1977. – С. 66 – 68.
8. Фадеев Р. А. Особенности диагностики и реабилитации пациентов с зубочелюстными височно-нижнечелюстными суставами и жевательных мышц / Р. А. Фадеев, О. А. Кудрявцева // Институт стоматологии – 2008 – №2 – С. 44-48.
9. Хватова В. А. Клиническая гнатология / В. А. Хватова. – М.: Медицина, 2005. – С.18 – 29

REFERENCES

1. Grudiyarov A.I. The biochemical studies of the different physiological media and tissues at inflammatory diseases of periodontium (literary review). *Parodontologiya*. 1997;4:3 – 13.
2. Klineberg I., Dzhager R. *Okklyuziya i klinicheskaya praktika* [The occlusion and clinical practice]. Moskva, Medpressinform; 2006:200.
3. Levitskiy A.P., Makarenko O.A., Rossakhanova L.N. The salivation in healthy people of different age and in stomatological patients. *Visnyk stomatologii*. 2005;2:7 – 8.
4. Levitskiy A.P., Den'ga O.V., Makarenko O.A. i dr. *Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metod. rekomendatsii* [The biochemical markers of inflammation of oral tissues: methodological recommendations]. Odessa;2010:16.
5. Mirza A.I., Okonskiy E.I., Mirza R.A. The dysfunctional states, conditioned by the mesial shift of lower jaw. *Sovremennaya stomatologiya*. 2007;1:122-123.
6. Mirza A.I., Mozolyuk E.Yu., Shtefan A.V. The etiology and pathogenesis of dysfunctional states of lower jaw and masseters. *Sovremennaya stomatologiya*. 2009;1:102-106.
7. Stal'naya I. D., Garishvili T.G. *Sovremennye metody v biokhimi* [The modern approaches in biochemistry]. Moskva, Meditsina;1977:66 – 68.
8. Fadeev R.A., Kudryavtseva O.A. The peculiarities in diagnostics and rehabilitation of patients with dentoalveolar anomalies, complicated with the diseases of temporomandibular joints and masseters. *Institut stomatologii*. 2008;2:44-48.
9. Khvatova V.A. *Klinicheskaya gnatologiy* [The clinical gnathology]. Moskva, Meditsina; 2005:18 – 29.

Поступила 07.10.13

УДК 616.314-089.843-08-039.34

Ю. Ю. Яров

Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького

ОБОСНОВАНИЕ СХЕМ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

У 54 пациентов с различным состоянием тканей пародонта, которым в последствии проводилась дентальная имплантация, исходно изучены: индекс Грина-Вермильона, микробные ассоциации зубо-десневого соединения и пародонтальных карманов, показатели неспецифического и специфического местного иммунного ответа, сурфактантные свойства ротовой жидкости. Выявленные достоверные отличия изученных параметров позволили обосновать схемы поддерживающего лечения после дентальной имплантации в зависимости от исходного уровня гигиены полости рта.

Ключевые слова: уровень гигиены, микробные ассоциации, иммунологические показатели, сурфактантные свойства.

Ю. Ю. Яров

Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького

ОБГРУНТУВАННЯ СХЕМ ПІДТРИМУЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

У 54 пацієнтів з різним станом тканин пародонту, котрим в подальшому проводилась дентальна імплантација, початково вивчені: індекс Грина-Вермільона, мікробні асоціації зубо-ясеневого з'єднання та пародонтальних кишень, показники неспецифічної та специфічної місцевої імунної відповіді, сурфактантні властивості ротової рідини. Виявлені вірогідні відмінності вивчених параметрів дозволили обгрунтувати схеми підтримуючого лікування після дентальної імплантациї в залежності від початкового рівня гігієни порожнини рота.

Ключові слова: рівень гігієни, мікробні асоціації, імунологічні показники, сурфактантні властивості.

Y. Y. Yarov

Donetsk National Medical University named after M. Gorkij

BASIS OF ARRANGEMENTS MAINTENANCE TREATMENT AFTER DENTAL IMPLANTATION

ABSTRACT

Background: The undoubted factor that contributes to long-term functioning of intraosseous implants is satisfactory oral hygiene. Especially this problem is significant in patients with pathology of the periodontal tissues.

The aim: The Pathogenetic substantiation schemes maintenance treatment after the dental implantation with the initial oral hygiene.

Materials and methods: The study involved 54 patients with different periodontal status, which in consequence was carried out dental implantation operation. The initially was evaluated oral hygiene with hygiene index (GI) of Green-Vermilion, was conducted microbiological, immunological and rheological research.

Results: In patients with a healthy periodontium hygiene match "satisfactory", noted the dominance of probiotic microflora, immunological abnormalities have been identified and rheological parameters of the norm. Patients HKG hygiene match

"unsatisfactory", revealed the dominance of aerobic, found an increase in the oral fluid of immunological and rheological parameters ($p < 0,05$). Patients GP hygiene consistent "bad", noted the dominance parodontopatogenov and mushrooms; reported opposite changes of local immunity, all of the studied rheological parameters even more different from the original. A summary of the results of laboratory studies have led to the scheme to justify the maintenance treatment of patients after dental implant with the initial level of oral hygiene. In patients with a healthy periodontium and "satisfactory" level of hygiene parameters affecting the level of oral hygiene, are in a normal balanced state. Therefore, in the postoperative period is quite limited recommendations for the rational hygienic care. Patients HCG and "unsatisfactory" level of hygiene microbiological parameters affecting the level of oral hygiene, were significantly different from those of healthy periodontium and "satisfactory" level of hygiene. Therefore, in the postoperative period in order to maintain "satisfactory" level of oral hygiene, it is advisable to recommend probiotic preparations of local action to improve the reduced level of contamination of lactobacilli periodontal connection. Patients GP I-II degree and "bad" level of hygiene and microbiological and immunological parameters that influence the level of oral hygiene, were significantly altered compared to those of healthy periodontium and "satisfactory" level of hygiene. Therefore, in the postoperative period in order to maintain "satisfactory" level of oral hygiene, it is appropriate to recommend anti-microbial and anti-fungal topical medications to suppress parodontopathogens yeast and fungi that are prevalent in the contents of periodontal pockets in these patients. Moreover, the imbalance of the immune response in the oral fluid causes the usefulness of topical immunomodulators. It should be noted that the rheological parameters of oral fluid was significantly different depending on the values of the index hygiene Green-Vermilion. Therefore useful for monitoring the effectiveness of maintenance treatment after dental implantation. The most sensitive and therefore informative indicator is the viscosity coefficient b2, which allows it to be recommended as the most appropriate criterion.

Conclusion: Revealed significant differences studied parameters allowed to justify the scheme of maintenance treatment after dental implantation, depending on the initial level of oral hygiene.

Key words: Level of hygiene, microbial associations, immunologic parameters, surfactant properties.

В настоящее время дентальная имплантация нашла широчайшее применение в практической стоматологии [1]. Несмотря на предупреждение некоторых ученых о возможных негативных последствиях дентальной имплантации, связанных с ускорением процесса резорбции костной ткани альвеолярных отростков [2], темпы внедрения данного метода остаются очень высокими. Накопленный более чем 30-летний опыт позволил обозначить как несомненные достижения, так и имеющиеся проблемы. Важнейшим теоретическим достижением дентальной имплантации явилась формулировка принципов остеоинтеграции внутрикостных имплантатов, таких как:

- биосовместимость;
- конструкция имплантата;
- характеристика поверхности имплантата;
- хирургический метод установки;
- состояние здоровья пациента;
- биомеханический статус (окклюзионные взаимоотношения);
- время, прошедшее после операции [3].

Важнейшим практическим достижением дентальной имплантации последних лет явилось создание имплантатов с биоактивными и остеокондуктивными свойствами за счет микрорельефа титановой поверхности [4]. Благодаря постоянной оптимизации факторов, влияющих на остеоинтеграцию имплантата, на сегодняшний день удалось добиться высокой клинической эффективности. Так, по данным В. Самсонова и соавт. установлено, что из 1845 заимплантированных пациентов у 1720 (93 %) импланты интегрировались и выполняют свою функцию в сроки до 11,5 лет [5]. Важнейшим преимуществом дентальной имплантации перед другими способами реабилитации пациентов с потерей зубов явилось то, что этот вариант возможен при любых дефектах зубных рядов. Так, при наличии дистально неограниченных дефектов установка имплантатов обеспечивает возможность изготовления несъемных ортопедических конструкций. Одиночные включенные дефекты зубных рядов при условии интактности соседних опор являются «идеальной» ситуацией для дентальной имплантации. Указанные возможности методики отвечают пожеланиям большого количества пациентов, что определяет высокую частоту ее выбора. Однако, несмотря на высокую клиническую эффективность дентальной имплантации, на практике все же существует вероятность ускоренной убыли, окружающей имплантат кости, вплоть до отторжения. По данным В. Параскевич, если убыль кости превышает 0,1-0,2 мм в год, это расценивается как отсутствие искомого результата имплантации. Крайним вариантом неудачи считается быстрое образование воронкообразного костного дефекта, которое встречается в 20 % случаев [6]. По данным В. Самсонова и соавт. процент отторжения имплантатов на верхней челюсти достигает 10,3 %, на нижней – 4,3 % [5].

Безусловным фактором, который способствует длительному функционированию внутрикостных имплантатов, является удовлетворительная гигиена полости рта. Особенно эта проблема значима у больных с патологией тканей пародонта. Данные литературы указывают на сходство патогенетических механизмов потери и зубов, и имплантатов при патологии пародонта на фоне активной микробной колонизации [7]. Имплантация относится к условно-чистым оперативным вмешательствам, что также повышает роль рациональной гигиены в послеоперационном периоде. Одним из самых распространенных осложнений послеоперационного периода является периимплантит – воспаление зоны вокруг дентального имплантата. По данным В. Самсонова и соавт., проанализировавших результаты 10-летнего опыта имплантации установлено, что: периимплантит наблюдается у 5,1% пациентов; процесс чаще локализуется на нижней челюсти (84,4 %); наибольшая вероятность развития – первые месяцы после имплантации и первые 3 года функционирования [5].

Для профилактики осложнений проводится поддерживающее лечение, состоящее из послеоперационного и протетического этапов. Послеоперационный этап включает: 1) щадящую диету (употребление мягкой, жидкой, протертой пищи); 2) назначение остеотропных препаратов внутрь с целью улучшения про-

цесса остеорегенерации. Местно рекомендуется: первая неделя – щадящая гигиена полости рта, в последующем – обычная. Протетический этап включает: 1) регулярное проведение профессиональной гигиены; 2) комплекс тщательной гигиены полости рта, включающий уход за супраконструкцией и поверхностью протеза, прилегающей к десне с использованием интердентальных зубных щеток, ирригаторов и т. д. [8, 9]. Известно, что, несмотря на выполнение всех рекомендаций по рациональному гигиеническому уходу после дентальной имплантации, не всегда удается поддерживать удовлетворительный уровень гигиены полости рта, особенно у больных с патологией тканей пародонта (ХКГ, ГП). На наш взгляд, это связано с тем, что наличие воспалительного или воспалительно-деструктивного процесса в пародонте требует другого объема и другой кратности, проводимых лечебно-профилактических мероприятий с учетом гигиенического состояния полости рта пациента.

Цель настоящего исследования. Патогенетическое обоснование схем поддерживающего лечения после дентальной имплантации с учетом исходного гигиенического состояния полости рта.

Материал и методы исследования. Обследовано 54 соматически здоровых пациента в возрасте 18-35 лет, которым в последствии проводилась операция дентальной имплантации. Из них - 14 лиц с интактным пародонтом, 20 - больных хроническим катаральным гингивитом (ХКГ), 20 - больных генерализованным пародонтитом (ГП) I-II степени тяжести. Диагностику проводили в соответствии с систематикой болезней пародонта Н.Ф. Данилевского (1994). Исходно перед операцией оценивали гигиеническое состояние полости рта при помощи индекса гигиены (ИГ) Грина-Вермильона путем окрашивания вестибулярных поверхностей 16, 11, 26, 31 зубов йодсодержащим раствором. Определяли суммарный индекс с учетом компонента зубного налета и компонента зубного камня (в баллах – от 0 до 3, в сумме – от 0 до 6). Дентальная имплантация проводилась двухэтапным способом с использованием винтовых имплантатов «Iterum» (Израиль). Перед операцией всем пациентам проводили санацию полости рта, профессиональную чистку зубов. Пациентам, у которых были диагностированы ХКГ и ГП, проводили комплексное лечение в соответствии с «Протоколами надання стоматологічної допомоги» (Приказ МЗ України №566 от 23.11.2004г.).

Для достижения поставленной цели перед операцией всем пациентам проводили микробиологические, иммунологические и реологические исследования.

Забор материала для микробиологического исследования проводили путем соскабливания зубного налета/зубной бляшки в области зубо-десневого соединения и пародонтального кармана со щечных поверхностей верхних клыков, первых премоляров и первых моляров с последующим нанесением на стерильный тампон. В полученном материале определяли частоту выделения микроорганизмов (абс.ч./%), уровень обсемененности (КОЭ/мл), идентификацию микроорганизмов (род, вид). Использовали технику аэробного и анаэробного культивирования.

Для проведения иммунологического исследования собирали ротовую жидкость (РЖ) в объеме 1-2 мл методом сплевывания. В РЖ изучали факторы неспецифического иммунного ответа (уровень лизоцима – фотоколориметрическим методом, β -лизицина – нефелориметрическим методом) и показатели специфического иммунного ответа (содержание иммуноглобулинов – SIg, IgA, IgG – методом радиальной иммунодиффузии по Manchini).

Реологическое состояние РЖ определяли методом анализа формы капли на компьютерном анализаторе по показателям поверхностного натяжения (ПН4), угла наклона (λ 2), времени релаксации (Т), коэффициентам упругости (a1, b1) и коэффициентам вязкости (a2, b2).

Полученные цифровые данные обрабатывались при помощи вариационно-статистических методов анализа на персональном компьютере IBM PC (лицензионные программы «Microsoft Excel» и «Statistica 5.5 A»). Для каждой выборочной совокупности наблюдений (n) вычисляли среднее арифметическое значение (M), среднюю квадратическую ошибку среднего значения (m), 95 %-й доверительный интервал среднего значения, используя t-критерий Стьюдента (при $p < 0,05$ – отличия считали достоверными; при $p > 0,05$ – недостоверными).

Результаты исследования. Результаты оценки исходных значений ИГ Грина-Вермильона у лиц с различным состоянием тканей пародонта указали на наличие достоверных отличий данного показателя ($p < 0,05$). Так, у пациентов со здоровым пародонтом среднее значение суммарного индекса гигиены составило $1,38 \pm 0,14$ баллов, что соответствует «удовлетворительному» уровню гигиены; у больных ХКГ – $1,88 \pm 0,19$ баллов, что соответствует «неудовлетворительному» уровню гигиены; у больных ГП I-II степени тяжести – $2,74 \pm 0,20$ баллов, что соответствует «плохому» уровню гигиены (рис. 1).

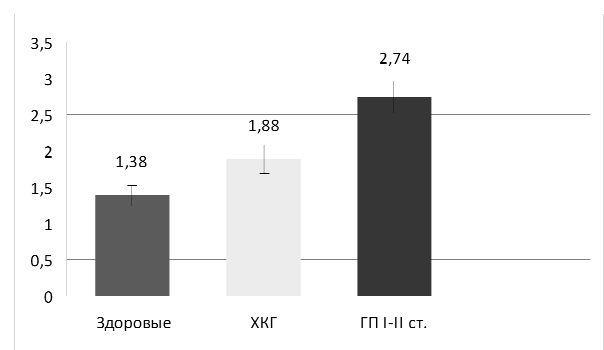


Рис. 1. Результаты оценки ИГ Грина-Вермильона у лиц с различным состоянием тканей пародонта.

Результаты микробиологического исследования показали, что у пациентов с различным состоянием тканей пародонта и различным уровнем гигиены полости рта в содержимом зубо-десневого соединения и пародонтального кармана выявляются отличия по частоте выделения различных микроорганизмов, по уровню микробной обсемененности и по видовому составу микрофлоры (рис. 2). Так, у пациентов со здоровым пародонтом и «удовлетворительным» уров-

нем гигиены отмечено видовое и количественное доминирование пробиотической микрофлоры – у 100 % обследованных в содержимом зубной бляшки определяли *Lactobacillus* с КОЭ 10^7 . У больных хроническим катаральным гингивитом и «неудовлетворительном» уровне гигиены выявлено видовое и количественное доминирование аэробов - в подавляющем большинстве встречаются аэробные факультативные грамположительные кокки рода *Streptococcus* и *Staphylococcus*, соответственно, 6 видов в 80 % случаев и 8 видов в 57,1 % случаев. При этом зарегистрировано 10-кратное снижение уровня обсемененности *Lactobacillus* по сравнению с таковым при интактном пародонте

и «удовлетворительном» уровне гигиены. У больных генерализованным пародонтитом I-II степени тяжести и «плохом» уровне гигиены отмечено видовое и количественное доминирование пародонтопатогенов (*Bacteroidas*, *Actinomyces*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Fusobacterium*) и дрожжевых грибов. При этом уровень обсемененности содержимого пародонтального кармана *Lactobacillus* снижен в 100 раз по сравнению с таковым при здоровом пародонте и «удовлетворительном» уровне гигиены, и в 10 раз – по сравнению с таковым при ХКГ и «неудовлетворительном» уровне гигиены.

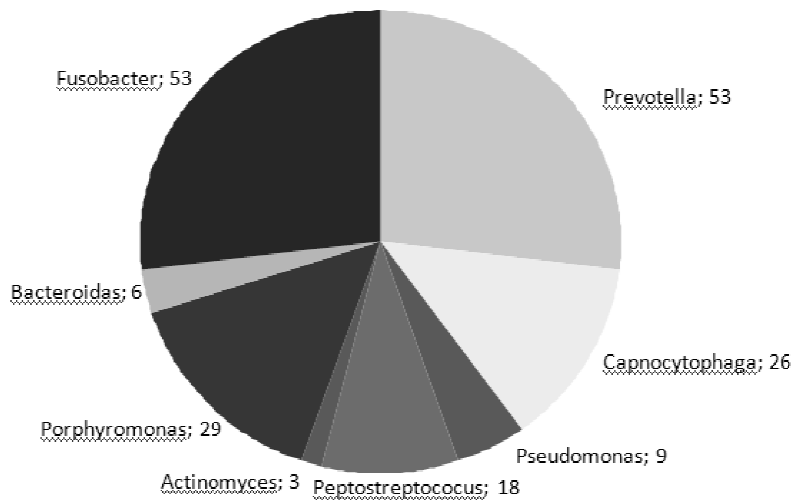


Рис. 2. Частота выделения и видовой спектр пародонтопатогенов у больных ГП I-II степени с плохим уровнем гигиены.

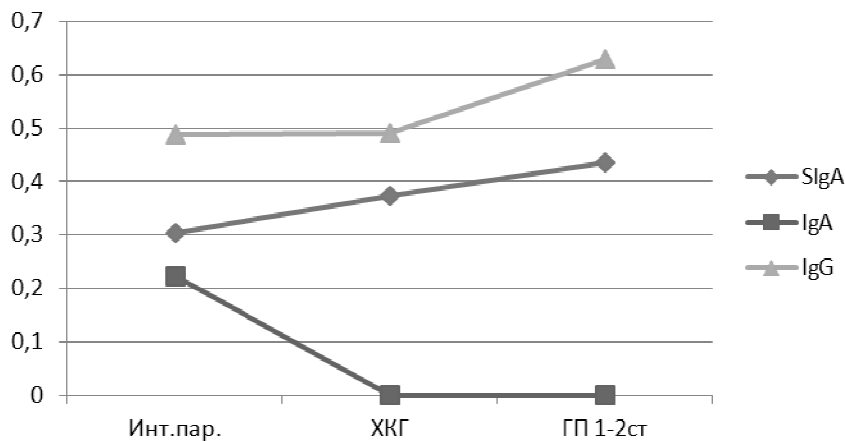


Рис. 3. Содержание иммуноглобулинов в ротовой жидкости при различном состоянии тканей пародонта и уровне гигиены полости рта.

Результаты иммунологических исследований указали на достоверность отличия изученных показателей неспецифического и специфического иммунного ответа у лиц с различным состоянием тканей пародонта и различным уровнем гигиены полости рта (рис. 3). Так, в ротовой жидкости у пациентов со здоровым пародонтом и «удовлетворительным» уровнем гигиены не выявлено отклонений изученных параметров от нормы ($p > 0,05$). У больных ХКГ и «неудовлетворительном» уровне гигиены установлено достоверное повышение в РЖ уровня лизоцима, β -лизина, всех исследованных иммуноглобулинов ($p < 0,05$), что

свидетельствует о напряженности местного иммунитета полости рта. У больных ГП I-II степени тяжести и «плохом» уровне гигиены зарегистрировано достоверное повышение в РЖ уровня лизоцима, β -лизина, иммуноглобулинов – SIgA и IgG ($p < 0,05$), а также тенденция к повышению IgA ($p > 0,05$), что указывает на развивающийся дисбаланс локального иммунного ответа.

Результаты реологических исследований показали наличие достоверных отличий сурфактантных свойств ротовой жидкости у пациентов с различным состоянием тканей пародонта и различным уровнем

гигиены полости рта (рис. 4). При этом, у лиц со здоровым пародонтом и «удовлетворительным» уровнем гигиены полости рта не выявлено отклонений изученных реологических параметров от нормы ($p > 0,05$). У больных ХКГ и «неудовлетворительном» уровне гигиены отмечено достоверное изменение в РЖ всех изученных параметров: поверхностное натяжение (ПН4), угол наклона кривой тензиограммы (λ_2), время релаксации (Т), коэффициент вязкости b_2 – снизи-

лись, коэффициенты упругости a_1 и b_1 , коэффициент вязкости a_2 - повысились ($p < 0,05$). У больных ГП I-II степени тяжести и «плохом» уровне гигиены все изученные реологические параметры еще в большей степени отличались от таковых при здоровом пародонте и «удовлетворительном» уровне гигиены полости рта ($p < 0,05$). Следует отметить, что максимальные отличия (в 2,8 раза) выявлены для коэффициента вязкости b_2 .

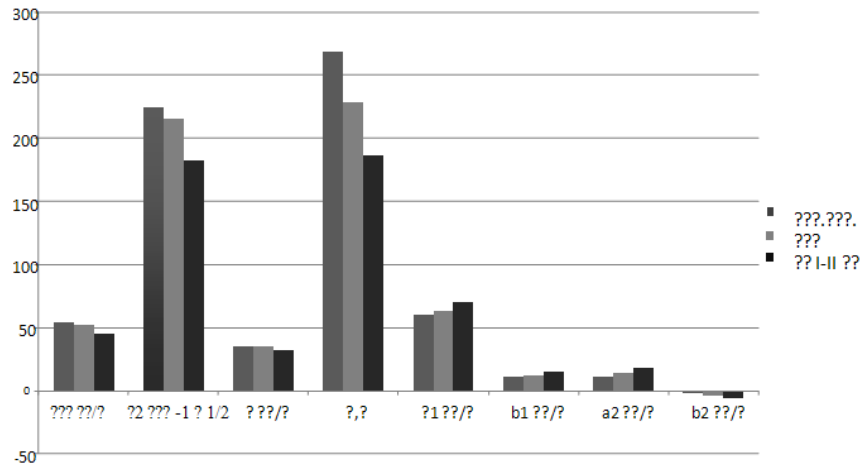


Рис. 4. Результаты реологического исследования

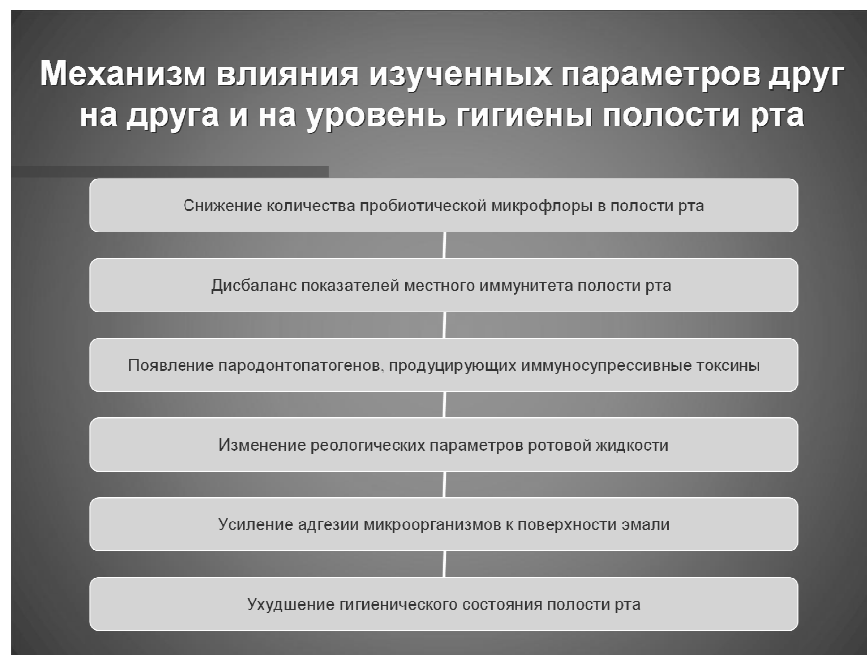


Рис. 5. Механизм влияния изученных параметров друг на друга и на уровень гигиены полости рта.

Полученные результаты микробиологических, иммунологических и реологических исследований дают основание представить механизм взаимовлияния изученных параметров друг на друга и на уровень гигиены полости рта следующим образом (рис. 5).

Обобщение полученных результатов лабораторных исследований позволило обосновать схемы поддерживающего лечения больных после дентальной имплантации с учетом исходного уровня гигиены полости рта. У пациентов со здоровым пародонтом и «удовлетворительным» уровнем гигиены параметры, влияющие на уровень гигиены полости рта, находятся в нормальном сбалансированном состоянии. Поэтому

нет необходимости проводить их медикаментозную коррекцию с целью поддержания «удовлетворительного» уровня гигиены после дентальной имплантации. Поэтому в послеоперационном периоде достаточно ограничиваться рекомендациями по рациональному гигиеническому уходу. У больных ХКГ и «неудовлетворительным» уровнем гигиены микробиологические параметры, влияющие на уровень гигиены полости рта, существенно отличались от таковых при здоровом пародонте и «удовлетворительном» уровне гигиены. Поэтому в послеоперационном периоде с целью поддержания «удовлетворительного» уровня гигиены полости рта, целесообразно рекомендовать

пробиотические препараты местного действия для повышения сниженного уровня обсемененности лактобактериями зубо-десневого соединения. У больных ГП I-II степени тяжести и «плохом» уровне гигиены и микробиологические, и иммунологические параметры, влияющие на уровень гигиены полости рта, были существенно изменены по сравнению с таковыми при здоровом пародонте и «удовлетворительном» уровне гигиены. Поэтому в послеоперационном периоде с целью поддержания «удовлетворительного» уровня гигиены полости рта, целесообразно рекомендовать антимикробные и противогрибковые препараты местного действия для подавления пародонтопатогенов и дрожжевых грибов, которые преобладают в содержимом пародонтальных карманов у данной категории больных. Кроме того, дисбаланс показателей иммунного ответа в РЖ обуславливает целесообразность применения иммуномодуляторов местного действия. Следует обратить внимание, что реологические параметры ротовой жидкости достоверно отличаются в зависимости от значений ИГ Грина-Вермиллона. Поэтому их целесообразно использовать для контроля эффективности поддерживающего лечения после дентальной имплантации. Наиболее чувствительным, а значит информативным, показателем является коэффициент вязкости b2, что позволяет рекомендовать его в качестве наиболее адекватного критерия.

Таким образом, полученные результаты клинических, микробиологических, иммунологических и реологических исследований позволили патогенетически обосновать схемы поддерживающего лечения после дентальной имплантации с учетом исходного уровня гигиены полости рта и рекомендовать их к клинической апробации.

Список литературы

1. **Основні етапи розвитку стоматологічної імплантації в історичному аспекті** / Ю. В. Вовк, М. М. Угрин, К. Константину [та ін.] // Новини стоматології. – 1997. – № 1. – С. 38 – 42.
2. **Варес Э.Я.** Я против имплантации зубов. Почему? / Э.Я. Варес – Львов, 1991. – 51 с.
3. **Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw** / P.-I. Branemark B.O., Hanson, U. Breine [et al.] // *Scandinavica journal plastic and restructive surgery*. – 1977. – S. 16. – P. 1 – 6.
4. **Особенности построения костной ткани у поверхности имплантата с покрытиями из гидроксиапатита, напыленными эксимерным и CO₂ – лазерами** / А. И. Воложин, В.Б. Лиханов, А.А. Докторов [и др.] // *Стоматология*. – 1996. – № 6. – С. 4 – 7.
5. **Оценка различных имплантационных систем для восстановления дефектов зубных рядов** / В. Самсонов, А. Иванов, М. Васильев [и др.] // *Клиническая имплантология и стоматология*. – 2001. – № 1. – 2 (15 – 16). – С. 45–47.
6. **Параскевич В.** Анализ основных клинических концепций дентальной имплантации / В. Параскевич // *Клиническая имплантология и стоматология*. – 1997. – № 1. – С. 60-64.
7. **Использование несъемных протезов на имплантатах для протезной реабилитации пациентов с ослабленным пародонтом: 3-летнее перспективное клиническое исследование** / S –W. Yi, I. Ericsson, C.-K. Kim [et al.] // *Новое в стоматологии*. – 2002. – № 2 (102). – С.91 – 96.
8. **Новицький В. Б.** Ефективність раціональної гігієни порожнини рота та застосування остеотропних засобів в період остеointegraції дентальних імплантатів / В. Б. Новицький // *Вісник стоматології*. – 2006. – № 3. – С. 59-62.
9. **Угрин М. М.** Роль професійної гігієни у підтримуючій терапії на різних етапах імплантопротезної реабілітації пацієнтів та основні вимоги до спеціаліста / М. М. Угрин, Ю. В. Бронська, О. М. Угрин // *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія*. – 2008. – № 2 (10). – С. 13 -20.

REFERENCES

1. **Vovk Y.V., Ugrin M.M., Konstantinu K.** [ta in.] Main stages of development dental implants in historical aspect. *Novyny stomatologii*.1997;1:38 – 42.
2. **Vares E.Ya.** *Ya protiv implantaztii zubov. Pochemu?* [I am against of the dental implantation. Why is?]. Lvov, 1991: 51.
3. **Branemark P.-I., Hanson B.O., Breine U.** [et al.]. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Scandinavica journal plastic and restructive surgery*. 1977; 16: 1 – 6.
4. **Volozhyn A. I., Lichanov V.B., Doktorov A.A.** [et al.]. Features of construction of bone tissue at the surface of the implant coated hydroxyapatite sputtered by an excimer and CO₂ – lasers. *Stomatologiya*. 1996; 6: 4 – 7.
5. **Samsonov V., Ivanov A., Vasilev M.** [et al.] Assessment of various implantation systems for restoration dental arch defects. *Klinicheskaya implantologiya i stomatologiya*. 2001;1: 2 (15 – 16): 45 – 47.
6. **Paraskevich V.** Analysis of the basic clinical concepts of dental implantation. *Klinicheskaya implantologiya i stomatologiya*. 1997; 1: 60 – 64.
7. **S –W. Yi, Ericsson I., C.-K. Kim** [et al.] Using a fixed prosthesis on implants for the prosthetic rehabilitation of patients with the weakened periodontium: 3-year prospective clinical research. *Novoe v stomatologii*. 2002; 2 (102): 91 – 96.
8. **Novytkiy V. B.** Efficiency rational oral hygiene and application of osteotropic during the osseointegration of dental implants. *Visnyk stomatologii*. 2006;3: 59 - 62.
9. **Ugrin M. M., Brons'kaYu. V., Ugrin O. M.** The role of occupational hygiene maintenance therapy at different stages implantoproteznoyi rehabilitation patients and the basic requirements for specialist. *Implantologiya. Parodontologiya. Osteologiya*. 2008;2(10):13-20.

Поступила 02.10.13

УДК 616.716.3+616.716.1]–001.5–089.227.84

**В. А. Маланчук, д. мед. н.,
Е. А. Астапенко, к. мед. н.**

Национальный медицинский университет имени
А.А.Богомольца

ПРИМЕНЕНИЕ БИОРЕЗОРБИРУЕМЫХ ПОЛИМЕРНЫХ БИОАКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ МИНИПЛАСТИН ДЛЯ ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ СКУЛОВОГО КОМПЛЕКСА

На основании данных литературы и собственных клинических исследований обоснована перспективность применения резорбируемых ЕПУ–ГАП–ЛЕВ мини-пластин для остеосинтеза при переломах скулового комплекса со смещением. В статье приводятся результаты хирургического лечения 25 пациентов с использованием биодеградируемых полимерных мини-пластин. Указаны преимущества применения полимерных фиксаторов для остеосинтеза по сравнению с титановыми.

Ключевые слова: перелом скуловой кости, остеосинтез, биорезорбируемые мини-пластины, полимерные материалы, челюстно-лицевая хирургия.

© Маланчук В. А., Астапенко Е. А., 2013.

В. О. Маланчук, Е. А. Астапенко

Національний медичний університет ім. О. О.Богомольця

ЗАСТОСУВАННЯ БІОРЕЗОРБТИВНИХ ПОЛІМЕРНИХ БІОАКТИВНОЇ ДІЇ МІНІПЛАСТИН ДЛЯ ОСТЕОСИНТЕЗУ ПРИ ПЕРЕЛАМАХ ВИЛИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

На підставі даних літератури та власних клінічних досліджень обґрунтовано перспективність застосування резорбтивних ЕПУ-ГАП-ЛЕВ міні-пластин для остеосинтезу при переломах виличного комплексу зі зміщенням. У статті приводяться результати хірургічного лікування 25 пацієнтів з використанням біодеградуючих полімерних міні-пластин. Вказані переваги застосування полімерних фіксаторів для остеосинтезу порівняно з титановими.

Ключові слова: перелом виличної кістки, остеосинтез, біорезорбтивні міні-пластини, полімерні матеріали, щелепно-лицева хірургія.

V. A. Malanchuk, E. A. Astapenko

National medical university A. A. Bohomolets

THE APPLICATION OF BIORESORBABLE POLYMERIC MINIPLATES OF BIOACTIVE EFFECT FOR OSTEOSYNTHESIS IN FRACTURES OF ZYGOMATIC COMPLEX

ABSTRACT

Results of clinical research of bioresorbable fixators for osteosynthesis in the treatment of fractures of the zygomatic complex are reflected in the article.

The intent of work is analysis and generalization of own experience with the application of plates and screws for fixation which were proposed by authors in the treatment of fractures of the zygomatic complex with dislocation.

Materials and methods. 25 patients (22 male, 3 – female) aged 17 to 49 years were operated during the 2012 -2013 years about traumatic fractures of zygomatic complex, zygomatic arch. 27 osteosynthesis were made. The main component of the treatment process was integrated planning of curative interventions. The individual plan of surgery intervention was determined after a thorough clinical and laboratory examination, analysis of X-rays and CT scans. Surgery treatment of patients was made according to the current protocol.

Results and their discussion.

Anatomic and functional results in all 25 cases of treatment patients with the use of bioresorbable miniplates from polyurethane compositions were evaluated by us as well. Polymeric osteosynthesis in 17 cases was performed in the area of zygomatico-frontal junction, 6 - in the area of zygomatic arch and 2 – in the zygomatico-frontal junction and zygomatic arch. Normalization of the anatomic shape of zygomatic complex was determined clinically and roentgenologically. The average length of hospital treatment of patients was 8 days. Suppuration of the osseous wound because of disturbance of wound draining was determined in the early postoperative period. Suppuration was stopped by antiseptic wound treatment within 2 days. Removing the fixator was not required.

Conclusions. Positive results of our clinical researches in the early and late periods show the effectiveness and prospects of application of EPU-GAP-LEV mini-plates in the surgical treatment of zygomatic complex fractures with displacement. All patients in this group due to proper treatment planning and biomechanically justified the use of polymer plates managed to get a full rehabilitation. The use of plates proposed by the authors, prevents a number of postoperative complications, and eliminates a second operation to remove the fixator.

Key words: fracture of the zygomatic bone, osteosynthesis, bioresorbable mini-plates, polymeric material, maxillofacial surgery.

Одним из приоритетных направлений современной челюстно-лицевой хирургии является разработка новых эффективных методов лечения переломов костей лицевого черепа, что связано с увеличением частоты травм челюстно-лицевой области. Повреждения головы и лица составляют от 6 до 16,4 % всех травм мирного времени. Отмечается ежегодное увеличение частоты переломов костей лица на 10—15 % [1]. Переломы скулового комплекса, по данным литературы, составляют от 4,1 % до 24,7 % от общего числа поврежденных костей лица и занимают второе место после переломов нижней челюсти [2]. Современные возможности челюстно-лицевой хирургии позволяют устранять деформации, а также проводить репозицию костей лицевого черепа практически любой сложности. Этому способствовало активное внедрение в практическую хирургию различных систем фиксаторов для остеосинтеза в виде наkostных мини-пластин и винтов из титана [3-7].

Однако, при положительных свойствах данной фиксации в последние годы в литературе появилось большое количество публикаций о необходимости удаления фиксаторов для остеосинтеза из титана в отдаленном послеоперационном периоде из-за возникновения дискомфорта, холодовой реакции, оседаемости имплантата и появления неврологической симптоматики в области титановой конструкции [8].

Данные результаты привели к появлению альтернативного метода остеосинтеза с использованием биорезорбируемых пластин и шурупов. Этот метод считается наиболее перспективным и весьма широко используется в практике зарубежных хирургов [9-11].

К сожалению, имеющиеся на рынке биорезорбируемые фиксаторы для остеосинтеза не всегда соответствуют предъявляемым требованиям. Это побуждает ученых создавать новые материалы, которые по своим физико-механическим и биологическим свойствам будут выполнять не только механическую функцию, но и способствовать оптимизации регенерации кости в зоне повреждения. Кроме того, биорезорбируемые наkostные пластины и винты для остеосинтеза зарубежного производства чрезмерно дорогие, что также затрудняет их широкое использование в практическом здравоохранении.

В ходе предыдущих исследований нами получен новый биодеградирующий полимерный композиционный материал биоактивного действия (ЕПУ-ГАП-ЛЕВ), из которого можно изготовить наkostные пластины и винты для остеосинтеза разной формы и разных размеров. Материал содержит эпоксиполиуретан (ЕПУ), гидроксипатит (ГАП), который влияет на работу фибро- и остеобластов, и тем самым действует на репаративную регенерацию костной ткани, а также левамизол (ЛЕВ), который при местном применении стимулирует функции Т-клеток, которые в свою очередь оптимизируют течение процессов консолидации

костных фрагментов и предотвращают осложнения в послеоперационном периоде.

Прочностные характеристики этого полимерного материала, безусловно, уступают металлу, в том числе титану. Но физико-механические показатели костной ткани и полимерного материала соответствуют друг другу, что обеспечивает более физиологическое распределение напряжений в кости при применении фиксирующих конструкций из этого материала и не лишает ее влияния естественных механических нагрузок, что также является важным фактором регуляции репаративной регенерации и перестройки костной ткани.

Учитывая данные литературы и физико-механические показатели, биodeградирующие полимерные фиксаторы целесообразно использовать при переломах костей лицевого черепа в зонах, которые не несут значительных нагрузок, а также при биомеханически благоприятных переломах в зонах, подверженных деформациям на растяжение-сжатие.

При лечении переломов скулового комплекса учитывали, что, по данным литературы, в области скуло-альвеолярного гребня действуют преимущественно сжимающие деформации. В то же время, в зонах латеральных краев орбит преобладают деформации растяжения. Такие результаты клинически подтверждаются расхождением костных фрагментов и образованием вертикального диастаза при переломах скулового комплекса, когда линия перелома проходит по латеральной стенке орбиты [12]. В данных зонах использование полимерных накостных пластин для остеосинтеза имеет абсолютные показания.

Горизонтальные контрфорсы скулового комплекса (нижнеглазничный край и скуловая дуга), которые испытывают преимущественно деформации на изгиб также достаточно эффективно восстанавливать, используя биорезорбируемые фиксаторы, при адекватной репозиции костных фрагментов и стабильной фиксации в других локусах перелома. Множественные переломы скуловой дуги в некоторых случаях целесообразно фиксировать с помощью нескольких полимерных накостных пластин (соответственно количеству линий перелома), используя ретенционные свойства поверхности перелома, для эффективного перераспределения напряжений. Но в случаях выраженной нестабильности отдельных отломков следует отказаться от резорбирующихся пластин в пользу одной длинной титановой пластины. Титановым пластинам мы отдавали предпочтение при переломах с дефектом кости, застарелых, мелкооскольчатых и множественных переломах. Кроме этого, в области скуло-альвеолярного гребня, который имеет сложный рельеф и испытывает значительные деформации на изгиб использование биodeградирующих пластин имело значительные ограничения.

Цель данной работы. Анализ и обобщение собственного опыта применения фиксаторов для остеосинтеза, изготовленных из полимерного материала, предложенного нами, в лечении травматических переломов скулового комплекса со смещением.

Материалы и методы. На протяжении 2012 - 2013 годов в челюстно-лицевом отделении №2 КГКБ №12 по поводу травматического перелома скулового

комплекса, скуловой дуги прооперировано 25 пациентов (22-мужчин, 3 - женщин) в возрасте от 17 до 49 лет. Проведено 27 остеосинтезов. Пациенты жаловались на асимметрию лица за счет уплощения скуловой области, нарушенные чувствительности зоны иннервации n.infraorbitalis, боль в местах перелома, диплопию (15 человек), ограниченные движениями глазного яблока (2 пациента), ограничение движений нижней челюсти, энтофтальм.

Главной составляющей лечебного процесса было комплексное планирование объема лечебных мероприятий с участием невропатолога, отоларинголога, окулиста, челюстно-лицевого хирурга. После углубленного клинико-лабораторного обследования, анализа рентгенограмм, компьютерных томограмм определялся конкретный план оперативного вмешательства. В нашей работе пациентам с переломами скуловой кости и скуловой дуги со смещением проводилась репозиция, остеосинтез костных фрагментов согласно современным протоколам.

Операция проводилась под эндотрахеальным наркозом. В зависимости от клинической ситуации использовали вне- и внутриротовые доступы. По возможности в качестве прямых доступов к месту перелома в области наружного края орбиты использовали раны или рубцы на коже лица (5 пациентов). У 17 пациентов мы использовали супраорбитальный доступ (по нижней границе брови) и доступ по естественной складке верхнего века, у 1 – венечный доступ, у 2-х – трансконъюнктивальный.

Скелетировали внешнюю поверхность кости в области перелома. После оценки характера смещения костных фрагментов проводили репозицию скуловой кости (дуги при ее переломе и смещении фрагментов) крючком Лимберга или лопаткой Буяльского через прокол на коже или через внутриротовой доступ. Правильность положения определяли визуально и путем пальпации по нижнеглазничному краю, скуло-альвеолярному гребню. При отсутствии стабильности костных фрагментов фиксацию их в правильном положении выполняли ЕПУ-ГАП-ЛЕВ пластиной и винтами в области наружного края орбиты и при необходимости в области нижнего края орбиты (через трансконъюнктивальный доступ) и скуловой дуги (через прямой доступ). Количество используемых винтов зависело от характера перелома и составляло от 4 до 6 в одном локусе. Просверливание каналов для винтов проводили под постоянным охлаждением физиологическим раствором. Далее нарезали метчиком резьбу для введения винтов с целью предотвращения сколов частиц полимера во время введения винтов в кость. При необходимости проводили ревизию гайморовой полости, удаляли мелкие свободнолежащие костные фрагменты, репонировали фрагменты дна орбиты. Создавали назогайморонастомоз. Гайморову полость тампонируют с целью фиксации костных фрагментов дна орбиты. Конец тампона через назогайморонастомоз выводили в полость носа. В случаях отсутствия необходимости тампонирования гайморовой пазухи, через нижний носовой ход в гайморову полость вводили катетер для антисептической обработки последней в послеоперационном периоде. Все раны

послойно зашивали. В послеоперационном периоде пациентам назначали курс антибактериальной, противовоспалительной терапии по стандартной схеме.

Результаты исследования и их обсуждение. Во всех 25 случаях анатомические и функциональные результаты лечения больных с использованием ЕПУ–ГАП–ЛЕВ мини-пластин были оценены нами как хорошие. В 17 случаях полимеростеосинтез проводили в области скуло-лобного сочленения, в 6 – в области скуловой дуги, и в 2-х - в области скуло- лобного сочленения и скуловой дуги. Клинико - рентгенологически установлено нормализацию анатомической формы скулового комплекса. Средняя продолжительность стационарного лечения пациентов составляла 8 суток. У одного пациента в раннем послеоперационном периоде наблюдалось нагноение костной раны вследствие нарушения дренирования раны. Нагноение было купировано антисептической обработкой раны в течение 2-х дней. Удаления фиксатора не потребовалось.

Пример использования биорезорбируемой ЕПУ–ГАП–ЛЕВ пластины при переломе скуловой кости со смещением.

Пациент Б., 1985 г. р. находился на лечении в КГКБ №12 по поводу травматического перелома левой скуловой кости со смещением. Жалобы на боль в левой скуловой области, ограниченное открывание рта, отсутствие чувствительности кожи лица в левой подглазничной области, асимметрию лица из-за уплощения левой скуловой области.

Пациент прошел клинико-рентгенологическое обследование на основании чего у него был диагностирован травматический перелом левой скуловой кости со смещением (рис. 1).

Операция проводилась согласно вышеописанной методики (рис. 2, 3).



Рис. 1. Больной Б. Диагноз: Перелом левой скуловой кости со смещением. Рентгенограмма костей лицевого черепа в аксиальной проекции (до операции).

Использовали супраорбитальный и внутриротовой доступ. После репозиции скуловой кости фиксацию ее в области скуло-лобного сочленения проводили ЕПУ–ГАП–ЛЕВ пластинами и винтами (рис. 4).



Рис. 2. Больной Б. Этап операции – репозиция и остеосинтез скуловой кости. В области наружного края орбиты – смещение костных фрагментов.



Рис. 3. Больной Б. Этап операции – репозиция и остеосинтез скуловой кости. Скуловая кость репонирована, а края костных фрагментов в области перелома по наружному краю орбиты адаптированы.



Рис. 4. Больной Б. Этап операции – репозиция и остеосинтез скуловой кости. Проведен остеосинтез ЕПУ–ГАП–ЛЕВ пластиной с винтами.

После выполненного остеосинтеза в данном локусе в других местах перелома остеосинтез не потребовался. Проведена ревизия гайморовой пазухи. Через

нижний носовой ход в гайморову полость введен катетер. Все раны послойно зашиты.

Послеоперационный период прошел без осложнений. Раны зажили первичным натяжением. Рентгенологический контроль через 1 месяц после операции показал, что репозированная скуловая кость установлена в правильном анатомическом положении (рис. 5).

Через 6 месяцев после операции на плановом осмотре пациент жалоб не предъявлял, пальпация мест перелома была безболезненной. Чувствительность тканей левой подглазничной области восстановилась полностью. Открывание рта – свободное. Лицо пациента было симметричным. В области наружного края левой орбиты имплантированная ЕПУ–ГАП–ЛЕВ пластина не пальпировалась. Реакция отторжения материала не выявлена на протяжении всего периода наблюдения, который составил 1 год.



Рис. 5. Больной Б. Диагноз: Перелом левой скуловой кости со смещением (1 месяц после операции). Рентгенограмма костей лицевого черепа в аксиальной проекции.

Выводы. Таким образом, позитивные результаты собственных клинических исследований в ранние и отдаленные сроки свидетельствуют об эффективности и перспективности применения ЕПУ–ГАП–ЛЕВ мини-пластин в хирургическом лечении переломов скулового комплекса со смещением. У всех пациентов данной группы благодаря правильному планированию лечения и биомеханически обоснованному использованию полимерных пластин удалось получить полную реабилитацию. Применение предложенных нами пластин предотвращает ряд осложнений послеоперационного периода, а также исключает повторную операцию по удалению фиксатора.

Список литературы

1. **Хірургічна** стоматологія та шелепно-лицева хірургія: підручник; у 2 т. – Т.2 / [В. О. Маланчук, І. П. Логвиненко, Т. О. Маланчук та ін.] – К.: ЛОГОС, 2011. – 606 с.
2. **Бернадский Ю. И.** Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области / Бернадский Ю. И. – М.: Медицинская литература, 1999. – 456 с.
3. **Рябокоть Е. Н.** Внутренний остеосинтез пластинами при лечении больных с переломами мыщелкового отростка нижней челюсти (обзор литературы) / Е. Н. Рябокоть // Дентальные технологии. – 2007. – №1. – С. 59-62.
4. **Лещенко Б. Г.** Обоснование применения титановых конструкций в реконструктивной челюстно-лицевой хирургии / Б. Г. Лещенко, А. Г. Шамсудинов, В. А. Семкин // Стоматология – 2000. – №5. – с. 41-43.
5. **Матрос-Таранец И. Н.** Функционально-стабильный остеосинтез нижней челюсти / И. Н. Матрос-Таранец. – Донецк, 1998. – 242 с.

6. **Челюстно-лицевой** травматизм в промышленном мегаполисе: современный уровень, тенденции, инфраструктура / [И. Н. Матрос-Таранец, Д. К. Калиновский, С. Б. Алексеев, и др.] – Донецк, 2001. – 193 с.
7. **Комелягин Д. Ю.** Набор титановых имплантатов для черепно-челюстно-лицевого остеосинтеза. Руководство по применению / Д. Ю. Комелягин, В. В. Рогинский. – М.: ЗАО «Конмет», 2001. – 18 с.
8. **Алавердов В. П.** Применение конструкций из биорезорбируемых материалов для фиксации костных фрагментов в челюстно-лицевой хирургии: клинико-экспериментальное исследование: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / В. П. Алавердов. – Москва, 2005. – 25 с.
9. **Canter H.I., Mavili M.E.** Bicortical biodegradable screws for rigid fixation of traumatic sagittal split mandibular fracture // J Craniofac Surg. – 2007. – V. 18, № 3. – P. 626-629.
10. **Coombes D.M., Shelley M.J., McKenzie J., Sneddon K.J.** Biodegradable fixation in oral and maxillofacial surgery // Dent Update. – 2007. – V. 34, № 10. – P.641-644.
11. **Lee H.B., Oh J.S., Kim S.G., Kim H.K., Moon S.Y., Kim Y.K., Yun P.Y., Son J.S.** Comparison of titanium and biodegradable miniplates for fixation of mandibular fractures. // J Oral Maxillofac Surg. – 2010. – V.68, №9. – P.2065-2069.
12. **Маланчук В. О.** Особливості відтворення функціональних навантажень в імітаційних моделях кісток середньої зони обличчя / В. О. Маланчук, Н. Г. Кришук, А. А. Короткоручко // Український медичний часопис. – 2011. – №2 (82). – С. 102-105.

REFERENCES

1. **Malanchuk V.O., Logvinenko I. P., Malanchuk T.O., Tsilenko O.L.** *Khirurgichna stomatologiya ta shcheplnolitseva khirurgiya: pidruchnik* [Oral and Maxillofacial Surgery, textbook]. Kiev, LOGOS, 2001:606.
2. **Bernadskiy Y.Y.** *Travmatologiya i vostonovitel'naya khirurgiya cheliustnolitsevoy oblasti* [Traumatology and reconstructive surgery maxillofacial area]. Moskva, Meditsinskaya literatura, 1999:79-82.
3. **Riabokon E.N.** Internal fixation mini plates in patients with fractures of the condylar process of mandible (literature review). *Dentalniye tekhnologiyi*. 2007; 2: 59-62.
4. **Leshchenko B.G., Shamsudinov A. G., Semkin. V.A.** Justification for the use of titanium structures in reconstructive maxillofacial surgery. *Stomatologiya*. 2000; 5: 41-43.
5. **Matros-Taranets I.N.** *Funktsionalno-stabilniy osteosintez nizhney chelusti* [Functionally stable osteosynthesis of mandible]. Donetsk, 1998: 242.
6. **Matros-Taranets I.N., Kalinovskiy D.K., Alekseyev S.B., Abu Halil M.N., Dadonkin D.A.** *Chelustno-litsevoy travmatizm v promishlennom megapolise: sovremenniy uroven, tendentsii, infrastruktura* [Maxilla-facial traumatism in the industrial metropolis: the current level, trends, infrastructure]. Donetsk, 2001:193.
7. **Komeliagin D.Y., Roginskiy V.V.** *Nabor titanovih implantayov dlia cherepno-chelustno-litsevogo osteosinteza. Rukovodstvo po primeneniyu* [A set of titanium implants for cranio-maxillofacial oesosynthesis. Application guide]. Moskva, ZAO "Konmet"; 2001: 18.
8. **Alavardov V.P.** *Primeneniye konstruksiy iz bioresorbiruyemih materialov dlia fiksatsiyi kostnih fragmentov v chelustno-litsevoy hirurгии (kliniko-experimen. issled)* [The use of structures of bioresorbable materials for fixation of bone fragments in maxillofacial surgery: kiln.-experimen. investing.]. Abstract of dissertation for candidate of medical sciences. Moskva; 2005 : 25.
9. **Canter H.I., Mavili M.E.** Bicortical biodegradable screws for rigid fixation of traumatic sagittal split mandibular fracture. *J Craniofac Surg*. 2007;3(18):626-629.
10. **Coombes D.M., Shelley M.J., McKenzie J., Sneddon K.J.** Biodegradable fixation in oral and maxillofacial surgery. *Dent Update*, 2007;10(34):641-644.
11. **Lee H.B., Oh J.S., Kim S.G., Kim H.K., Moon S.Y., Kim Y.K., Yun P.Y., Son J.S.** Comparison of titanium and biodegradable miniplates for fixation of mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*, 2010;9(68):2065-2069.
12. **Malanchuk V.O., Kryshchuk M.G., Korotkoruchko A.A.** Peculiarities of reproduction of functional loads in imitating models of midface bone. *Ukrainskiy medichniy chasopis*. 2011; 2 (82):102-105.

Поступила 21.10.13

УДК 617.52/.53-002-073.65-08-07

**І. М. Нагорний, к. мед. н., А. С. Овчарук,
Р. С. Свестун, В. Ю. Бодяка, к. мед. н.**

Хмельницька обласна лікарня

РОЛЬ ТЕПЛООВОГО ПОТОКУ ПОВЕРХНІ ТІЛА ЛЮДИНИ В МОНИТОРИНГУ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

У даній статті представлено результати дослідження тепловиділення поверхні шкіри в проекції патологічного вогнища у хворих на флегмону, абсцес та гострий остеомиєліт щелепно-лицевої ділянки. В передопераційному періоді відмічаються найвищі показники тепловиділення, які після розкриття та дренирування гнійника поступово вірогідно знижуються. Тепловиділення при гострому остеомиєліті вірогідно більше ніж при інших, вищеперерахованих захворюваннях, впродовж всього терміну дослідження. Доведено, що тепловий потік поверхні шкіри щелепно-лицевої ділянки, в проекції гнійно-запальних вогнищ, у повній мірі відображає стадію та глибину поширення патологічного процесу, тим самим може використовуватися для додаткової діагностики та моніторингу захворювань.

Ключові слова: абсцес, флегмона, гострий остеомиєліт, щелепно-лицева ділянка, тепловиділення.

**І. М. Нагорний, А. С. Овчарук, Р. С. Свестун,
В. Ю. Бодяка**

Хмельницькая областная больница

РОЛЬ ТЕПЛООВОГО ПОТОКА ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА В МОНИТОРИНГЕ ГНІЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

В данной статье представлены результаты исследования тепловыделения поверхности кожи в проекции патологического очага у больных с флегмоной, абсцессом и острым остеомиелитом челюстно-лицевой области. В предоперационном периоде отмечаются наивысшие показатели тепловыделения, которые после вскрытия и дренирования гнейника постепенно достоверно снижаются. Тепловыделение при остром остеомиелите достоверно больше чем при других вышеперечисленных заболеваниях, на протяжении всего срока исследования. Доказано, что тепловой поток поверхности кожи челюстно-лицевой области, в проекции гнейно-воспалительных очагов, в полной мере отражает стадию и глубину распространения патологического процесса, тем самым может использоваться для дополнительной диагностики и мониторинга заболеваний.

Ключевые слова: абсцесс, флегмона, острый остеомиелит, челюстно-лицевая область, тепловыделения.

**I. M. Nahorny, A. S. Ovcharuk, R. S. Svestun,
V. Yu. Bodyaka**

Khmelnytsky Regional Hospital

HEAT FLOW FROM HUMAN BODY SURFACE IN MONITORING OF SUPPURATIVE INFLAMMATION OF MAXILLOFACIAL AREA

ABSTRACT

Aim of the research. Study of skin surface heat release on pathologic foci of patients ill with phlegmon, abscess or acute osteomyelitis of maxillofacial area.

Objects and methods of the study. 59 patients with purulent and inflammatory condition of maxillofacial area. The group under study consisted of 16 patients with upper or lower jaw abscess, 28 patients with phlegmon and 15 patients with acute osteomyelitis in maxillofacial area. The control group consisted of 7 persons having no maxillofacial area pathology. Measurement of heat flow from pathologic foci was performed by contact method with use of thermoelectric medical thermometer. The study was performed before surgical treatment and in the course of the first five days of the early postoperative period.

Study results and their analysis. All purulent and inflammatory conditions mentioned above (abscess, phlegmon, acute osteomyelitis) of maxillofacial area are characterized by the highest indices of heat flow from skin surface during preoperative period; after opening and draining of an abscess positive gradual going down of these indices in the course of five days was registered. This is an evidence of a direct correlation between dynamics of skin surface heat flow of maxillofacial area on pathologic foci and spread of inflammatory process which means that severity of clinical course of an illness is reflected by the heat flow indices. It has been also established that heat release indices in case of acute osteomyelitis of maxillofacial area are definitely higher than ones in case of the other purulent and inflammatory conditions in mentioned area.

Conclusion. The extent of skin surface heat flow on pathologic foci in maxillofacial area directly depends on stage and spread degree of a pathologic process. Heat release indices in case of acute osteomyelitis in maxillofacial area are definitely higher than ones in case of abscess and phlegmon in the same area which can be explained by differences in depth of a pathologic process. Measurement of skin surface heat flow on pathologic foci in maxillofacial area can be used for additional diagnostics and monitoring of purulent and inflammatory conditions.

Key words: abscess, phlegmon, acute osteomyelitis, maxillofacial area, heat release.

Не дивлячись на значний розвиток сучасної медицини проблема діагностики та лікування гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки залишається однією з найбільш складних і суперечливих [1-3].

Складність та невирішеність даної проблеми зумовлена зростанням кількості одонтогенних гнійних захворювань щелепно-лицевої ділянки, особливо тяжких форм, зміною клінічного перебігу патологічного процесу, частою поширеністю його на суміжні клітковинні простори з можливим розвитком небезпечних ускладнень [4-7].

Успіх лікування гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки значною мірою залежить від своєчасної та адекватної діагностики, оскільки це забезпечує вибір оптимальної хірургічної тактики [1, 2]. Показниками швидкості перебігу біологічних процесів в організмі людини є тепловий потік, який випромінюють тканини та внутрішні органи безпосередньо змінюючи його величину, а також інтенсивність при різних патологічних станах [5, 8].

Вимірювання теплового потоку з поверхні тіла людини, в проекції патологічного процесу, дозволить вдосконалити принципи ранньої диференціальної діагностики та моніторингу перебігу гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки.

Мета дослідження. Вивчити тепловиділення поверхні шкіри в проекції патологічного вогнища у

хворих на флегмону, абсцес та гострий остеомиєліт щелепно-лищевої ділянки.

Об'єкти та методи дослідження. Обстежено 59 хворих на гнійно-запальні захворювання щелепно-лищевої ділянки, які знаходилися на лікуванні у відділенні щелепно-лищевої хірургії Хмельницької обласної лікарні. В число досліджуваних осіб увійшло 16 хворих на абсцес верхньої або нижньої щелеп, 28 – на флегмону та 15 – на гострий остеомиєліт даної локалізації. Як контроль досліджено 7 осіб без патології щелепно-лищевої ділянки.

Всі особи були репрезентативні за віком, який у наших дослідженнях становив $42,32 \pm 1,431$ роки. Пацієнти отримували лікування згідно протоколів надання медичної допомоги хворим на гнійно-запальні захворювання щелепно-лищевої ділянки та шиї.

Вимірювання теплового потоку патологічного вогнища проводили контактним способом використовуючи термоелектричний медичний тепломір [9]. Термоелектричний сенсор теплового потоку розташовували на шкірі, в проекції патологічного вогнища, у горизонтальному положенні. Для стабілізації показів тепломіра кожне вимірювання проводили тривалістю 15 хвилин, перед оперативним втручанням та впродовж перших п'яти діб раннього післяопераційного періоду. При вимірюванні тепловиділення враховували температуру оточуючого середовища, яка становила $23,64 \pm 0,141$ °C.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням електронних таблиць Microsoft Excel та пакета програм статистичної обробки PAST. Для перевірки нормальності розподілу даних у вибірках застосовували критерій Shapiro-Wilk. Розбіжності між групами досліджень визначали за допомогою критеріїв Mann-Whitney. Результат вважали вірогідним, якщо коефіцієнт вірогідності був $\leq 0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Результати дослідження та їх обговорення. Представлені в таблиці 1 результати дослідження теплового потоку поверхні шкіри в проекції розташування абсцесу щелепно-лищевої ділянки вказують на вірогідне переважання показників в передопераційному періоді. Впродовж п'яти діб, після розкриття та дренивання гнояка, спостерігається вірогідне зниження тепловиділення в обох дослідних групах пацієнтів. Відмічається вірогідне переважання показників, по відношенню до контролю, протягом всього терміну дослідження, за винятком п'ятої доби, при розташуванні абсцесу в ділянці верхньої щелепи. Різниця показників тепловиділення при локалізації абсцесу в ділянках верхньої та нижньої щелеп невірогідна впродовж всього терміну дослідження.

Оцінюючи результати дослідження теплового потоку поверхні шкіри в проекції локалізації флегмони щелепно-лищевої ділянки, слід відмітити вірогідно найвищі показники до моменту виконання оперативного втручання (табл. 2). Впродовж п'яти діб раннього післяопераційного періоду спостерігається зниження показників тепловиділення, за виключенням того, що на першу добу, при розташуванні флегмони в піднижньощелепній ділянці та дна порожнини рота, вони невірогідні.

Має місце вірогідне переважання показників тепловиділення, по відношенню до контролю, протягом всього терміну дослідження, за винятком п'ятої доби, при локалізації флегмони в ділянці верхньої щелепи. Впродовж всього терміну спостереження показники при всіх досліджуваних розташуваннях флегмони між собою вірогідно не відрізняються.

Таблиця 1

Покази термоелектричного тепломіра при дослідженні тепловиділення з поверхні тіла хворих на абсцес щелепно-лищевої ділянки, в проекції патологічного вогнища, у різні терміни спостереження ($M \pm m$), мВ

Термін дослідження	Абсцес ділянки верхньої щелепи	Абсцес ділянки нижньої щелепи
Контроль	$66,57 \pm 0,967$ n=7	$67,71 \pm 0,986$ n=7
Перед операцією	$108,14 \pm 1,668$ n=7 $p_1 < 0,001$	$112,33 \pm 2,369$ n=9 $p_1 < 0,001$
1-а доба	$96,29 \pm 2,296$ n=7 $p < 0,01$; $p_1 < 0,001$	$97,44 \pm 2,31$ n=9 $p < 0,01$; $p_1 < 0,001$
2-3-я доба	$85,83 \pm 2,358$ n=6 $p < 0,05$; $p_1 < 0,001$	$87,13 \pm 2,333$ n=8 $p < 0,05$; $p_1 < 0,001$
4-5-а доба	$70,33 \pm 1,145$ n=6 $p < 0,01$; $p_1 > 0,05$	$71,14 \pm 1,335$ n=7 $p < 0,001$; $p_1 < 0,05$

Примітка: n – кількість спостережень; p – порівняно з попереднім показником відповідної анатомічної ділянки; p_1 – порівняно з показниками контролю відповідної анатомічної ділянки.

Наведені в таблиці 3 результати дослідження теплового потоку поверхні шкіри в проекції розташування гострого остеомиєліту щелепно-лищевої ділянки свідчать, що виконання оперативного втручання призводить до вірогідного зниження показників тепловиділення, як на першу добу, так і впродовж останніх чотирьох діб раннього післяопераційного періоду. Спостерігається вірогідне переважання показників тепловиділення, по відношенню до контролю, впродовж всього терміну дослідження. Різниця показників при локалізації гострого остеомиєліту в ділянці верхньої та нижньої щелеп невірогідна.

З метою порівняння величини тепловиділення за гострого остеомиєліту, абсцесу та флегмони, показники різної локалізації патологічних вогнищ вищеперерахованих захворювань об'єднано.

Аналізуючи результати дослідження, представлені в таблиці 4, слід зазначити вірогідне зниження показників тепловиділення впродовж п'яти діб раннього післяопераційного періоду при всіх гнійно-запальних захворюваннях щелепно-лищевої ділянки. Протягом всього терміну дослідження тепловиділення за гострого остеомиєліту вірогідно переважає за інші захворювання, за винятком передопераційних показ-

ників при флегмоні щелепно-лицевої ділянки. Різниця показників при абсцесі та флегмоні щелепно-лицевої ділянки невірогідна, окрім п'ятої доби спостереження. Впродовж п'яти діб дослідження відмічається вірогідне переважання показників, по відношенню до контролю, при всіх вищезазначених захворюваннях.

Підсумовуючи результати проведеного дослідження слід зробити певні висновки. При всіх досліджуваних гнійно-запальних захворюваннях (абсцес, флегмона, гострий остеомиєліт) щелепно-лицевої ділянки найвищі показники відмічені в передопераційному періоді, які після розкриття та дренивання гноя-

ка, впродовж п'яти діб, поступово вірогідно знижуються. Це свідчить про те, що динаміка тепловиділення поверхні шкіри щелепно-лицевої ділянки, в проекції патологічного вогнища, повністю відповідає поширенню запального процесу, тобто відображає тяжкість клінічного перебігу захворювання. Вірогідне переважання показників тепловиділення при гострому остеомиєліті щелепно-лицевої ділянки, порівняно з іншими гнійно-запальними захворюваннями даної локалізації пояснюється глибиною патологічного процесу, а саме ураженням кісткової тканини.

Таблиця 2

Покази термоелектричного тепломіра при дослідженні тепловиділення з поверхні тіла хворих на флегмону щелепно-лицевої ділянки, в проекції патологічного вогнища, у різні терміни спостереження (M±m), мВ

Термін дослідження	Навколощелепна флегмона верхньої щелепи	Флегмона піднижньощелепної ділянки	Флегмона дна порожнини рота
Контроль	66,57 ± 0,967 n=7	67,71 ± 0,986 n=7	66,14 ± 1,364 n=7
Перед операцією	106,29 ± 1,899 n=7 p ₁ <0,001	107,08 ± 2,627 n=12 p ₁ <0,001	111,44 ± 3,567 n=9 p ₁ <0,001
1-а доба	97,29 ± 2,884 n=7 p<0,05; p ₁ <0,001	99,417 ± 2,445 n=12 p>0,05; p ₁ <0,001	102,56 ± 2,286 n=9 p>0,05; p ₁ <0,001
2-3-я доба	86,67 ± 2,275 n=6 p<0,05; p ₁ <0,001	87,44 ± 2,205 n=9 p<0,01; p ₁ <0,001	88,63 ± 2,154 n=8 p<0,01; p ₁ <0,001
4-5-а доба	71,33 ± 1,4 n=6 p<0,01; p ₁ >0,05	76,63 ± 2,478 n=8 p<0,05; p ₁ <0,01	76,86 ± 2,209 n=7 p<0,01; p ₁ <0,01

Примітка: n – кількість спостережень; p – порівняно з попереднім показником відповідної анатомічної ділянки; p₁ – порівняно з показниками контролю відповідної анатомічної ділянки.

Таблиця 3

Покази термоелектричного тепломіра при дослідженні тепловиділення з поверхні тіла хворих на гострий остеомиєліт верхньої та нижньої щелеп, в проекції патологічного вогнища, у різні терміни спостереження (M±m), мВ

Термін дослідження	Гострий остеомиєліт верхньої щелепи	Гострий остеомиєліт нижньої щелепи
Контроль	66,57 ± 0,967 n=7	67,71 ± 0,986 n=7
Перед операцією	117,43 ± 2,069 n=7 p ₁ <0,001	118,38 ± 2,299 n=8 p ₁ <0,001
1-а доба	106,86 ± 1,752 n=7 p<0,01; p ₁ <0,001	108,13 ± 1,684 n=8 p<0,01; p ₁ <0,001
2-3-я доба	96,14 ± 2,53 n=7 p<0,05; p ₁ <0,001	97,13 ± 1,726 n=8 p<0,01; p ₁ <0,001
4-5-а доба	84,57 ± 2,861 n=7 p<0,05; p ₁ <0,001	86,14 ± 2,219 n=7 p<0,01; p ₁ <0,001

Примітка: n – кількість спостережень; p – порівняно з попереднім показником відповідної анатомічної ділянки; p₁ – порівняно з показниками контролю відповідної анатомічної ділянки.

Таблиця 4

Покази термоелектричного тепломіра при дослідженні тепловиділення з поверхні тіла хворих на гнійно-запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки, в проекції патологічного вогнища, у різні терміни спостереження (M±m), мВ

Термін дослідження	Гнійно-запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки		
	Абсцес	Флегмона	Остеомиєліт
Контроль	67,14 ± 1,073 n=14	66,81 ± 0,896 n=21	67,14 ± 1,073 n=14
Перед операцією	110,5 ± 1,568 n=16 p<0,001	108,29 ± 1,672 n=28 p<0,001	117,93 ± 1,51 n=15 p<0,001 *

Продовження таблиці 4

1-а доба	96,94 ± 1,595 n=16 p<0,001; p ₁ <0,001	99,89 ± 1,468 n=28 p<0,001; p ₁ <0,001	107,53 ± 1,183 n=15 p<0,001; p ₁ <0,001 *,**
2-3-я доба	86,57 ± 1,62 n=14 p<0,001; p ₁ <0,001	87,65 ± 1,241 n=23 p<0,001; p ₁ <0,001	96,67 ± 1,446 n=15 p<0,001; p ₁ <0,001 *,**
4-5-а доба	70,77 ± 0,863 n=13 p<0,001; p ₁ <0,05	76,14 ± 1,26 n=21 p<0,001; p ₁ <0,001 *	85,36 ± 1,753 n=14 p<0,001; p ₁ <0,001 *,**

Примітка: n – кількість спостережень; p – порівняно з попереднім показником відповідного захворювання; p₁ – порівняно з показниками контролю відповідного захворювання. * – вірогідно по відношенню до показників абсцесу відповідного терміну дослідження. ** – вірогідно по відношенню до показників флегмони відповідного терміну дослідження.

Таким чином, тепловий потік поверхні шкіри щелепно-лищевої ділянки, в проекції гнійно-запальних вогнищ, в повній мірі відображає стадію та глибину поширення патологічного процесу, тим самим може використовуватися для додаткової діагностики та моніторингу захворювань.

Висновки. 1. Величина теплового потоку поверхні шкіри щелепно-лищевої ділянки, в проекції гнійно-запальних вогнищ, безпосередньо залежить від стадії та поширення патологічного процесу.

2. Тепловий потік за гострого остеомієліту щелепно-лищевої ділянки вірогідно вищий ніж при абсцесі та флегмоні даної локалізації, що пояснюється глибиною патологічного процесу.

3. Вимірювання теплового потоку поверхні шкіри щелепно-лищевої ділянки, в проекції патологічних вогнищ, може використовуватися для додаткової діагностики та моніторингу гнійно-запальних захворювань.

Список літератури

1. **Баріло О. С.** Оптимізація діагностики та лікування гнійно-запальних захворювань лица та шиї: дис. ... доктора мед. наук : 14.01.22 / Баріло Олександр Семенович. - О., 2008. – 354 с.
2. **Центіло В.Г.** Методичні аспекти хірургічного лікування флегмон дна порожнини рота і навколо глотки / В.Г. Центіло, М. Ю. Павленко // Вісник стоматології. – 2012. – № 2. – С. 89-95.
3. **Ковальов М.В.** Місце лікування гнійних ран м'яких тканин щелепно-лищевої ділянки: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Ковальов Максим Володимирович. – К., 2006. – 182 с.
4. **Тимофєєв О. О.** Щелепно-лицева хірургія : підручник / Тимофєєв О. О. – К. : Медицина, 2011. – 752 с.
5. **Безруков С. Г.** Оцінка впливу активного дренивання післяопераційних ран м'яких тканин щелепно-лищевої ділянки на показники локальної термометрії та реографії / С. Г. Безруков, Р. Ю. Зайтова // Вісник стоматології. – 2009. – № 1. – С. 64-69.
6. **Морозова М. М.** Оцінка тяжкості стану пацієнтів із одонтогенними флегмонами щелепно-лищевої ділянки та прогнозування їх течії / М.М. Морозова, В. О. Красніков, В. Г. Виборний // Вісник стоматології. – 2009. – № 2. – С. 64-69.
7. **Комський М. П.** Оцінка в балах місцевих ознак гострого одонтогенного остеомієліту нижньої щелепи / М. П. Комський // Вісник стоматології. – 2010. – № 3. – С. 43-46.
8. **Анатичук Л.І.** Про деякі особливості використання медичних тепломірів при дослідженні локальних тепловиділень людини / Л.І. Анатичук, Р.Г. Гіба, Р.Р. Кобилянський // Термоелектрика. – 2013. – № 2. – С. 67-73.
9. **Гишук В.С.** Модернізований прилад для вимірювання теплових потоків людини / В.С. Гишук // Термоелектрика. – 2013. – № 2. – С. 91-95.

Список літератури

1. **Barylo O.S.** *Optimizatsiya diagnostiki ta likuvannya gniyno-zapalnykh zakhvoryuvan lytsya ta shyi* [Optimization of Diagnostics and Treatment of Purulent and Inflammatory Face Conditions]. Dissertation for candidate of medical sciences. Odessa 2008 : 354.
2. **Tsentilo V.G., Pavlenko M.U.** Methodological Aspects of Surgical Treatment of Mouth Floor Phlegmon and Phlegmon Located around the Gullet. *Visnyk stomatologii*. 2012;2:89-95.
3. **Kovalev M.V.** *Mistseve likuvannya gniynykh ran myakyykh*

tkanyan shchelepno-lytsvoy dilyanky [Topical Treatment of Septic Wounds of Maxillofacial Area Soft Tissues]. Dissertation for candidate of medical sciences. Kiev 2006 : 182.

4. **Timofeyev O.O.** *Shchlepno-lytseva khirurgiya* [Oral Surgery]. Kiev, Medicine, 2011:752.

5. **Bezrukov S.G., Zaytova R.Yu.** Evaluation of Influence of Active Drainage of Postoperative Soft Tissue Wounds in Maxillofacial Area on Local Thermometry and Rheography Indices. *Visnyk stomatologii*. 2009;1:64-69.

6. **Morozova M.M., Krasnikov V.O., Vybornyy V.G.** Evaluation of Health State Severity of Patients Ill with Maxillofacial Area Phlegmon and Prediction of the Clinical Course. *Visnyk stomatologii*. 2009;2:64-69.

7. **Komskiy M.P.** Evaluation of Local Signs of Acute Odontogenous Lower Jaw Osteomyelitis in Points. *Visnyk stomatologii*. 2010;3:43-46.

8. **Anatichuk L.I., Giba R.G., Kobylyanskiy R.R.** On Some Peculiarities of Use of Medical Thermometers for Study of Local Heat Release of a Human. *Termoelektrika*. 2013;2:67-73.

9. **Gyshchuk V.S.** Modernized Device for Measurement of Human Heat Flows. *Termoelektrika*. 2013;2:91-95.

Надійшла 06.09.13

УДК 616.316-008.8+616.37-002

**И. Г. Романенко, д. мед. н.,
А. П. Левицкий, д. биол. н., Я. А. Лавровская**

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»
Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского»

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

В статье представлены результаты исследования биохимических показателей ротовой жидкости у больных хроническим панкреатитом. Полученные данные позволяют выявить маркеры воспаления слизистой оболочки полости рта, наличие воспалительной реакции и ослабление защитных сил в полости рта, а также разработать лечебно-профилактический комплекс заболеваний слизистой оболочки полости рта при хронических заболеваниях поджелудочной железы.

Ключевые слова: ротовая жидкость, слизистая оболочка полости рта, хронический панкреатит, маркеры воспаления, каталаза, малоновый диальдегид, эластаза.

© Романенко И. Г., Левицкий А. П., Лавровская Я. А., 2013.

I. Г. Романенко, А. П. Левицький, Я. А. Лавровська

Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»
 Державна установа «Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського»

ВИВЧЕННЯ РІВНЯ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

У статті представлені результати дослідження біохімічних показників ротової рідини у хворих на хронічний панкреатит. Отримані дані дозволяють виявити маркери запалення слизової оболонки порожнини рота, наявність запальної реакції і ослаблення захисних сил в порожнині рота, а також розробити лікувально-профілактичний комплекс захворювань слизової оболонки порожнини рота при хронічних захворюваннях підшлункової залози.

Ключові слова: ротова рідина, слизова оболонка порожнини рота, хронічний панкреатит, маркери запалення, каталаза, малоновий діальдегід, еластаза.

I. G. Romanenko, A. P. Levytsky, Y. A. Lavrovskaya

State Establishment “The Institute of Stomatology of the National academy of medical science of Ukraine”
 State Establishment “Crimean state medical university named after S. I. Georgievsky”

THE STUDY OF THE LEVEL OF INFLAMMATORY MARKERS OF THE ORAL LIQUID IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

ABSTRACT

The aim. The aim of the investigation is the determination of the activity of the enzyme elastase, malondialdehyde of the oral fluid, characterizing the level of inflammation in oral mucous membrane, and the antioxidant enzyme catalase in patients with chronic pancreatitis.

The materials and the methods of reseach. The investigations were held with 118 patients at the age from 44 to 65 years old, men – 66 and woman – 53. All of them were divided into two groups: Group 1- 84 patients with a diagnosis of chronic pancreatitis, 2 group – 34 apparently healthy patients. Patients collected the unstimulated saliva in the morning on an empty stomach after rinsing the oral cavity with water. Markers of inflammation and defenses were studied in unstimulated saliva, including the activity of catalase, elastase, and quantity of malonic dialdehyde.

The findings. The mucous membrane of the oral mucosa is closely related to the digestive system, reflects the condition of the gastrointestinal tract, especially the chronic diseases of the pancreas. The results of our investigations of oral fluid have shown that in patients with chronic pancreatitis in the mucous membranes of the oral mucosa has increased the level of inflammatory markers, proteolytic activity, the accumulation of lipid peroxidation products and reducing antioxidant protection.

The conclusions. According to the results was founded that patients with chronic pancreatitis was noted the amplification of inflammation and extenuation of the protective systems of the oral mucosa. The research of biochemical indicators of oral fluid in chronic pancreatitis allows to detect and prevent pathological processes of the oral cavity.

Key words: oral liquid, oral mucous membrane, chronic pancreatitis, inflammatory markers, catalase, malonic dialdehyde, elastase.

Заболевания слизистой оболочки рта следует рассматривать с позиции целостного организма [1]. Находясь под постоянным воздействием внешних и внутренних факторов, слизистая оболочка полости рта (СОПР) является местом проявления различных заболеваний [2, 3].

Как чувствительный индикатор, слизистая оболочка постоянно реагирует не только на раздражители, непосредственно влияющие на нее, но и отражает на себе в той или иной степени системные нарушения в организме. Нередко при многих системных заболеваниях (пищеварительного тракта, системы крови, инфекционных заболеваниях и многих других) такие изменения появляются на слизистой оболочке задолго до появления общих клинических симптомов патологии органов и систем человека, что имеет большое значение в диагностическом процессе не только для врача-стоматолога, но и специалистов общего профиля [2, 46].

Изменения в полости рта при заболеваниях органов пищеварения встречаются наиболее часто. Это объясняется ее морфофункциональной общностью с пищеварительной системой [4, 7, 8].

На сегодняшний день заболевания, протекающие со снижением ферментативной функции поджелудочной железы и слизистой оболочки тонкого кишечника, занимают значительное место в структуре болезни желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [9]. К ним относится хронический панкреатит (ХП) - группа хронических заболеваний, преимущественно воспалительной природы, поджелудочной железы (ПЖ) с различной степенью нарушения экзокринной функции [10].

Слюна, иначе называемая ротовой жидкостью, содержит ряд ферментов, которые служат маркерами воспаления [11]. Практически каждая воспалительная реакция сопровождается усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ). Конечным продуктом ПОЛ является малоновый диальдегид (МДА), который образуется при перекисном окислении ненасыщенных жирных кислот [11, 12]. Из всех ферментов наибольшее внимание уделяется протеолитическим ферментам, которые играют важную роль в реализации патогенного эффекта [11]. Из деструктивных ферментов легче всего определить активность эластазы [12]. Можно также определять активность каталазы по расщеплению перекиси водорода как показателя антиоксидантной системы [12, 13].

Цель нашего исследования. Определение активности ферментов эластазы, малонового диальдегида ротовой жидкости, характеризующих уровень воспаления слизистой оболочки полости рта (СОПР), а также антиоксидантного фермента каталазы у больных хроническим панкреатитом.

Материал и методы исследования. В наших исследованиях приняло участие 118 человек в возрасте от 44 до 65 лет, из них мужчин – 66 и женщин – 53. Первую группу составили 84 человека – пациенты гастроэнтерологического отделения, страдающие хроническим панкреатитом. Вторую группу - 34 пациента без общесоматической патологии.

У наблюдаемых нами пациентов забор нестимулированной ротовой жидкости осуществляли утром натощак после предварительного ополаскивания полости рта водопроводной водой. Запрещалось утром чистить зубы зубной щеткой, пользоваться зубными ополаскивателями. Через 3 минуты пациенты осуществляли сплевывание слюны в пробирку через воронку. После центрифугирования измеряли объем ротовой жидкости, отбирали надосадочную жидкость в сухие пенициллиновые флаконы, герметично закрывали и замораживали до исследования.

Активность МДА определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой [Стальная, Гаришвили, 1977]. Принцип метода основан на том, что при нагревании в кислой среде МДА реагирует с 2-тиобарбитуровой кислотой, образуя окрашенный триметиновый комплекс, с максимум поглощения при 532 нм. Молярный коэффициент экстинкции этого комплекса

Количество МДА рассчитывают, используя указанную выше величину молярного коэффициента экстинкции, и полученный результат выражают в микромолях на 1 л (мкмоль/л) ротовой жидкости.

Активность каталазы определяли по разрушению перекиси водорода. Активность каталазы в ротовой жидкости определяют при помощи метода, основанного на способности перекиси водорода, не прореагировавшей с каталазой, соединиться с солями молибдена в стойкий оранжевый комплекс. Интенсивность окраски обратно пропорциональна активности каталазы, которую выражали в милликаталах/л ротовой жидкости [14].

Активность эластазы оценивают по степени гидролиза синтетического субстрата N-t-BOC-L-alanine-p-nitrophenyl ester (BOC) («Sigma», USA) по методу Visser. Под действием эластазы ротовой жидкости от субстрата отщепляется п-нитрофенол желтой окраски, интенсивность которой пропорциональна активности эластазы.

Активность эластазы выражают в микрокаталах на 1 л ротовой жидкости, 1 катал – это активность эластазы, катализирующая отщепление 1 моля п-нитрофенола за 1 секунду.

Результаты исследования и их обсуждения. У наблюдаемых нами больных с хроническим панкреатитом отмечался определенный рост концентрации МДА, одного из основных продуктов ПОЛ, и составил $(0,240 \pm 0,030)$ ммоль/л. Содержание МДА ротовой жидкости у здоровых лиц составило $(0,170 \pm 0,010)$ ммоль/л. Увеличение концентрации МДА ротовой жидкости свидетельствует о нарушении баланса в антиоксидантно – прооксидантной системе в сторону усиления процессов перекисидации липидов и наличии воспаления в слизистой оболочке полости рта. Также отмечалось снижение активности антиоксидантного фермента каталазы у пациентов основной группы $(0,077 \pm 0,009)$ мкат/л. В контрольной группе активность одного из защитных ферментов составила $(0,302 \pm 0,014)$ мкат/л. Полученные данные характеризуют достоверное снижение антиоксидантных факторов, что указывает на наличие недостаточных компенсаторных механизмов и снижении защитных сил

СОПР. В первой группе наблюдения существенно возросла активность эластазы $(0,321 \pm 0,037)$ мк-кат/л, во второй группе активность данного протеолитического фермента составила $(0,100 \pm 0,010)$ мк-кат/л, что подтверждает наличие воспалительных реакций в СОПР при ХП.

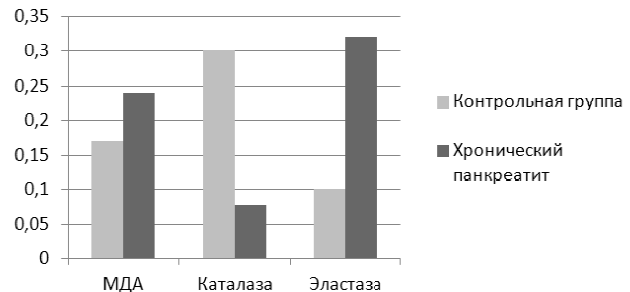


Рис.1. Показатели маркеров воспаления и антиоксидантной защиты нестимулированной ротовой жидкости у больных хроническим панкреатитом и у здоровых лиц.

Таким образом, представленные исследования показали, что у больных хроническим панкреатитом отмечался развитие воспаления и ослабление защитных систем слизистой оболочки полости рта. Изучение биохимических показателей ротовой жидкости при хроническом панкреатите позволяет своевременно выявить и предупредить развитие патологических процессов СОПР (рис.).

Выводы. Слизистая оболочка полости рта, находясь в неразрывной связи с пищеварительной системой, отражает состояние желудочно-кишечного тракта, в частности, хронических заболеваний поджелудочной железы. Представленные результаты проведенного нами исследования показателей ротовой жидкости свидетельствуют о том, что у больных с хроническим панкреатитом отмечается усиление воспалительных процессов СОПР за счет увеличения уровня маркеров воспаления, протеолитической активности, накопления продуктов перекисного окисления липидов, а также снижения антиоксидантной защиты.

Список литературы

1. Морозова С.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта: Атлас / С.И. Морозова, Н.А. Савельева – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2012. – 272 с.: ил.
2. **Терапевтична стоматологія.** Захворювання слизової оболонки порожнини рота / [М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [та ін.]. — К., 2010. — 640с.
3. **Заболевания** слизистой оболочки рта и губ / Л.А. Цветкова-Аксамит, С. Д. Арутюнов, Л.В. Петрова [и др.]. — М.: МЕДпресс информ, 2009. – 208 с.
4. **Терапевтична стоматологія** / за ред. проф. А.К. Ніколішина. – Полтава: Дивосвіт, 2007. – Т.2. – 280 с.
5. **Заболевания** слизистой оболочки полости рта / под ред. Л.М. Лукиных. – Н. Новгород, 2003. – 210 с.
6. **Терапевтическая стоматология** / под ред. Е.В. Боровского. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2004. – 804 с.
7. **Банченко Г.В.** Язык - "зеркало" организма / Г.В. Банченко, Ю.М. Максимовский, В.М. Гринин. - М.:ОАО "Стоматология", 2000. – 407 с.
8. **Терапевтическая стоматология.** Заболевания слизистой оболочки рта / под ред. проф. Г.М. Барера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 256 с.

9. **Сереброва С.Ю.** Хронический панкреатит: современный подход к диагностике и лечению // Русский Медицинский Журнал. Болезни органов пищеварения. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 30.
10. **Маев И.В.** Хронический панкреатит / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2005. – 504 с.
11. **Левицкий А.П.** Лечебно-профилактические эликсиры / А.П. Левицкий. – Одесса, 2010. – 258 с.
12. **Биохимические маркеры** воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / А.П. Левицкий, О.В. Денга, О.А. Макаренко [и др.]. – Одесса: КП ОГТ, 2010. – 16 с.
13. **Антиоксидантно-прооксидатный индекс** сыворотки крови шурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / [А.П. Левицкий, В.М. Почтар, О.А. Макаренко [та інш.]] // Одеський медичний журн. – 2006. – № 1. – С.22-25.
14. **Гирин С.В.** Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С.В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С.45-46.

REFERENCES

1. **Morozova S.I., Saveleva N.A.** *Zabolevaniya slizistoy obolochki polosti rta: Atlas. II.* [Diseases of the oral mucosa: Atlas. II]. Moskva, ООО “Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo”, 2012: 272.
2. **Danilevskiy M.F., Borisenko A.V., Antonenko M.Yu.** [i dr.]. *Terapevtichna stomatologiya. Zahvoryuvannya slizovoyi obolonki porozhnini rota.* [Therapeutic dentistry. Diseases of the oral mucosa]. Kiev, 2010: 640.
3. **Tsvetkova-Aksamit L.A., Arutyunov S.D., Petrova L.V.** [i dr.]. *Zabolevaniya slizistoy obolochki rta i gub.* [Diseases of the oral mucosa and lips]. Moskva, MEDpress inform, 2009: 208.
4. **Nikolishyn A.K.** *Terapevtichna stomatologiya.* [Therapeutic dentistry]. Poltava: Divosvit, 2007; 2: 280.
5. **Lukiniyh L.M.** *Zabolevaniya slizistoy obolochki polosti rta.* [Diseases of the oral mucosa]. N. Novgorod, 2003: 210.
6. **Borovskiy E.V.** *Terapevticheskaya stomatologiya.* [Therapeutic dentistry]. Moskva, “Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo”, 2004: 804.

7. **Banchenko G.V., Maksimovskiy Yu.M., Grinin V.M.** *Yazyk - "zerkalo" organizma.* [The tongue - the "mirror" of the body]. Moskva, ОАО “Stomatologiya”, 2000: 407.
8. **Barer G.M.** *Terapevticheskaya stomatologiya. Zabolevaniya slizistoy obolochki rta.* [Therapeutic dentistry. Diseases of the oral mucosa]. Moskva, GEOTAR-Media, 2010: 256.
9. **Serebrova S.Yu.** Chronic pancreatitis: a modern approach to diagnosis and treatment. *Russkiy Meditsinskiy Jurnal. Bolezni organov pischevareniya.* 2008; 10 (1): 30.
10. **Maev I.V., Kazyulin A.N., Kucheryavyy Yu.A.** *Hronicheskij pankreatit.* [Chronic pancreatitis]. Moskva, Meditsina, 2005: 504.
11. **Levitskiy A.P.** *Lechebno-profilakticheskie eliksiry.* [Treatment-and-prophylactic elixirs]. Odessa, 2010: 258.
12. **Levitskiy A.P., Denga O.V., Makarenko O.A.** [i dr.]. *Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii.* [Biochemical markers of inflammation of the tissues of the oral cavity: methodical guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010: 16.
13. **Levitskiy A.P., Pochtar V.M., Makarenko O.A.** [i dr.]. Antioxidant-prooxydantic index serum of rats with experimental stomatitis and its correction by mouthwashes. *Odes'kiy medichnij zhurnal.* 2006; 1: 22-25.
14. **Girin S.V.** The modification of the method of the determination of catalase activity in biological substrates. *Laboratornaya diagnostika.* 1999; 4: 45-46.

Поступила 14.10.13



ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.004.64+616-053

**Е. И. Семенов, к. мед. н., В. А. Лабунец, д. мед. н.,
О. Н. Сенников, к. мед. н., Т. В. Диева, к. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии
национальной академии медицинских наук Украины»

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА
ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ЛИЦ
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
Г. ИВАНО-ФРАНКОВСКА**

В ходе выполнения работы была определена распространенность, структура дефектов, нуждаемость лиц молодого возраста г. Ивано-Франковска в ортопедической и предварительной ортодонтической помощи.

Ключевые слова: малые дефекты, зубные ряды, распространенность, зубочелюстные деформации.

**Є. І. Семенов, В. А. Лабунець, О. М. Сенніков,
Т. В. Дієва**

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

**РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА
ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ У ОСІБ МОЛОДОГО
ВІКУ М. ІВАНО-ФРАНКІВСЬКА**

В ході виконання роботи була визначена поширеність, структура дефектів, потрібність осіб віку м. Івано-Франківська в ортопедичній і попередній ортодонтичній допомозі.

Ключові слова: малі дефекти, зубні ряди, поширеність, зубочелюстні деформації.

**E.I. Semionov, V.A. Labunets, O.N. Sennikov,
T.V. Dieva**

State Establishment «The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine»

**THE PREVALENCE AND STRUCTURE
OF EDENTULOUS SPACES IN YOUNG PATIENTS
IN IVANO-FRANKOVSK**

ABSTRACT

The aim of the work. The study of the frequency and topography of edentulous spaces in young patients in Ivano-Frankovsk, the prevalence of maxillo-dental deformations, requiring preliminary orthodontic treatment for creation of conditions for the production of fixed orthopedic constructions, supported with dental implants. To give theoretical substantiation of the choice of the fixed orthopedic construction, used for the building of the minor bounded edentulous spaces, depending on the state of teeth hard tissues limiting the defect.

The materials and the methods. The subjects of the investigation are the minor edentulous spaces in young patients, as well as the maxillo-dental deformations, appearing at their late orthopedic treatment.

The findings. On the basis of the analysis of the obtained data the following regularities were determined:

- lack of distally unlimited edentulous spaces at the age group of 15-19 years old.

- the sudden growth of the occurrence of edentulous spaces and their extent at the age group of 25-29 years old in comparison to the groups of 15-19, 20-24 years old was noticed.

- the growth of the edentulous spaces for building of which there are the absolute indications for the dental implantation (teeth limiting defect are intact ones) at the age group of 25-29 years old in comparison to other age groups.

- at the age group of 25-29 years old the growth of the edentulous spaces for elimination of which with dental implantation the preliminary orthodontic preparation is required.

Conclusions. 1. Late building of minor edentulous spaces results in secondary maxillo-dental deformations, making dental implantation without preliminary orthodontic preparation impossible

2. It is absolutely necessary to produce removable replacing constructions after teeth extraction for the prevention of maxillo-dental deformations, obstructing further dental implantation, in patients from the age group of 15-19 years old.

Key words: minor defects, dentitions, prevalence, maxillo-dental deformations.

В последнее время восстановление дефектов зубных рядов, с помощью ортопедических конструкций фиксирующихся на денальных имплантатах приобретает все большее распространение в клинике ортопедической стоматологии [6]. Особенно это актуально у лиц молодого возраста, поскольку несвоевременное восстановление дефектов зубных рядов, особенно в этой возрастной категории ведет к появлению и быстрому прогрессированию зубочелюстных деформаций [2, 9]. Однако многие пациенты отказываются от протезирования, поскольку для этого необходимо затрагивать зачастую интактные зубы с целью создания опоры под несъемную ортопедическую конструкцию [5]. Этих недостатков лишены конструкции опорой, которых служат денальные имплантаты [7]. Вместе с тем, для успешного планирования и организации на современном уровне ортопедической стоматологической помощи данной категории больных первостепенное значение приобретают сведения о состоянии твердых тканей зубов, ограничивающих включенный дефект зубного ряда, а также о наличии, степени выраженности и характере зубочелюстных деформаций, возникших после удаления зубов [1, 3]. Эти данные нам необходимы для выбора научно-обоснованной конструкции, используемой для замещения включенных дефектов зубного ряда у лиц молодого возраста, а также определения необходимости предварительного ортодонтического вмешательства, с целью создания условий для изготовления несъемных ортопедических конструкций, опорой которых служат денальные имплантаты.

Учитывая вышеизложенное целью настоящей работы являлось – исследование частоты и топографии дефектов зубных рядов у лиц молодого возраста г. Ивано-Франковска, распространенности зубочелюстных деформаций, требующих предварительного ортодонтического лечения, с целью создания условий для изготовления несъемных ортопедических конструкций, опорой которых служат денальные имплантаты.

А также научно обосновать выбор несъемной ортопедической конструкции, используемой для замещения малых включенных дефектов зубных рядов, в зависимости от состояния твердых тканей зубов ограничивающих дефект.

Материалы и методы. Объектом исследования служили малые дефекты зубных рядов у лиц молодого возраста, а также зубочелюстные деформации, возникающие при несвоевременном их ортопедическом лечении.

Предметом исследований явилось установление распространенности малых дефектов зубных рядов у лиц молодого возраста, частота возникновения зубочелюстных деформаций, требующих предварительного ортодонтического лечения, с целью создания условий для установки дентальных имплантатов, служащих опорой несъемной ортопедической конструкции. Состояние твердых тканей зубов, ограничивающих дефект зубного ряда, служило критериям относительных и абсолютных показаний к дентальной имплантации, с целью создания опоры под несъемную ортопедическую конструкцию. Отсутствие показаний к закрытию коронками зубов, ограничивающих дефект зубного ряда, рассматривались как абсолютные показания к дентальной имплантации. При наличии показаний к закрытию коронками зубов, ограничивающих дефект зубного ряда, являлось абсолютными показаниями к мостовидному протезированию.

При необходимости изготовления коронки на один из зубов, ограничивающий дефект зубного ряда, нами рассматривалось, как относительные показания к дентальной имплантации.

Материалами исследований служили данные стоматологических осмотров лиц молодого возраста г. Ивано-Франковска, которые заносились в специально разработанную «карту обследования стоматологического ортопедического (ортодонтического) больного» [8]. Согласно рекомендациям ВОЗ были сформированы следующие возрастные группы: 15-19 лет, 20-24 года, 25-29 лет [4]. Количество обследуемых в каждой возрастной категории было 70 человек, что по данным ряда авторов [1, 8] является вполне достаточным для получения статистически достоверных результатов. При этом, в исследуемые группы при выборе оптимальной опоры (свой зуб или дентальный имплантат) несъемной ортопедической конструкции для замещения малых дефектов зубных рядов были включены лица без общесоматических противопоказаний к проведению дентальной имплантации. В ходе осмотров, в таблицу также заносились лица, уже имеющие дентальные имплантаты

Результаты работы и их обсуждение. В ходе проведения стоматологических осмотров молодого населения г. Ивано-Франковска было осмотрено 210 человек. В каждой возрастной группе 15-19, 20-24 года, 25-29 лет было осмотрено по 70 человек. Результаты были занесены в таблицу.

Таблица

Распространенность, структура дефектов, нуждаемость лиц молодого возраста г. Ивано-Франковска в ортопедической и предварительной ортодонтической помощи

Возрастные группы	Кол-во обследованных	Не имеют дефектов	Общее кол-во дефектов	Топография дефектов			Вид дефекта		Протяженность дефекта				Показания к выбору опоры ортопед. конструк. замещ. дефекта			Кол-во лиц нуждающихся в предварит. ортодонтической подготовке перед денгал. имплант.	Кол-во лиц, имеющих имплантаты
				нижняя челюсть	верхняя челюсть	верхняя и нижняя челюсть	включенный	дистально-неограниченный	1 зуб	2 зуба	3 зуба	4 и более зубов	дентальный имплантат	собственные зубы	возможно как денгал. импланты так и собвен. зубы		
15-19	70	35	45	20	17	8	41	4	36	6	3	-	32	2	11	15	2
20-24	70	29	71	32	28	11	65	6	56	10	5	-	51	6	14	18	4
25-29	70	13	155	82	52	21	144	11	122	31	5	7	76	24	55	39	1

По результатам анализа таблицы можно отметить следующие закономерности.

Во всех возрастных группах незначительное превалирование дефектов зубных рядов на нижней челюсти.

Во всех возрастных категориях присутствуют дистально-неограниченны дефекты зубных рядов.

На этапе предварительных исследований во всех возрастных группах количество лиц, имеющих включенные и дистально-неограниченные дефекты зубных рядов, было больше, однако в таблицу заносились

только те, у которых в результате сбора анализа не были выявлены общесоматические заболевания, препятствующие проведению десневой имплантации.

Отмечен резкий рост дефектов зубных рядов в возрастной группе 25-29 лет по сравнению с возрастными группами 15-19, 20-24 года. Так, в возрастной группе 25-29 лет общее количество дефектов зубных рядов составило 155, в то же время в возрастной категории 15-19 лет – 45, а в 20-24 – 71.

В возрастной категории 25-29 лет отмечается резкий рост дефектов зубных рядов, имеющих протя-

женность в 2 зуба (31 дефект). В то же время в возрастных категориях 15-19 и 20-24 года этот показатель составил 6 и 14 дефектов соответственно.

В возрастной категории 25-29 лет отмечен резкий рост дефектов зубных рядов для замещения, которых для создания опор под несъемную ортопедическую конструкцию необходима дентальная имплантация (зубы, ограничивающие дефект, интактные). В этой возрастной категории этот показатель составил 76, в группе 15-19 летние и в 20-24 года 32 и 51 соответственно.

Из 57 человек в возрастной группе 25-29 лет, нуждающихся в протезировании, у 39, имеющих показания к действительной имплантации, это невозможно сделать без предварительной ортопедической подготовки ввиду вторичных зубочелюстных деформаций, приводящих к дефициту места; из 41 человека, нуждающихся в протезировании, в возрастной группе 20-24 года необходима предварительная ортодонтическая подготовка перед установкой имплантатов у 18 человек; из 35 человек в возрастной группе 15-19 лет у 15 для установки дентальных имплантатов необходима ортодонтическая подготовка.

В возрастной категории 20-24 года отмечается самая большая обеспеченность дентальными имплантатами (4 человека), в то же время в возрастной группе 15-19 лет этот показатель составил 2 человека, а в возрастной группе 25-29 лет всего 1.

Выводы. 1. Несвоевременное замещение малых дефектов зубных рядов приводит к вторичным зубочелюстным деформациям, делающим невозможным проведение дентальной имплантации с целью создания опоры под несъемную ортопедическую конструкцию для его замещения, без предварительной ортодонтической подготовки. Из 57 человек возрастной группы 25-29 лет, нуждающихся в протезировании, у 39, имеющих абсолютные показания к дентальной имплантации, это невозможно было сделать без предварительной ортодонтической подготовки, а в возрастной группе 20-24 года из 41, нуждающихся – число лиц составило 18, в возрастной группе 15-19 лет из 35 человек, нуждающихся в протезировании таких было 15.

2. Необходимо в обязательном порядке у лиц возрастной категории 15-19 лет наладить изготовление съемных, замещающих конструкций, после удаления зубов с целью профилактики зубочелюстных деформаций, в дальнейшем препятствующих проведению дентальной имплантации, с целью создания опоры под несъемную ортопедическую конструкцию при замещении малых дефектов зубных рядов.

Список литературы

1. **К вопросу** о неопределенности показателей распространенности малых дефектов зубных рядов в молодом возрасте / В. А. Лабунец, Т. В. Диева, Е. И. Семенов [и др.] // Вісник стоматології. – 2012. - № 2. – С. 125-127.
2. **Мунтян Л. М.** Частота виникнення, поширеність вторинних часткових адентій та зубощелепних деформацій у осіб молодого віку / Л. Мунтян, А. Юр // Український стоматологічний альманах. – 2010. № 5. – С. 25-26.
3. **Лабунец В. А.** Чинники, що сприяють неоднозначному тлумаченню показників розповсюженості малых включених дефектів зубних рядів та частоти виникнення зубощелепних деформацій і аномалій у молодому віці / В. А. Лабунец, Т. В. Дієва, О. В. Лабунец // Вісник стоматології. – 2012 - № 6 (специал.). – С. 114-115.

4. Стоматологическое обследование основные методы [3-е издание] / Всемирная организация здравоохранения. – Женева: 1989, - 61 с.

5. **Сидоренко Л. П.** Порівняльна характеристика різних ортопедичних методів лікування малих дефектів зубних рядів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец.14.01.22 «Стоматологія» / Л. П. Сидоренко. - Івано-Франківськ, 2010. – 20 с.

6. **Добровольская О. В.** Сравнительная характеристика эффективности реабилитации пациентов с полной адентией нижней челюсти при использовании различных вариантов конструкций с опорой на имплантаты / О. В. Добровольская, А. В. Добровольский, В. В. Рубаненко // Український стоматологічний альманах. – 2011. - № 3. – С. 17-19.

7. **Куц П. В.** П'ятирічне дослідження протезування на імплантатах для заміщення поодиноких зубів / П. В. Куц, В. П. Неспрядько, І. А. Шинчуківський // Український стоматологічний альманах. – 2011. - № 2. – С. 41-46.

8. **Лабунец В. А.** Основы научного планирования и организации ортопедической помощи на современном этапе ее развития / Лабунец В. А. – Одесса. : Академия мед.наук Украины Институт стоматологии (монография), - 2006. – С. 58-59.

9. **Вдовенко Л. П.** Особливості клінічної картини у осіб молодого віку із малими дефектами зубних рядів / Л. Вдовенко, З. Ожоган // Дентальні технології. - № 3 (6). – С. 19-21.

REFERENCES

1. **Labunets V. A., Dieva T. V., Semenov E.I. [et al.]**. To the problem of the ambiguity of the indices of minor edentulous spaces prevalence at early age. Visnyk stomatologii. 2012;2:125-127.
2. **Muntyan L.M., Yur A.** The frequency of appearance, prevalence of secondary partial adentiae and maxillo-dental deformations in young patients. Ukrainskiy stomatologichnyy almanakh. 2010;5:25-26.
3. **Labunets V. A., Dieva T. V., Labunets O.V.** The factors, causing the ambiguous interpretation of the indices of the prevalence of minor bounded edentulous spaces and the frequency of maxillo-dental deformations and anomalies at early age. Visnyk stomatologii. 2012;6 (special issue):114-115.
4. Stomatologicheskoe obsledovanie osnovnye metody [3-e izdanie] / Vsemirnaya organizatsiya zdavookhraneniya. The stomatological examination main methods [3rd issue] / World Health Organization. – Zheneva, 1989:61.
5. **Sidorenko L.P.** Porivnyalna Kharakterystyka riznykh ortopedychnykh metodiv likuvannya malykh defektiv zubnykh ryadiv [The comparative characteristics of the different orthopedic methods of treatment of minor edentulous spaces]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Ivano-Frankivsk, 2010:20.
6. **Dobrovolskaya O.V., Dobrovolskiy A. V., Rubanenko V.V.** The comparative characteristics of the effectiveness of the aftercare of the patients with mandibular total adentia at the use of different constructions supported with implants. Ukrainskiy stomatologichnyy almanakh. 2011;3:17-19.
7. **Kuts P.V., Nespryadko V.P., Shinchukovskiy I.A.** Five-year investigation of the prosthetics on implants at replacement of separate teeth. Ukrainskiy stomatologichnyy almanakh. 2011;2:41-46.
8. **Labunets V.A.** Osnovy nauchnogo plavirovaniya i organizatsii ortopedicheskoy pomoshchi na sovremennom etape ee razvitiya [The foundations of the theoretical planning and organization of orthopedic aid at present-day stage of its development (monograph)]. Odessa, 2006:58-59.
9. **Vdovenko L.P., Ozhogan Z.** The peculiarities of clinical pattern in young patients with minor edentulous spaces. Dentalni tekhnologii. 2011;3 (6):19-21.

Поступила 09.10.13



УДК: 616.314-089.28.002:539.24

¹В. Ф. Макеев, д. мед. н., ²З. Ю. Готра, д. тех. н.,
¹Л. С. Леуцук

¹Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

²Національний університет Львівська політехніка

ВИВЧЕННЯ СТУПЕНЯ З'ЄДНАННЯ ПРЕСКЕРАМІКИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЄТЬСЯ ДЛЯ ВІДТВОРЕННЯ МІЖЗУБНОГО КОНТАКТНОГО ПУНКТУ, З РІЗНИМИ КОМПОЗИТНИМИ МАТЕРІАЛАМИ

Із застосуванням растрової мікроскопії здійснене дослідження з'єднання фотокомпозитних матеріалів Enamel plus HRi (Micerium), Filtek™ Ultimate (3M ESPE) та Gradia Direct (GC) з прескерамікою (IPS. e.max (Ivoclar Vivadent)), яка використовується як армувальний штифт при методі прямого відновлення міжзубного контактної пункту зубів з порожнинами II класу за Блеком. Дослідження підтверджує ефективність з'єднання всіх досліджуваних композитних матеріалів з підготовленою прескерамікою.

Ключові слова: фотокомпозитний матеріал, прескераміка, растрова мікроскопія, міжзубний контактний пункт.

В. Ф. Макеев, З.Ю. Готра, Л. С. Леуцук

Львовский национальный медицинский университет
им. Данила Галицкого

Национальный университет Львовская политехника

ИЗУЧЕНИЕ СТЕПЕНИ СОЕДИНЕНИЯ ПРЕСКЕРАМИКИ, КОТОРАЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ МЕЖЗУБНОГО КОНТАКТНОГО ПУНКТА, С РАЗЛИЧНЫМИ КОМПОЗИТНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

С использованием растровой микроскопии осуществлено исследование соединения фотокомпозитных материалов Enamel plus HRi (Micerium), Filtek™ Ultimate (3M ESPE) и Gradia Direct (GC) с прескерамикой (IPS. e.max (Ivoclar Vivadent)) на растровом микроскопе, которая используется в качестве армирующего штифта при методе прямого восстановления межзубного контактної пункту зубов с полостями II класса по Блеку. Исследование подтверждает эффективность соединения всех исследуемых композитных материалов с подготовленной прескерамикой.

Ключевые слова: межзубной контактний пункт, фотокомпозитний матеріал, прескераміка, растровая мікроскопія.

V. F. Makeev, Z. Yu Hotra, L. S. Leshchuk

Danylo Halatsky Lviv National Medical University
National University Lviv Polytechnic

STUDY OF JUNCTION OF PRESS CERAMIC USED FOR RECOVERY OF INTERDENTAL CONTACT POINT WITH DIFFERENT COMPOSITES

ABSTRACT

One of the key moments at restoration of lost teeth tissues (II class by Black) is recovery of proximal interdental contact point, the main features of which are durability and minimal touching area, assuring completeness of dental arch.

We developed a method of reinforcing of direct composite restora-

tion of these cavities with recovery of interdental contact point. The research aims to determine the level of interjunction of press ceramic rod used as reinforcing element with different composites.

The following three composites were taken for the research: Enamel plus HRi (Micerium), Filtek™ Ultimate (3M ESPE) and Gradia Direct (GC), in which press ceramic rods were submerged (IPS. e.max (Ivoclar Vivadent)). Each sample was analyzed using focused beam microscope. It was revealed, that all tested composites combine with properly prepared press ceramic. Micro-hybrid composite (Gradia Direct) assures the greatest penetration and area of material mix. Only in one point of joint boundary the chink of 142.8 μm was detected and the worst result was shown by nanocomposite (Filtek™ Ultimate), maximum chink of which is 500 μm.

Conclusion: Conducted research confirms the effectiveness of offered method and possibility of its implementation into clinical practice.

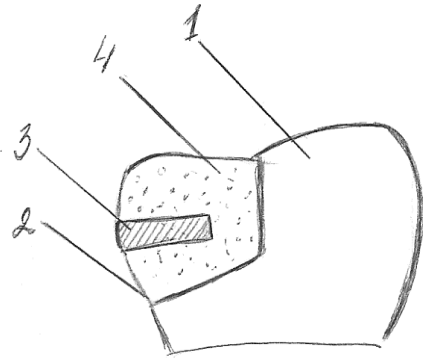
Keywords: interdental contact point, light cured composite, press ceramic, focused beam microscopy.

Міжзубними контактними пунктами термінологічно визначаються найбільш опуклі частини апроксимальних поверхонь зубів, що стикаються із сусідніми зубами, та характеризуються стійкістю, мінімальною площею стикання (точковий контакт), забезпечуючи замикання ланцюга елементів зубного ряду. У молодому віці стикання зубів сконцентровано в одній точці - точковий контактний пункт. При екскурсійних рухах точковий контакт контролює ступінь медіодистальних переміщень зуба. З віком форма контактної пункту змінюється: опуклість при стиранні сплющується, що спричиняє збільшення радіусу бічних переміщень зуба, і це призводить до зміни форми і структури міжзубного сосочка і пародонта [4-7]. Вікове стирання точкових міжзубних контактних пунктів, супроводжується зменшенням щільності контакту між зубами, що в свою чергу, призводить до накопичення між зубами залишків їжі, пугричних мас та бактерій, які практично не піддаються очищенню методами індивідуальної гігієни, а їх накопичення може спричинити розвиток запальних процесів у крайовому пародонті з подальшою рецесією прилеглої до зуба слизової [2, 3].

З метою запобігання означеним явищам, та з метою підвищення стійкості міжзубного контакту, нами розроблений метод відновлення апроксимальної поверхні зуба при значних порожнинах II класу за Блеком з використанням прескерамічного штифта (IPS.e.max (IvoclarVivadent)), як армувального елемента та позиціонування його безпосередньо у ділянку контактної пункту, для забезпечення зниження стирання відтвореної поверхні [1]. Для цього запропоновано використання прескерамічного стержня циліндричної форми із заокругленою і полірованою однією поверхнею, абразивно обробленими (50 мкм оксидом алюмінію) рештами поверхонь, та нанесенням на них 5 % плавикової кислоти, з подальшою нейтралізацією та силанізацією.

Клінічна реалізація методу полягає у наступному: фіксація рабердаму, класична підготовка порожнини II класу за Блеком до прямої реставрації (видалення демінералізованих тканин зуба, згладжування країв порожнини, протравлювання тканин 37 % ортофосфорною кислотою, нанесення бонду), фіксація матричної системи (за потреби з додатковою адаптацією

матриці), пошарове внесення та полімеризація фото-полімерного композиту у ділянки піднутрень, відтворення апроксимальної стінки і, до полімеризації композиту, внесення попередньо підготовленого та адаптованого прескерамічного стержня у ділянку майбутнього міжзубного контактного пункту, полімеризація композиту. З урахуванням С-фактору, анатомії і розміру, порожнина пошарово заповнюється композитом, який полімеризується. Апроксимальна поверхня поліруються над- і під'ясенно, усувається можливий нависаючий край реставрації та перевіряється щільність міжзубного контактного пункту флосом та лавсановою матрицею (мал. 1)



Мал. 1 Схема створеної конструкції: 1 – зуб; 2 – сформована порожнина; 3 – стержень із прескераміки; 4 – фотокомпозитний матеріал.

Мета дослідження. Визначити ступінь з'єднання прескераміки, яка відтворює міжзубний контактний пункт, з різними пломбувальними композитними матеріалами.

Матеріали і методи дослідження. Для дослідження взято три фотокомпозитних матеріалів: матеріал №1 (Enamel plus HRi (Micerium)) – наногібридний композит, матеріал №2 (Filtek™ Ultimate (3M ESPE)) – нанокомпозит, матеріал №3 (Gradia Direct (GC)) – мікрогібридний композит та прескерамічний штафит (IPS. e.max (Ivoclar Vivadent)).

З кожного композитного матеріалу у силіконовій формі виготовлено по декілька зразків. У форму пошарово, товщиною 1 мм вносилися композитний матеріал і полімеризувався протягом 40 с. Починаючи з 2-го шару, у зразок вносили підготовлений стержень з прескераміки і полімеризували наступні шари (по 4 шари композиту у кожному зразку) з попередньо зазначеною товщиною і часом полімеризації. Після вилучення зразків з форми, вони дополімеризувались з усіх боків по 20 сек. З кожного матеріалу виготовлялось по 2 зразки з частково виступаючою поверхнею штафита над рівнем композиту та по 2 зразки – зі шліфованою поверхнею, де штафит і композит перебували на одному рівні.

Для подальшого дослідження поверхневої морфології використовувалася растрова електронна мікроскопія. Взірці попередньо очищалися у дистильованій воді та в парах спирту, поміщалися у вакуумну камеру, проводилася відкачка до вакууму 10^{-5} мм рт.

ст. На досліджувану поверхню здійснювалось осадження тонкої плавки міді, приблизно 500-1000Å на досліджуваний взірець при кімнатній температурі. Направлявся потік електронів на поверхню взірця і проводилася його реєстрація. Реєстрація проводилася при різних масштабах збільшення. Обраний метод дослідження дозволив спостерігати та аналізувати поверхню з максимальною роздільною здатністю до 6 нм, в діапазоні лінійних розмірів 0,2-5000 мкм.

Результати дослідження та їх обговорення. Кожен зразок піддавався аналізу і фотографуванню при різних збільшеннях і у різних ділянках (точках).

Так, зразки з матеріалу №1 – композит (Enamel plus HRi) + штафит (IPS. e.max) у своєму нешліфованому варіанті, піддані аналізу у двох ділянках (точках), оскільки вони суттєво різнилися між собою і демонстрували різної якості з'єднання «композит-штафит» (мал. 2, 3).

На мал. 2а зображений зразок у цілому, з полосами на композиті від алмазних борів, абразивних полірувальних дисків та опуклий штафит у центрі зразка. Спостерігаються ділянки як гомогенного, так і щілиноподібного з'єднання. На мал. 2б при збільшенні першої точки у $\times 100$, визначається щілина розміром від 143 до 999,6 μm та ділянка переходу одного матеріалу у інший.

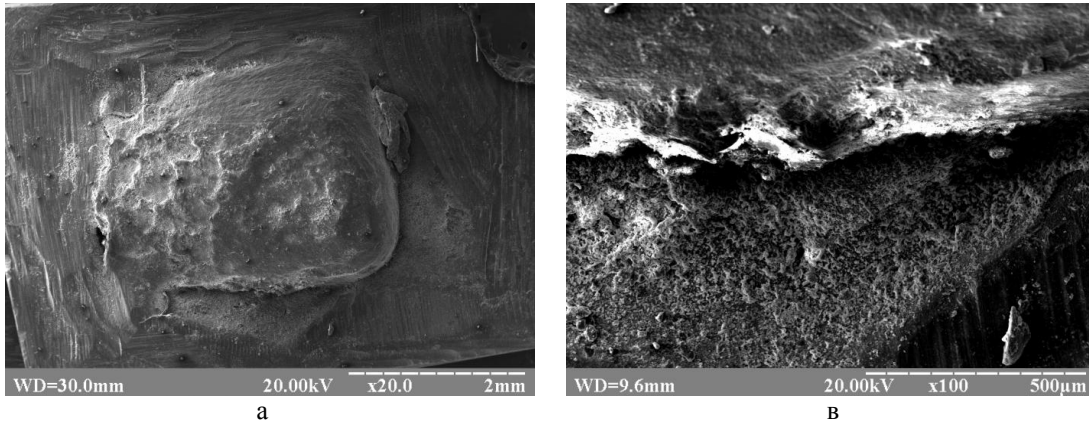
На мал. 3 при збільшенні ($\times 400, \times 1000$) того ж зразка, але в іншій ділянці (точці) спостерігається гомогенне з'єднання двох матеріалів. Щілина не перевищує розмірів часточок матеріалів. Візуалізуються заглибини як на поверхні композиту, так і на поверхні прескераміки.

На мал. 4а, окрім полос від полірування досліджуваного зразка, помітні алмазні часточки від бора та чітка межа між композитом і штафитом з прескераміки. На мал. 4 б виявляється незначна щілина (75-175 μm), яка радше схожа на розрив у структурі композиту, ніж на відсутнє з'єднання між матеріалами. На мал. 4 в, г помітне поверхнєве проникнення композитного матеріалу в прескераміку.

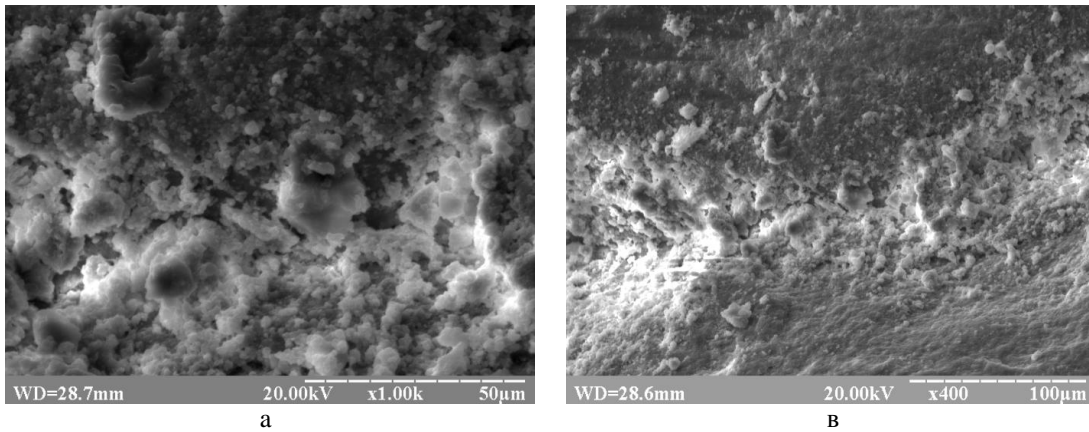
Зразок з матеріалу №2 (композит (Filtek™ Ultimate) + штафит (IPS. e.max)) хоч і виявився під час виготовлення найеластичнішим і піддатливим під час заповнення форми, під час растрового дослідження показав найгірше з'єднання зі штафитом. На взірці виявлена доволі протяжна щілина шириною 500 μm (мал. 5). При більших збільшеннях помітні малі за розмірами композитні кластери, які в силу свого дрібного розміру, проникають у пористу поверхню штафита.

Шліфований за всією поверхнею, зразок з матеріалу №2 (композит (Filtek™ Ultimate) + штафит (IPS. e.max)) майже за всією площиною з'єднання, має незначну за шириною, але протяжну щілину, розміром 14,28 μm (мал. 6).

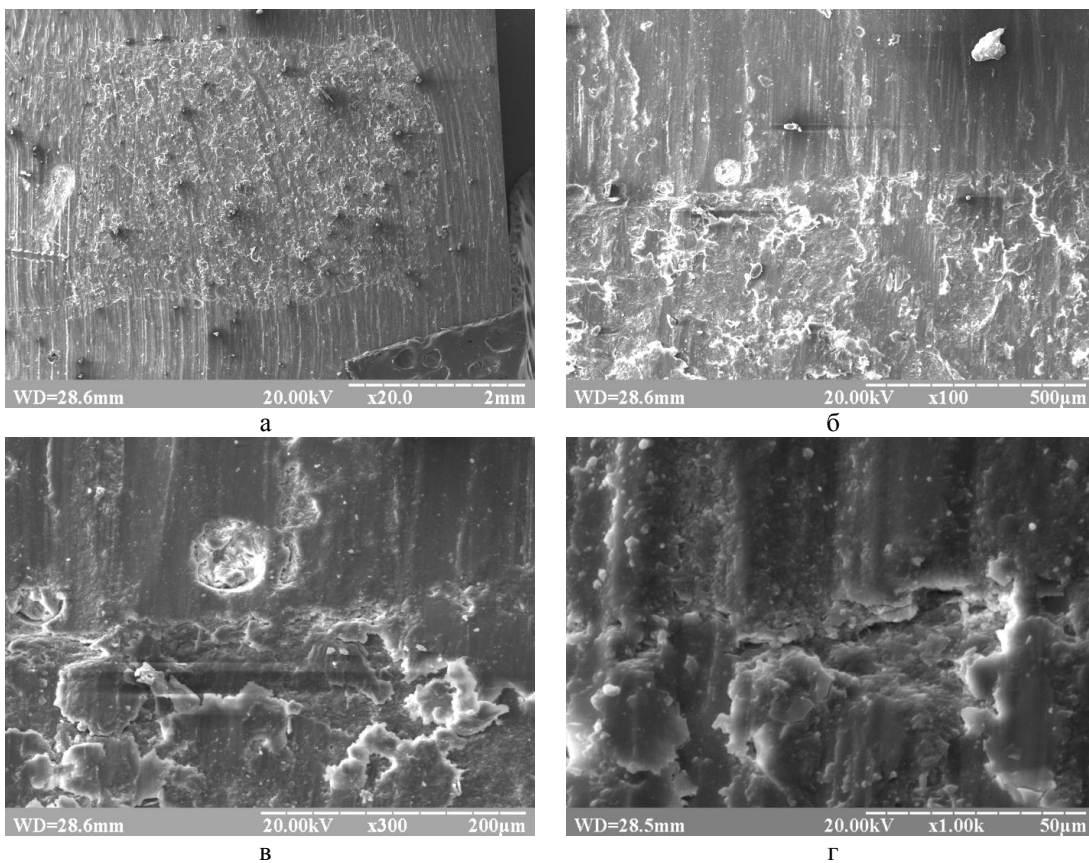
Зразки з матеріалу №3 (композит (Gradia Direct) + штафит (IPS. e.max)) виявилися найодноріднішими за своєю структурою. За всією протяжністю межі «штафит-композит» відсутні виражені щілини (мал. 7а). На мал. 7в, г помітно, що межа з'єднання (щілина) не перевищує розмірів мікропросторів між часточками матеріалів, а максимальна ширина щілини (мал. 7 б) дорівнює 142,8 μm .



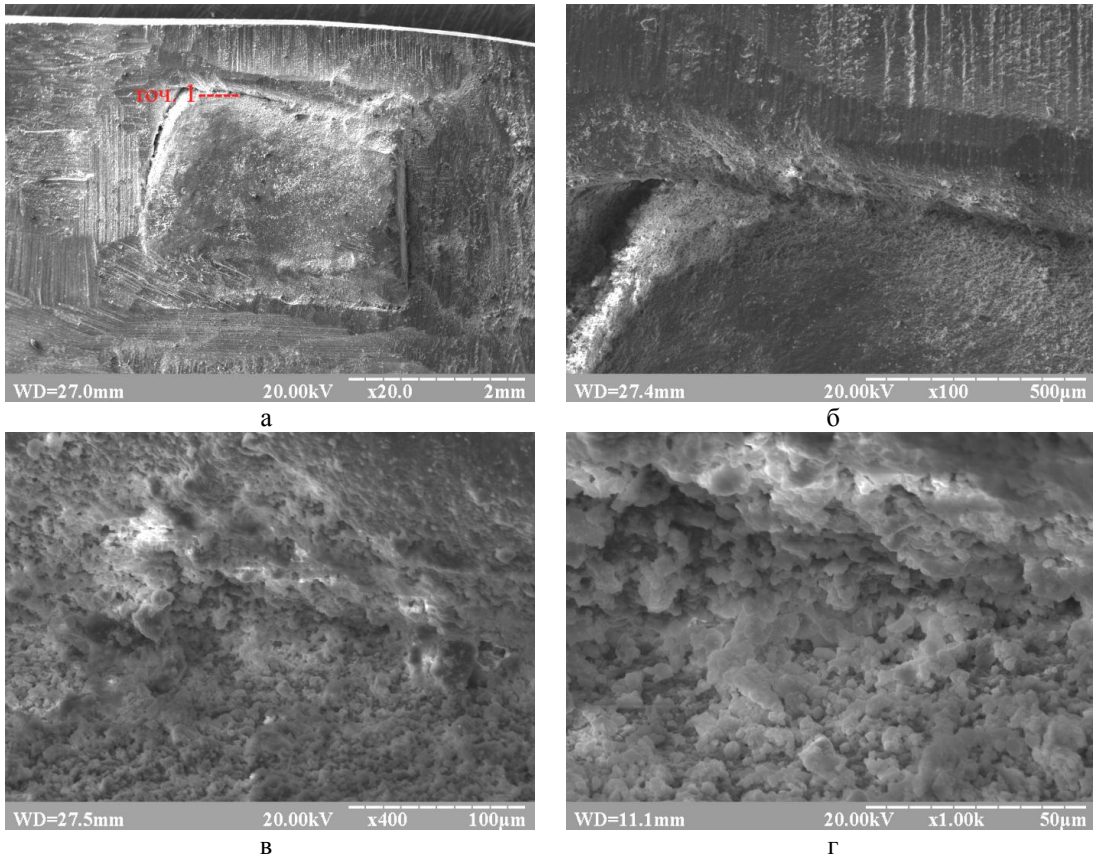
Мал. 2. Нешліфований зразок з матеріалу №1 - композит (Enamel plus HRi) + штифт (IPS. e.max), точка №1: а - збільшення x20 та б - збільшення x100.



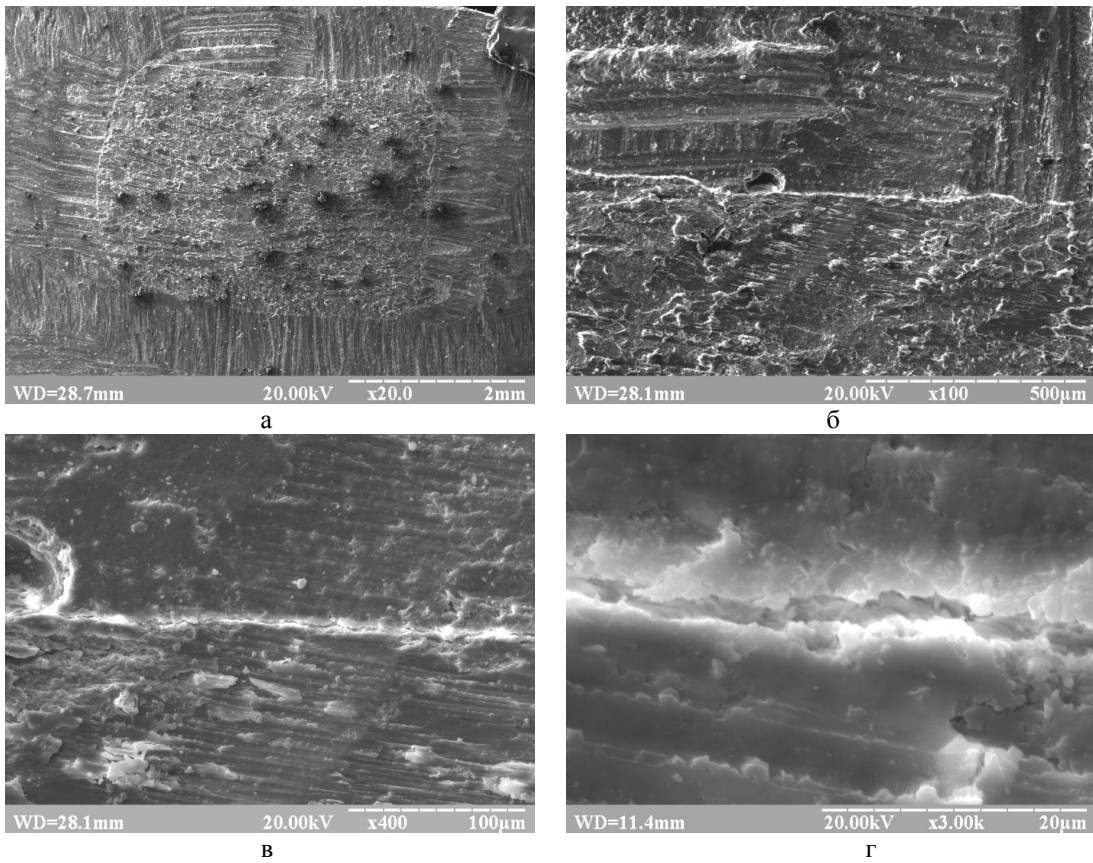
Мал. 3. Нешліфований зразок з матеріалу №1 - композит (Enamel plus HRi) + штифт (IPS. e.max), точка №2: а - збільшення x1000, б - збільшення x400.



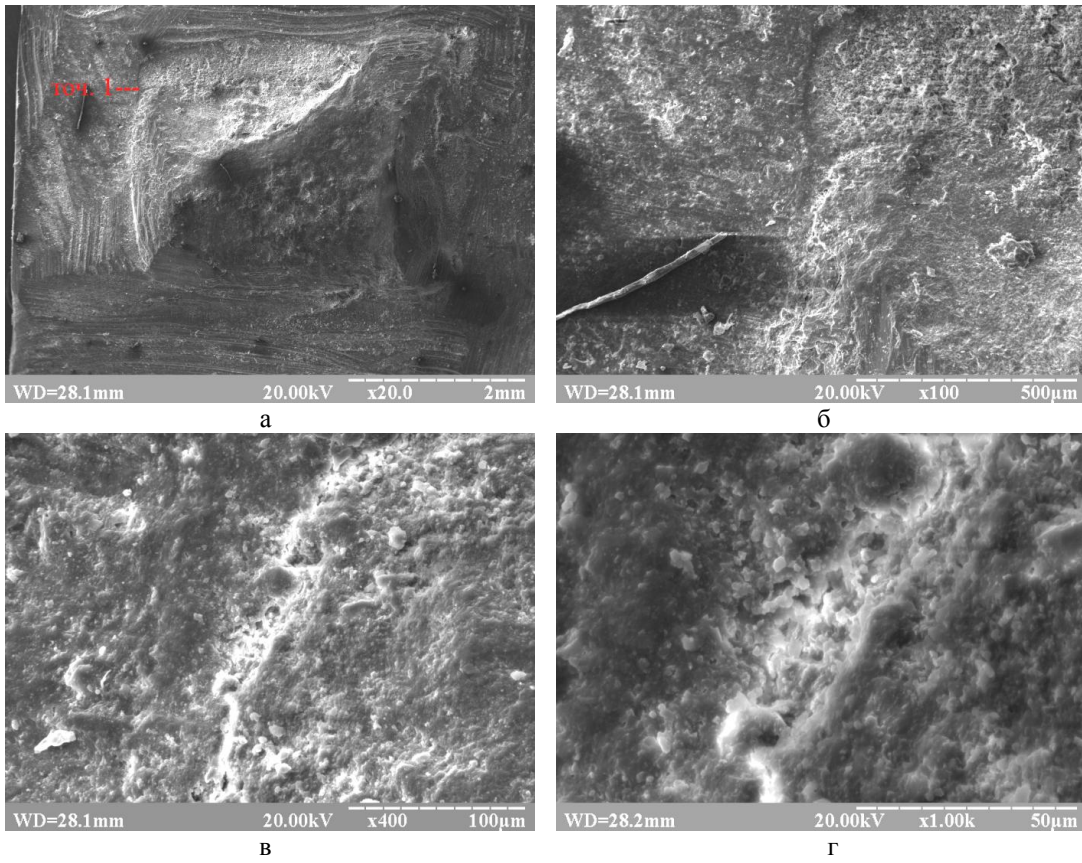
Мал. 4 Шліфований зразок з матеріалу №1 - композит (Enamel plus HRi) + штифт (IPS. e.max), збільшення: а - x20, б - x100, в - x300, г - x1000.



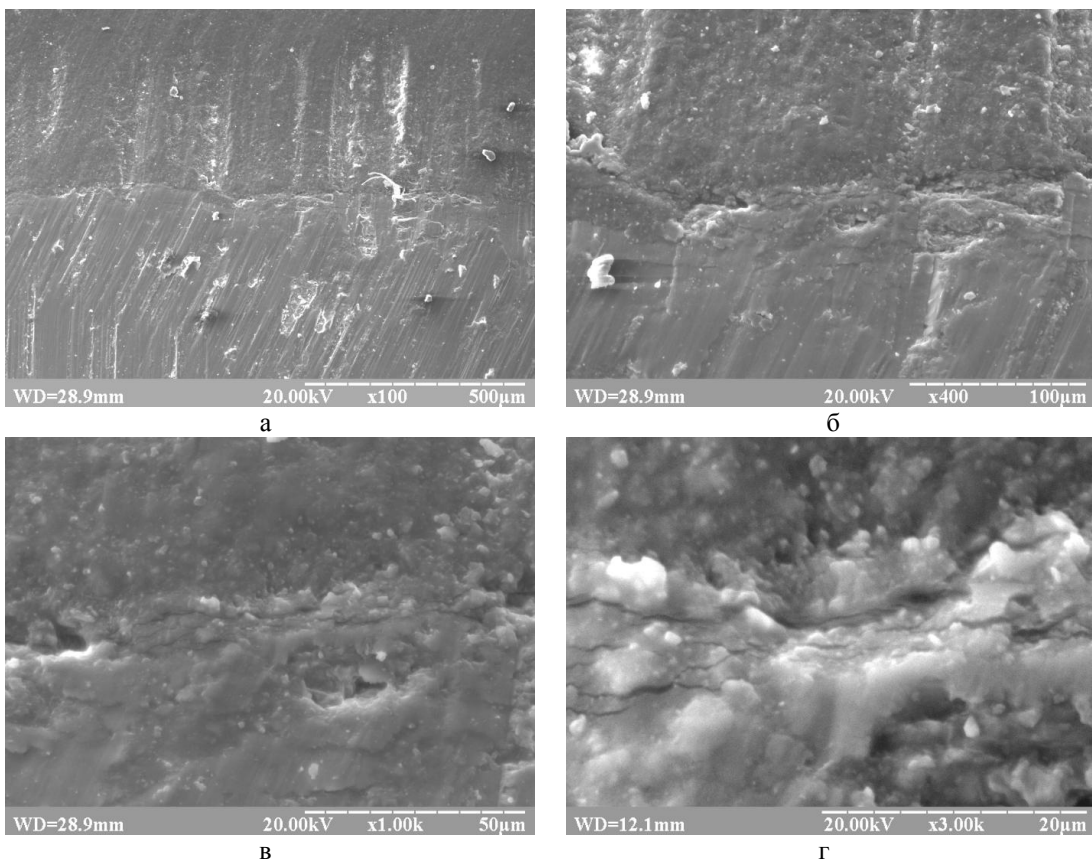
Мал. 5. Нешліфований зразок з матеріалу №2- композит (Filtek™ Ultimate) + штифт (IPS. e.max), збільшення: а- x 20, б- x 100, в- x 400, г- x 1000.



Мал. 6. Шліфований зразок №2 - композит (Filtek™ Ultimate) + штифт (IPS. e.max), збільшення: а - x 20, б - x 100, в - x 400, г- x 3000.



Мал.7 Нешліфований зразок №3- композит (Gradia Direct) + штифт (IPS. e.max), збільшення: а- x20, б- x100, в- x400, г- x1000.



Мал. 8 Шліфований зразок №3- композит (Gradia Direct) + штифт (IPS. e.max), збільшення: а- x100, б- x400, в- x1000, г- x3000.

На шліфованих зразках з матеріалу №3, розрізняється межа між матеріалами, але не через наявність щільності (вона відсутня), а через різну мікроструктуру матеріалів, що помітно не лише мікроскопічно, але й під час полірування – за рахунок великої різниці твердості матеріалів. Найбільша величина острівців роз'єднання (мал. 8) становить від 7,14 до 40 μm .

Висновки. Узагальнюючи результати проведеного дослідження, можна зробити наступні висновки:

1. Всі досліджувані композитні матеріали з'єднуються з відповідно підготовленою прескерамікою.

2. Мікрогібридний композит (Gradia Direct) забезпечує найбільше проникнення і площу з'єднання неоднорідних матеріалів - «композит-прескераміка».

3. Найменшу площу з'єднання «композит-прескераміка» створив наноккомпозит (Filtek™ Ultimate).

4. Проведене дослідження щільності з'єднання композитних матеріалів з прескерамікою, підтверджує ефективність запропонованого нами методу армування реставрацій порожнин II класу за Блеком з метою створення міжзубного контактного пункту та можливість застосування даного методу у клінічній практиці.

Список літератури

1. Патент №100220, Україна, А61С 5/00, А61В 17/56; № а201204296. Спосіб відновлення міжзубного контактного пункту у бічних зубах / Максєв В.Ф., Щєрба П.В., Лєшук Л.С. / заяв.06.04.2012, опубл.26.11.2012, Бюл. №22.
2. Ливанова О.Л. Ближайшие и отдаленные результаты эстетической реставрации / О.Л. Ливанова, А.В.Шумский // Клиническая стоматология. – 2008. – №3. – С. 76-81.
3. Чепурняк О. М. Порівняльна оцінка пломбування бокових зубів композиційними матеріалами в осіб різного віку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. М. Чепурняк. – Київ, 2003. – 18 с.
4. Emmanuel d'Incau. Human tooth wear in the past and the present: Tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations/ Emmanuel d'Incau, Christine Couture, Bruno Maureille // Archives of oral biology. – 2012. – №57. – P. 214-229.
5. Hancock E.B. Influence of interdental contacts on periodontal status / E. B. Hancock, C. V. Mayo, R. R. Schwab, M. R. Wirthlin // Journal of Periodontology. – 1980. – Aug; 51(8). – P.445-449.
6. The effects of interproximal distance between roots on the existence of interdental papillae according to the distance from the contact point to the alveolar crest / H.S. Cho, H.S. Jang, D.K. Kim [et al.] // Journal of Periodontology. – 2006. –77. – P. 1651-1657.
7. Morphometric study of the interproximal unit in the esthetic region to correlate anatomic variables affecting the aspect of soft tissue embrasure space / P. Martegani, M. Silvestri, F. Mascarello [et al.] / Journal of Periodontology – 2007. –78. – P.2260-2265.

REFERENCES

1. Makyeyev V.F., Shherba P.V., Leshhuk L.S. Way of renewing of interdental contact point in lateral teeth. Patent of Ukrayina 100220, A61S 5/00, A61V 17/56. Application number a 201204296; Date of filing: 06.04.2012, Publ.: 26.11.2012, Byul. №22.
2. Livanova O.L., Shumskiy A.V The closest and remote results of esthetic restoration. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2008;3:76-81.
3. Чепурняк О. М. Порівняльна оцінка пломбування бокових зубів композиційними матеріалами в осіб різного віку [Comparative assessment of sealing of lateral teeth composites at persons of different age]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Kyi'v, 2003:18.
4. Emmanuel d'Incau, Christine Couture, Bruno Maureille. Human tooth wear in the past and the present: Tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Archives of oral biology*.2012;57:214-229.

5. Hancock E.B., Mayo C.V., Schwab R.R., Wirthlin M.R. Influence of interdental contacts on periodontal status. *Journal of Periodontology*. 1980;51(8):445-449

6. Cho HS, Jang HS, Kim DK, Park JC, Kim HJ, Choi SH, et al. The effects of interproximal distance between roots on the existence of interdental papillae according to the distance from the contact point to the alveolar crest. *Journal of Periodontology*. 2006;77:1651-1657.

7. Martegani P., Silvestri M, Mascarello F, Scipioni T, Ghezzi C, Rota C, et al. Morphometric study of the interproximal unit in the esthetic region to correlate anatomic variables affecting the aspect of soft tissue embrasure space. *Journal of Periodontology*. 2007;78:2260-2265.

Надійшла 28.10.13

УДК 616-07165.012.1+616.314.004.64

І. М. Угляр, В. Ю. Вовк, Ю. В. Вовк, д. мед. н.

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ КЛІНІЧНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ОКЛЮЗІЙНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ЧАСТКОВИМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ

Проведено аналіз стану оклюзійних співвідношень у 104 пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів з різною втратою зубів при їх заміщенні дентальними імплантатами. Дослідження проводили, застосовуючи розпрацьований нами клінічно-інструментальний спосіб діагностики оклюзійних порушень у пацієнтів в статичній та динамічній оклюзіях. В результаті проведених досліджень виявлено у 55 % умовно-легкі, у 33,6 % субкомпенсовані та в 11,4 % пацієнтів компенсовані різновиди ОП з диференційно різним розташуванням оклюзійних контактів, траєкторій дезоклюзійних рухів, індексного значення дезоклюзії, електронних показників сили змикання зубів та цифрових показників *Tekscan III ОС*. Доведено, що морфо-функціональні зміни при часткових дефектах зубних рядів, обумовлюють виникнення індивідуалізованих різновидів ОП, що, очевидно, вимагає вивчення адекватних підходів при протезуванні на ДІ та проведення оклюзійної корекції застосованих ортопедичних конструкцій.

Ключові слова: часткові дефекти зубних рядів, різновиди оклюзійних порушень, дентальні імплантати, індекс оклюзійної дисфункції, електронне визначення сили змикання зубів, цифровий аналіз оклюзії *Tekscan III*.

І. М. Угляр, В. Ю. Вовк, Ю. В. Вовк

Львовский национальный медицинский университет
им Данила Галицкого

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛІНІЧНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ІССЛЕДОВАНИЙ ОККЛЮЗИОННИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦІЄНТОВ С ЧАСТИЧНИМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДОВ

Проведен аналіз стану оклюзійних співвідношень у 104 пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів з різною втратою зубів при їх заміщенні дентальними імплантатами. Ісследования проводили, применяя разрабо-

танный нами клинко-инструментальный способ диагностики окклюзионных нарушений у пациентов в статической и динамической окклюзиях. В результате проведенных исследований обнаружено в 55 % условно-легкие, в 33,6 % субкомпенсированные и в 11,4 % пациентов компенсированы разновидности ОП с дифференциально разным расположением окклюзионных контактов, траекторий дезокклюзионных движений, индексного значения дезокклюзий, электронных показателей силы смыкания зубов и цифровых показателей Tekscan III ОС. Доказано, что морфофункциональные изменения при частичных дефектах зубных рядов, обуславливают возникновение индивидуализируемых разновидностей ОП, что, очевидно, требует изучения адекватных подходов при протезировании на ДИ и проведении окклюзионной коррекции примененных ортопедических конструкций.

Ключевые слова: частичные дефекты зубных рядов, разновидности окклюзионных нарушений, дентальные имплантаты, индекс окклюзионной дисфункции, электронное определение силы смыкания зубов, цифровой анализ окклюзии Tekscan III.

I. M. Ugliar, V. Yu. Vovk, Yu. V. Vovk

Lviv National Medical University named after Danylo Galatskyj

THE ANALYSIS OF THE RESULTS OF CLINICO-INSTRUMENTAL INVESTIGATIONS OF OCCLUSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH PARTIAL EDENTULOUS SPACES

ABSTRACT

Materials and methods. We carried out the analysis of occlusal relationships in 104 patients with partial dentition defects with varying loss of teeth during installing dental implants. The research their replacement was performed using own clinical-instrumental method of diagnosis of occlusal disorders (OP) patients in static and dynamic occlusions.

Results. As results our studies, we found in 55 % conditionally light, in 33.6% subcompensate and 11.4% of patients with compensate OP varieties, varied of the location of occlusal contacts, disjunction of the trajectories during excursiv movements, index dysfunction by Helkimo, electronic performance power of the teeth closure and digital indicators Tekscan III of occlusal relationship. It is shown that the morphological and functional changes in the partial defect of dentition, causing the emergence of individualized OP varieties that obviously requires adequate learning approaches in prosthodontics and conducting occlusal correction applied orthopedic designs.

The conclusions. 1. The partial bounded and free-end edentulous spaces of jaws were observed at the examination of 104 patients at the age of 18-79 years old, among them the slight loss of one or two teeth was found in 57 patients, extended loss of 3-4 teeth in 35 ones, and considerable loss of 5 and more teeth in 12 patients.

2. In patients with slight loss of teeth the length of edentulous spaces was biometrically determined at the size from 6.5±0.5 mm to 15±1.3mm, as well as multipoint OC in 81% and single-point occlusive contacts or their absence in 19% of cases, even trajectory of movements at deocclusion, conditionally-slight (0-1 points) level of the index of occlusive dysfunction, overloading of forced closure of teeth by 1.1±0.01 times at contralateral from edentulous spaces sides, primary misbalance of digital indices of static occlusion, which speaks of the compensated kind of OP.

3. In patients with extended loss of teeth the biometrical length of edentulous spaces equals 12.7±1.8 mm to 26±2.6mm, in static occlusion the plane-single-point in 54% and shifted in 1±0.5mm from the central occlusion the multipoint contacts in 46% of cases were observed, also the deviation of the trajectory of the

movements at deocclusion at working sides, medial (3 points) level of the index of occlusive dysfunction, prevailing by 1,345±0,005 times the teeth closure at contralateral from edentulous spaces sides, the changes in static and dynamic occlusions at their digital analysis, that is characteristic to the subcompensated type of OP.

4. In patients with considerable loss of teeth with the biometrical length of edentulous spaces from 35,7±2.4mm the unstable (1±0,5mm) occlusive contacts were found in 75 % of cases and in 25 % of cases the plane-dashed contacts were observed, the stable disorders in trajectory of movements of deocclusions were found, as well as the expressed (5 and more points) index of occlusive dysfunction, the absolute use of only contralateral from edentulous spaces sides at teeth closure, the considerable occlusive-articulatory impairments at digital analysis, that are characterized as decompensated type of OP.

5. The obtained clinico-instrumental indices of compensated, subcompensated and decompensated types of OP in patients with the partial edentulous spaces require individualized therapeutic approach at prosthetics on DI and the occlusive correction of the applied orthopedic constructions.

Keywords: partial dental defects, types of occlusal disorders, dental implants, index occlusive dysfunction, electronic determine the strength of the teeth closure, digital analysis of occlusion Tekscan III.

Дослідження стоматологічної патології серед пацієнтів показує, що поширеність вторинної часткової адентії складає серед інших захворювань зубо-щелепової системи від 40 до 75 % [5, 2]. Останнім часом відзначається тенденція до зростання часткових дефектів зубних рядів серед осіб молодого й середнього віку [6, 8]. Часткові дефекти будь-якої протяжності та локалізації зубо-щелепової системи (ЗЩС) пацієнтів призводять до порушення непрерывності зубних рядів, обумовлюючи виключення частини зубів з функціонального навантаження [3, 1, 4]. Як правило для заміщення часткових дефектів зубних рядів застосовують незнімні та знімні протезні конструкції [11, 7]. Однак, незважаючи на технологічні досягнення у виготовленні традиційних зубних протезів, проблема відновлення адекватного функціонального та естетичного стану щелепно-лицевої ділянки все ж залишається остаточно невирішеною. В сучасній стоматологічній практиці значною мірою її вирішення залежить від вдосконалення способів протезування на ДІ [14]. Зокрема, це пов'язано з гармонійним перерозподілом оклюзійного силового навантаження. Разом з цим, проводячи протезування на ДІ ортопеди-стоматологи в основному керуються такими ж підходами, що і при реставрації на природних зубів [12, 13]. Вивчення впливу оклюзійного фактора при протезуванні на ДІ з врахуванням індивідуалізованих функціональних спроможностей ЗЩС пацієнтів, при плануванні вибору місць встановлення імплантатів створюють сучасні підходи, які по-новому обґрунтовують шляхи вирішення повноцінного заміщення часткових дефектів зубних рядів [9, 10]. Величини потенційно небезпечних сил оклюзійного навантаження на складові імплантатів та зафіксованих на них протезних конструкцій обумовлені низкою факторів [11, 4]. Їх взаємопов'язане врахування має потенційно визначальний вплив на збереження цілісності та довговічності функціонування протезних конструкцій на ДІ [15]. При

розв'язанні питань оклюзійного навантаження необхідно брати до уваги не лише розташування, але, що не менш важливо - форму оклюзійних поверхонь протезних конструкцій [16, 17]. В зв'язку з цим, аналіз стану оклюзійних співвідношень (ОС) у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів, у яких виявлено відхилення в компенсаторному пристосуванні до змінених морфо-функціональних умов ЗЩС є актуальною проблемою. Слід думати, що при вичерпанні компенсаторних можливостей ЗЩС, маніфестація різновидів порушень оклюзійних співвідношень (ОП) матиме специфічні ознаки проявів, що обґрунтовує необхідність проведення спеціальних клінічно-інструментальних досліджень.

Матеріал і методи дослідження. Для вирішення вищевказаних завдань ми провели дослідження у 104 пацієнтів віком від 18 до 79 років з частковими дефектами зубних рядів верхньої та нижньої щелеп. При обстеженні 57 пацієнтів виявлені часткові включені та кінцеві дефекти зубних рядів щелеп з незначною втратою 1-2 зубів (1 група). В 35 пацієнтів часткові дефекти зубних рядів супроводжувалися поширеною втратою 3-4 зубів (2 група). В 12 пацієнтів при часткових дефектах зубних рядів спостерігалася об'ємна втрата 5 та більше зубів (3 група). Заміщення усіх різновидів дефектів зубних рядів проводилося шляхом уведення ДІ згідно загальноприйнятих клінічно-рентгенологічних показань.

Клінічне обстеження ОС в усіх пацієнтів проводили в центральній оклюзії (ЦО), при максимальному міжгорбиковому контакті зубів (ММК) та при зміщеннях (допереду та вбоки) нижньої щелепи. Оклюзійний аналіз здійснювали оклюзійним артикуляційним папером, згідно двохфазного методу перевірки (Vausch, Німеччина). Підсумовуючи дані клінічного вивчення статичної та динамічної оклюзії ЗЩС пацієнтів, встановлювали індекс оклюзійних порушень (ОП) згідно підходу запропонованого автором наукової роботи [15]. Лабораторну оцінку ОС та біометрію протяжності часткових дефектів проводили на гіпсових моделях щелеп пацієнтів, встановлених в артикуляторі Artex (Amann Girrbach AG, Австрія).

При інструментальному аналізі сили стискання зубів-антагоністів застосовано «Пристрій для вимірювання сили стискання зубів» (Патент України № 36086 від 10.10.2008 року). Для проведення процедури інструментально-електронної реєстрації сили стискання зубів пацієнтам з частковими дефектами зубних рядів індивідуально підбирають знімні накусочні пластини-датчики. При їх стисненні досягнуті зусилля перетворюються у електричні сигнали, що поступають в аналогово-цифровий перетворювач приладу, накопичуються у його пам'яті та відтворюються ПК в цифровому та графічному вигляді.

Цифрову діагностику ОС у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів щелеп проводили згідно методики автора наукової роботи [16], портативним електронним пристроєм T-Scan III (США, Бостон), який з'єднаний з персональним комп'ютером (ПК). Пацієнтам усіх груп перевіряли ОС за допомогою сенсорного індивідуального датчика, підключеного до пристрою, визначаючи час оклюзійних статичних ко-

нтактів (ОТ), а при ексцентричних рухах щелепою – час розмикання зубів (ДТ).

Результати клінічних, лабораторних та спеціальних інструментальних досліджень аналізували математично-статистичним методом за допомогою програми Statistika StatSoft Realese 7 з визначенням інтервалів достовірності за допомогою параметричного критерія Стьюдента.

Результати досліджень. В результаті проведених досліджень ОС у 57 пацієнтів (55 %) віком від 24 до 57 років виявлено відсутність 1-2 зубів у бічних та фронтальних відділах щелеп, з утворенням дефектів зубних рядів протяжністю від $6,5 \pm 0,5$ мм до $15 \pm 1,3$ мм. Із їх числа, в 46 осіб (81 %) встановлено багатокрапкові оклюзійні статичні контакти, а в 11 осіб (19 %) - нерівномірно розташовані однокрапкові статичні контакти або їх відсутність (рис. 1).

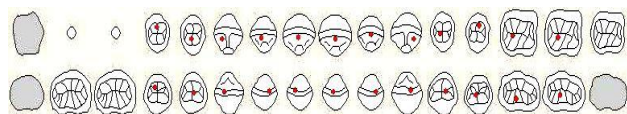
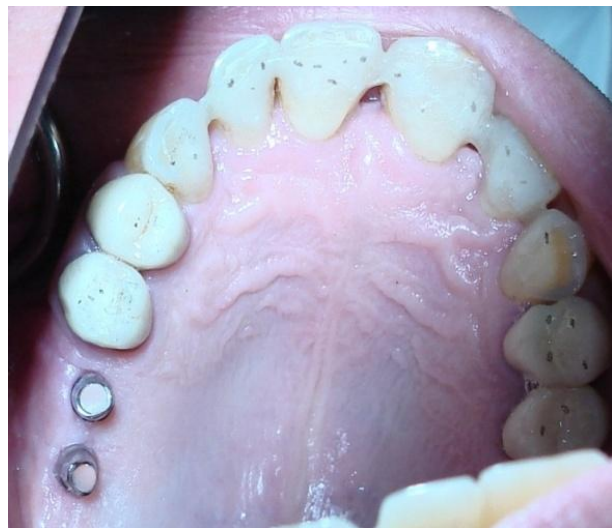


Рис. 1 Вигляд та піктографічна схема однокрапкових нерівномірно розташованих оклюзійних контактів зубів-антагоністів у пацієнта Ч.1955 р. н. з втратою 16,17 зубів у 1 квадранті ЗЩС.

При екскурсивних рухах нижньої щелепи у пацієнтів не виявлено будь-яких перешкод зі збереженням рівномірних лінійних траєкторій дезоклюзії зубів-антагоністів. Сумарний індекс функціонального стану оклюзії пацієнтів 1 групи дозволив виявити відсутність оклюзійно-артикуляційних порушень в 46 пацієнтів (81 %) та помірні оклюзійно-артикуляційні порушення в 11 (19 %) пацієнтів (2 бали згідно Helkimo M., 1974), що відповідає умовно-легкому різновиду ОП (табл. 1).

Вимірювання сили стискання зубів у пацієнтів з умовно-легким типом оклюзійних взаємовідносин за допомогою запропонованого електронного приладу дозволило встановити, що зі сторони дефекту зубного ряду з незначною втратою зубів значення силового змикання датчика пристрою складало $35,4 \pm 2,3$ од., а з контралатеральних від дефекту сторін - $51,4 \pm 2,8$ од.

Таблиця 1

Оцінка функціонального стану оклюзії за Helkimo у пацієнтів з втратою 1-2 зубів

Симптоми та критерії індексу оклюзійної дисфункції (Д ок)	Бальна оцінка
I. Кількість зубів	
1. 29 –31зубів, n= 46	0
2. 25 – 27 зубів, n= 11	1
II. Кількість зубів які контактують поміж собою	
1. 24-31 зуба	0
III. Оклюзійні контакти в межах ЦО - ММК (центральна оклюзія – (ЦО) максимальний міжгорбиковий контакт –(ММК)	
1. відсутність перешкод, прямий симетричний рух з ЦО у ММК	0
2. відсутність перешкод, однак наявність у 4 пацієнтів однокрапкових нерівномірних, та повна відсутність контактів між зубами-антагоністами без латерального зсуву нижньої щелепи	1
IV. Оклюзійні перешкоди при артикуляції	
1. Відсутність перешкод при артикуляції: лінійний симетричний характер траєкторії дезоклюзії	0
Відсутні оклюзійні порушення (81%)	Сумарно:
(Д 0I) помірні оклюзійно порушення (19%)	0 балів 2 бали

При цифровому аналізі оклюзії за допомогою апарату T-Scan III у пацієнтів з компенсованими умовно-легкими ОП встановлено, що при переході з ЦО до максимального змикання зубів тривалість оклюзійного змикання (ОТ) здовжена та знаходиться в діапазоні 0,691±0,072 сек. При аналізі динамічної оклюзії встановлено, що у пацієнтів першої групи спостерігається послідовна дезоклюзія кутніх зубів-антагоністів без будь-яких інтерференцій. Практично у всіх випадках при протрузивних, а також бічних латеротрузивних зміщеннях нижньої щелепи тривалість дезоклюзійного періоду (DT) дещо збільшена та становить 0,835±0,078 сек., що об’єктивно засвідчує наявність початкових порушень статичної та динамічної

оклюзійної гармонії. Отримані результати інструментальних досліджень підтверджують зміст клінічного обстеження про наявність у пацієнтів 1 групи умовно-легкого типу ОП завдяки компенсаторному оклюзійному саморегулюванню ОС.

У 35 пацієнтів (33,6 %) віком від 19 до 45 років різної статі встановлено відсутність 3 зубів у бічних та 3-4 зубів у фронтальних відділах щелеп, що призвело до формування поширених дефектів зубних рядів протяжністю від 12,7±1,8 мм до 26±2,6 мм. Причому, у 19 пацієнтів (54 %) встановлено площиннокрапкові оклюзійні контакти, в 16 пацієнтів (46 %) - багатокрапкові контакти зі зміщеннями від центру оклюзійних полів зубів-антагоністів (рис. 2).

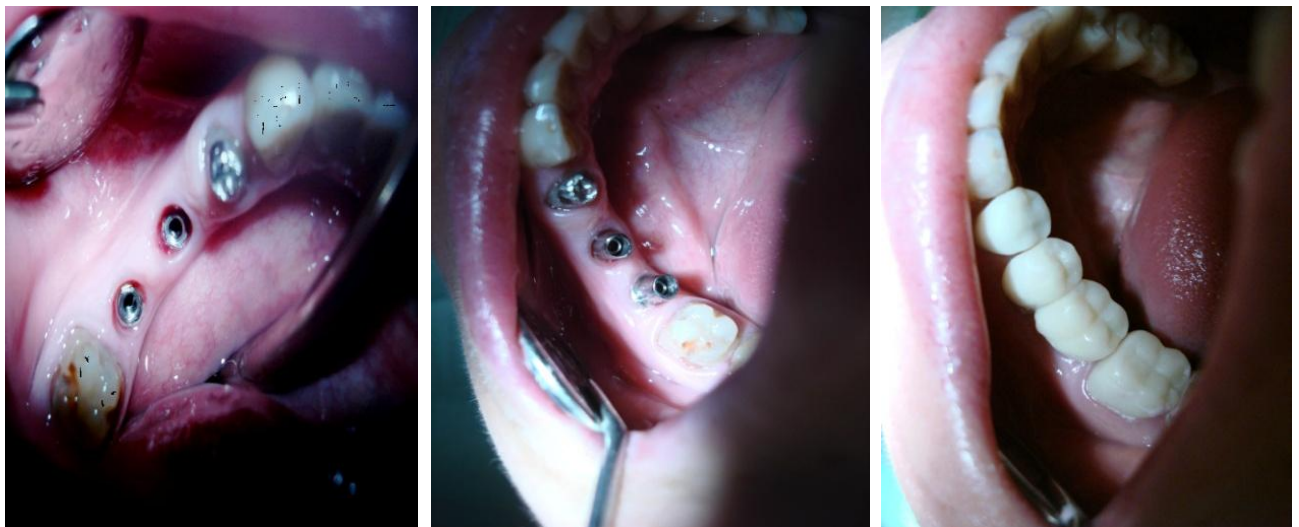


Рис. 2. Вигляд та піктографічна схема розташування площинно-крапкових оклюзійних контактів пацієнта Ф. 1965 р.н. з втратою 3 зубів.

При обстеженні статичних оклюзійних контактів у пацієнтів 2 групи виявлено відхилення ЦО від ММК в межах $1 \pm 0,5$ мм. При відкриванні рота та при зміщеннях в латеротрузивну сторону в пацієнтів 2 групи встановлена девіація траєкторій рухів. При протрузи-

вних та медіотрузивних зміщеннях щелепи порушень дезоклюзії у даної групи пацієнтів не виявлено. Сумарний індекс оклюзійної дисфункції у пацієнтів 2 групи складає 3 бали за шкалою Helkimo M., що відповідає рівню помірних змін (табл. 2).

Таблиця 2

Оцінка стану оклюзії за Helkimo у пацієнтів з втратою 3 зубів у бічних та 3-4 зубів у фронтальних відділах щелеп

Симптоми та критерії індексу оклюзійної дисфункції (Док)	Бальна оцінка
I. Кількість зубів	
1. 25 – 27 зубів	1
II. Кількість зубів які контактують поміж собою	
1. 18-22 зуба	1
III. Оклюзійні контакти в межах ЦО - ММК (центральна оклюзія – (ЦО) максимальний міжгорбиковий контакт –(ММК)	
відсутність перешкод, однак наявність площинних не більше 2 мм контактів з виявленими у 6 випадках (66,7 %) незначним (в межах 0,5 мм) латеральним зсувом нижньої щелепи	1
IV. Оклюзійні перешкоди при артикуляції	
1. Відсутність перешкод при артикуляції	0
(Д 0I) посередні оклюзійно-артикуляційні порушення	Сумарно 3 бали

При вивченні ОС зубних рядів у пацієнтів цієї групи на гіпсових моделях встановлено у 89 % випадків відповідність клінічно виявлених ексцентрично-зміщених багатокрапкових оклюзійних контактів та відсутність виявлення площинно-крапкових статичних оклюзійних контактів. При дослідженні ексцентричних рухів (протрузії, ретрузії та латеромедіотрузії) траєкторія рухів була рівномірною та зберігалася при повторних спробах зміщень нижньої щелепи (рис. 3).



Рис. 3 Лінійні траєкторії оклюзійних відбитків фронтальної групи зубів нижньої щелепи при протрузивному зміщенні зубів-антагоністів.

Вимірювання сили стискання зубів у пацієнтів з поширеними дефектами зубних рядів за допомогою запропонованого нами пристрою для силового виміру стискання зубів проводилося як з гомолатеральних, так і з контралатеральних від дефектів сторін. При цьому виявлено, що зі сторони дефектів зубного ряду силове стиснення датчика електронного пристрою

складало $59,1 \pm 2,7$ од. та достовірно відрізнялося від значень 1 групи пацієнтів ($p < 0,001$), на протилежних від дефекту сторонах цей показник також зростав до $77,4 \pm 1,5$ од. ($p < 0,001$). Під час цифрового аналізу оклюзії за допомогою T-Scan III у обстежених пацієнтів 2 групи при статичних положеннях (ЦО-ММК) час оклюзійного змикання (ОТ) збільшений, знаходиться в межах $0,675 \pm 0,04$ сек., хоча достовірно не відрізняється від показників у 1 групі, $p > 0,05$. При дослідженні динамічної оклюзії встановлено, що при протрузивних та латеротрузивних рухах виявлено дезоклюзійні перешкоди у ділянках фронтальних та кутніх зубів на робочих сторонах зміщення. Практично у всіх випадках при екскурсивних рухах спостерігається тривалий час дезоклюзії (ДТ), який визначається в межах $0,745 \pm 0,024$ сек. ($p > 0,05$).

Отримані результати клінічно-інструментальних досліджень у пацієнтів 2 групи дослідження вказують на поглиблення змін як у статичних та динамічних ОС і свідчать про наявність у них перехідного (субкомпенсованого) різновиду ОП. У 12 пацієнтів (11,4 %) віком від 35 до 64 років різної статі встановлено відсутність 5-6 зубів та більше зубів, що обумовило виникнення дефектів зубних рядів у різних відділах ЗЩС з протяжністю від $35,7 \pm 2,4$ мм. Причому, у 9 осіб при клінічному дослідженні статичної оклюзії виявлені лише площинні, а в 3 пацієнтів штрихові та площинні контакти довжиною $3 \pm 0,5$ мм. У всіх пацієнтів 3 групи встановлено нестабільність положення ЦО-ММК та зміщення на $0,5-1,5$ мм серединних міжщелепових ліній (рис. 4).

У всіх пацієнтів цієї групи нам не вдалося клінічно встановити стабільне положення центрального співвідношення щелеп. При дослідженні характеру статичних оклюзійних контактів зубів-антагоністів у пацієнтів за допомогою оклюзійного паперу встановлено у 9 пацієнтів наявність площинних оклюзійних контактів, у 3 пацієнтів – площинні контакти зі штриховою огранкою. Довжина контактної оклюзійної площини у пацієнтів становила $3 \pm 0,5$ мм (рис. 5).

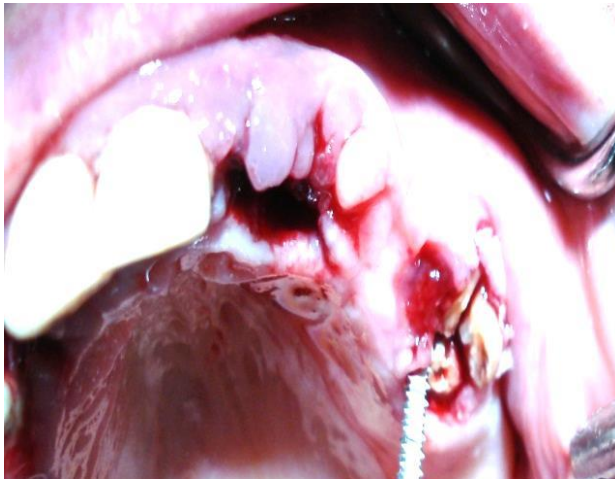


Рис. 4. Локалізація об’ємних дефектів зубного ряду верхньої щелепи зліва (1) у пацієнта Д.1950 р.н. та у бічній ділянці нижньої щелепи справа (2) у пацієнта Ш.1944 р.н.

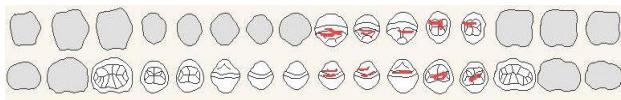


Рис. 5. Вигляд та розташування площинних та площинно-штрихових контактів зубів антагоністів у пацієнта Б.,1938 р.н. з об’ємною втратою зубів в ділянці 1 квадранту верхньої щелепи.

Відкривання та закривання рота у пацієнтів цієї групи супроводжується стійкою девіацією. При протрузивно-ретрузивних рухах спостерігаються односторонні зі сторони дефектів, стійкі гомолатеральні зміщення щелепи. На латеротрузивній стороні при бічних зміщеннях щелепи виявлено криволінійний характер треку рухів. На медіотрузивній стороні у 7 пацієнтів визначалися ранні передчасні контакти кутніх зубів. Сумарний індекс дисфункції оклюзії у переважачою більшості пацієнтів (58,3 %) становив 5 балів за HelkimoM., що відповідає рівню виражених оклюзійно-артикуляційних порушень (табл. 3).

У зв’язку з об’ємною втратою зубів, електронне визначення сили стискання зубів проводилося лише на контралатеральних від дефектів сторонах. У 5 пацієнтів з об’ємною втратою зубів виявлено їх зниження в межах $39,5 \pm 7,8$ од. а у 7 пацієнтів - $51,7 \pm 3,9$ од., з недостовірною відмінністю у порівнянні з 2 групою, $p > 0,05$, що свідчило про послаблення та неоднорідність функціонування жувального органу у 3 групи обстежених пацієнтів (рис. 6).

При цифровому дослідженні оклюзії за допомогою апарату Tekscan III в у пацієнтів 3 групи встановлено, що при переході з ЦО до ММК тривалість оклюзійного змикання (ОТ) є дуже здовженою, визначається в межах $6,114 \pm 2,72$ сек. часто супроводжується двосторонніми передчасними контактами та достовірно відрізняється від показників 2 групи ($p < 0,05$) (рис. 7).

При аналізі динамічної оклюзії встановлено, що у пацієнтів 3 групи спостерігається дезоклюзія з наявними оклюзійними перешкодами на балануючих сторонах, що очевидно спричиняє порушення рівномірності траєкторій розмикання робочих сторін. Практично у всіх випадках при протрузивних, а також бічних латеротрузивних зміщеннях нижньої щелепи (рис. 8) тривалість дезоклюзійного періоду (DT) зростає у порівнянні з 2 групою та становить $1,417 \pm 0,26$ сек. ($0,02 < p < 0,05$), що очевидно пояснюється наявністю виражених оклюзійних розладів та порушенням артикуляційних рухів у даної групи пацієнтів.

Отже, отримані результати клінічно - інструментального обстеження пацієнтів 3 групи доводять наявність у них дискоординації артикуляційних рухів з вираженими (декомпенсованими) ОП.

Висновки. 1. При проведенні обстеження 104 пацієнтів віком від 18 до 79 років виявлено часткові включені та кінцеві дефекти зубних рядів щелеп, з їх числа у 57 осіб (55 %) встановлено незначну втрату 1-2 зубів, у 35 пацієнтів (33,6 %) поширену втрату 3-4 зубів, у 12 пацієнтів (11,4 %) об’ємну втрату 5 та більше зубів.

2. У пацієнтів із незначною втратою зубів біометрично виявлено протяжність дефектів зубних рядів від $6,5 \pm 0,5$ мм до $15 \pm 1,3$ мм, багатокрапкові ОС у 81 % та однокрапкові оклюзійні контакти або їх відсутність у 19 % випадків, рівномірні траєкторій рухів при дезоклюзії, умовно-легкий (0-1 бал) рівень індексу оклюзійної дисфункції, переважання силового стикування зубів у $1,1 \pm 0,01$ разів на контралатеральних від дефектів сторонах зубних рядів, початкову розбалансованість цифрових показників статичної оклюзії, що свідчить про компенсовану різновидність ОП.

Оцінка стану оклюзії за Helkimo у пацієнтів зі значною втратою зубів у бічних та фронтальних відділах щелеп

Симптоми та критерії індексу оклюзійної дисфункції (Док)	Бальна оцінка
I. Кількість зубів	
1. 15 – 19 зубів	5
II. Кількість зубів які контактують поміж собою	
1. 7-15 зубів	5
III. Оклюзійні контакти в межах ЦО - ММК (центральна оклюзія – (ЦО) максимальний міжгорбиковий контакт –(ММК)	
Наявність передчасних контактів $3\pm 0,5$ мм площинних у 5 пацієнтів та площинних зі штриховою огранкою в 1 випадку та наявними ($1\pm 0,5$ мм) бічним зміщенням нижньої щелепи	5
IV. Оклюзійні перешкоди при артикуляції	
1. Наявність помірних та виражених перешкод при артикуляції	1 бал – 5 пацієнтів; 5 балів – 7 пацієнтів.
(Д 0I) виражені оклюзійно-артикуляційні порушення	5 і більше балів

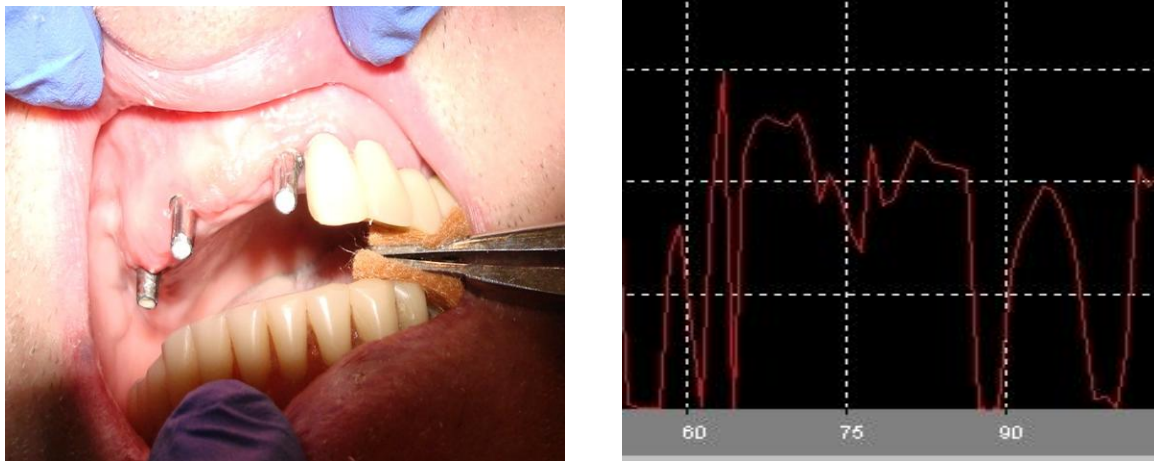


Рис. 6. Інструментальне визначення сили стискання зубів на контралатеральній від дефекту стороні та графічне відображення циклу стискання датчика пацієнтом Б.,1938 р.н. з об'ємним кінцевим дефектом зубного ряду верхньої щелепи справа.

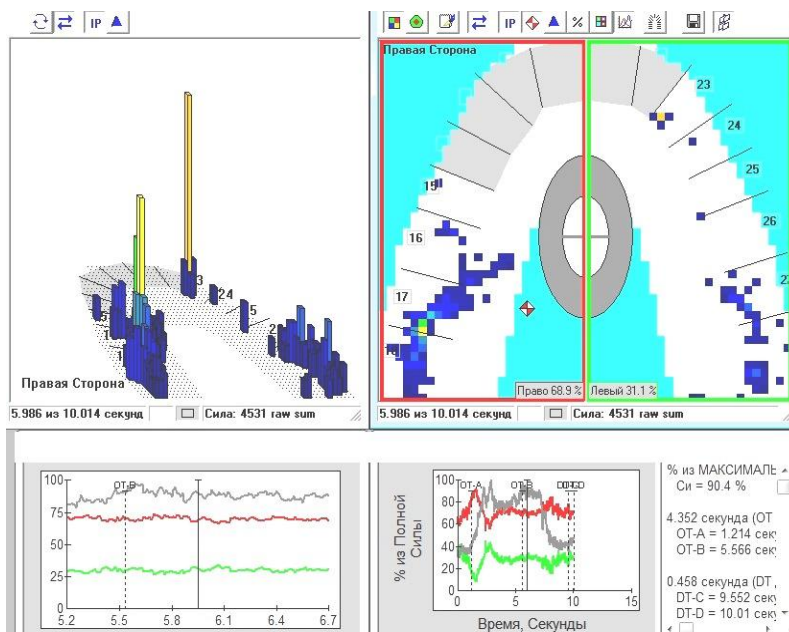


Рис. 7. Цифровий аналіз статичної оклюзії апаратним модулем Tekscan III у пацієнта В.,1944 р.н. з об'ємною втратою зубів.

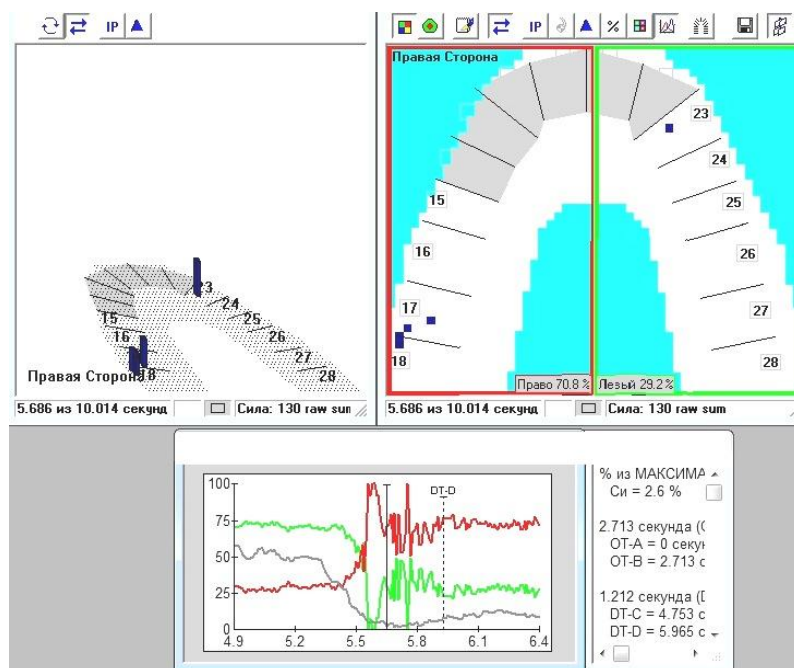


Рис. 8. Цифровий аналіз динамічної оклюзії при латеротрузивних рухах пацієнта В., 1944 р.н. з об'ємною втратою зубів.

3. У пацієнтів із поширеною втратою зубів біометрична протяжність дефектів зубних рядів складає $12,7 \pm 1,8$ мм- $26 \pm 2,6$ мм, в статичній оклюзії встановлено площинно-однокрапкові у 54 % та зміщені на $1 \pm 0,5$ мм від центральної оклюзії багатокрапкові контакти в 46 % випадків, дев'яція траєкторії рухів дезоклюзії на робочих сторонах, посередній (Збали) рівень індексу оклюзійної дисфункції, превалуючу у $1,345 \pm 0,005$ разів силу стискання зубів на контралатеральних від дефектів сторонах зубних рядів, зміни статичної та динамічної оклюзії при їх цифровому аналізі, що властиво субкомпенсованому різновиду ОП.

4. У пацієнтів з об'ємною втратою зубів з біометричною протяжністю дефектів зубних рядів від $35,7 \pm 2,4$ мм виявлено нестабільні ($1 \pm 0,5$ мм) оклюзійні контакти у 75 % та у 25 % випадків площинно-штрихові контакти, стійкі порушення траєкторії рухів дезоклюзії, виражений (5 і більше балів) рівень індексу оклюзійної дисфункції, абсолютне використання при стисканні зубів лише контралатеральних від дефектів сторін зубних рядів, суттєві оклюзійно-артикуляційні розлади при цифровому аналізі, що характеризуються як декомпенсований різновид ОП.

5. Отримані клінічно-інструментальні показники компенсованого, субкомпенсованого та декомпенсованого різновидів ОП у пацієнтів з частковою втратою зубів потребують індивідуалізованого лікувального підходу при протезуванні на ДІ та проведенні оклюзійної корекції застосовуваних ортопедичних конструкцій.

Список літератури

1. Дворник В. М. Підготовка та протезування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматологія» / В. М. Дворник. – Полтава, 2001. – 22 с.

2. Заблоцький Я.В. Поширеність та структура дефектів зубних рядів у населення м. Львова та Львівської області. / Я.В. Заблоцький, Н.М. Дидик // Вісник стоматології. – 2005. – №4. – С.77–87.

3. Король Д. М. Алгоритм морфологічної перебудови (адаптації) кісткової тканини альвеолярного відростка після екстракції зубів та постійної дії ортопедичної конструкції / Р. М. Ступницький, П. А. Гасюк // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 4. – С. 47-49.

4. Костюк Т. М. Клінічна діагностика, ортопедичне лікування та профілактика оклюзійних порушень, які виникають внаслідок прорізування третіх молярів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматологія» / Т. М. Костюк – Київ, 2011. – 17 с.

5. Лабуец В. А. Потребность, обеспеченность и нуждаемость взрослого городского населения Украины в стоматологической ортопедической помощи / В. А. Лабуец // Вісник стоматології. – 1999. – №1. – С. 48-49.

6. Лабуец В. А. Характеристика обеспеченности и нуждаемости городского населения Украины в подростковом и юношеском возрасте в стоматологической ортопедической помощи / В. А. Лабуец, Т. В. Диева // Вісник стоматології. – 2000. – №4. – С. 51–52.

7. Рожко М. М. Ортопедична стоматологія / М. М. Рожко. В.П. Неспрядько -Київ, 2003. – 567 с.

8. Савчук О.В. Потреба населення м. Києва в незмінному протезуванні / О. В. Савчук, В. І. Радько // Галицький лікарський вісник, 2005. – № 1(12). – С.8 6-87.

9. Угляр І. М. Спосіб діагностики оклюзійних порушень у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів. / І. М. Угляр // Практична медицина. -2012. – №16. –ТОМ XVIII. – С. 12-16.

10. Угляр І. М. Діагностика оклюзійних порушень у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів / І. М. Угляр // Забезпечення здоров'я нації та здоров'я особистості як пріоритетна функція держави : матеріали науково-практичної конференції 5-6 квітня. Одеса – 2013.

11.Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии / В.А. Хватова. – Н.Новгород, 1996. – 275 с.

12. Cooper LF, Pin-Harry OC. "Rules of Six"--diagnostic and therapeutic guidelines for single-tooth implant success. Compend Contin Educ Dent. 2013 Feb;34(2):94-8, 100-1; quiz 102, 117.

13. Dawson P.E. A classification system for occlusions that relates maximal intercuspation to the position and condition of the temporomandibular joints. J Prosthet Dent. 1996 Jan;75(1):60-6.

14. Garg A.K. Analyzing dental occlusion for implants: Tekscan's TScan III. Dent Implantol Update. 2007 Sep;18(9):65-70.

15. **Helkimo M.** Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven. Tandlak. Tidskr.* 1974;2(67):101-121.

16. **Kerstein R. B., Grundset K.** Obtaining measurable bilateral simultaneous occlusal contacts with computer-analyzed and guided occlusal adjustments. *Quin int* 2001;32(1):7-18.

17. **Ramjford S. P., Ash M. M.** Occlusion, 2nd edn. Philadelphia, Saunders, 1971. **Sarnat B. G., Laskin D. M.** The temporomandibular joint, a biological basis for clinical practice. Springfield, Thomas, 1980.

REFERENCES

1. **Dvornyk V. M.** Pidgotovka ta protezuvannya hvorykh na patologichne styrannya tverdyh tkanyn zubiv [The preparation and prosthetics of patients with pathological attrition of teeth hard tissues.]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. – Poltava; 2001:22.

2. **Zabloc'kyj Ja.V., Dydyk N.M.** The frequency and the structure of the edentulous spaces in people from Lviv city and Lviv region. *Visnyk stomatologii*. 2005;4:77-87.

3. **Korol' D. M. Stupnyk'kyj R. M.** The algorithm of the morphological reconstruction (adaptation) of osseous tissue of alveolar appendage after teeth extraction and constant action of orthopedic construction. *Ukrain's'kyj stomatologichnyj al'manah.* 2006;4:47-49.

4. **Kostjuk T. M.** Klinichna diagnostyka, ortopedychne likuvannya ta profilaktyka okljuzijnyh porushen', jaki vynykajut' vnaslidok prorizuvannya tretih moljariv. [The clinical diagnostics, orthopedic treatment and prevention of occlusive disorders, appearing in consequence of third molars eruption.]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Kyi'v; 2011:17.

5. **Labunec V. A.** The requirements, provision and need of the adults in Ukraine in dental orthopedic aid. *Visnyk stomatologii*. 1999;1:48-49.

6. **Labunec V.A., Dieva T.V.** The characteristics of the provision and the need of teen and young urban population of Ukraine in dental orthopedic aid. *Visnyk stomatologii*. 2000;4:51-52.

7. **Rozhko M.M. Nesprjad'ko V.P.** Ortopedychna stomatologija [The orthopedic dentistry.]. Kyi'v; 2003:567.

8. **Savchuk O.V., Rad'ko V.I.** The need of population of Kiev in fixed prosthetics. *Galyc'kyj likars'kyj visnyk.* 2005; 1(12):86-87.

9. **Ugljar I.M.** The way of diagnostics of occlusive disorders in patients with partial edentulous spaces. *Praktychna medycyna.* 2012;16(18):12-16.

10. **Ugljar I. M.** Diagnostyka okljuzijnyh porushen' u pacijentiv z chastkovymy defektamy zubnyh rjadiv [diagnostics of occlusive disorders in patients with partial edentulous spaces. The materials of theoretical and practical conference "The health protection of the nation and personal health as the prior function of the state"]. *Materialy naukovopraktychnoi' konferencii' «Zabezpechennja zdorov'ja nacii' ta zdorov'ja osobystosti jak priorytetna funkciija derzhavy»;* Odesa: 2013.

11. **Hvatova V. A.** Diagnostika i lechenie narushenij funkcional'noy okljuzii [The diagnostics and treatment of the disorders in the functional occlusion.]. *N.Novgorod;* 1996:275.

12. **Cooper LF, Pin-Harry OC.** "Rules of Six"—diagnostic and therapeutic guidelines for single-tooth implant success. *Compend Contin Educ Dent.* 2013 Feb;34(2):94-8, 100-1; quiz 102, 117.

13. **Dawson PE.** A classification system for occlusions that relates maximal intercuspation to the position and condition of the temporomandibular joints. *J Prosthet Dent.* 1996 Jan;75(1):60-6.

14. **Garg AK.** Analyzing dental occlusion for implants: Tekscan's TScan III. *Dent Implantol Update.* 2007 Sep;18(9):65-70.

15. **Helkimo M.** Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven. Tandlak. Tidskr.* 1974;2(76):101-121.

16. **Kerstein R. B., Grundset K.** Obtaining measurable bilateral simultaneous occlusal contacts with computer-analyzed and guided occlusal adjustments. *Quin int* 2001;32(1):7-18.

17. **Ramjford S. P., Ash M. M.** Occlusion, 2nd edn. Philadelphia, Saunders, 1971. **Sarnat B. G., Laskin D. M.** The temporomandibular joint, a biological basis for clinical practice. Springfield, Thomas, 1980.

Надійшла 21.10.13

УДК616.314-77-06 : 616.316-036.12] -085/242

И. Д. Атмажов

Одесский национальный медицинский университет

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ЗУБНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Статья посвящена проблемам протезирования зубными протезами лиц с хроническими воспалительно-дистрофическими поражениями слюнных желез. Автор изучил состояние ротовой жидкости и минеральный обмен у пациентов с данной патологией.

Им было доказано выбор конструкций зубных протезов у больных с поражением слюнных желез, предложен комплекс минеральных элементов и методику их применения для профилактики осложнений протезирования.

Ключевые слова: слюнные железы, зубные протезы, минеральный состав ротовой жидкости, конструкции зубных протезов, хронические заболевания слюнных желез.

И. Д. Атмажов

Одесский национальный медицинский университет

ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО МІНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ЗУБНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Стаття присвячена проблемам протезування зубними протезами осіб з хронічними запально-дистрофічними ураженнями слинних залоз. Автор вивчив стан ротової рідини і мінеральний обмін у пацієнтів з даною патологією.

Ім було аргументовано вибір конструкцій зубних протезів у хворих з ураженням слинних залоз, запропоновано комплекс мінеральних елементів і методику їх застосування для профілактики ускладнень протезування.

Ключові слова: слинні залози, зубні протези, мінеральний склад ротової рідини, конструкції зубних протезів, хронічні захворювання слинних залоз.

I. D. Atmazhov

Odessa National Medical University

APPLICATION OF PREVENTIVE TREATMENT OF MINERAL COMPLEX AT DENTURES FOR PATIENTS WITH CHRONIC DISEASES OF SALIVARY GLANDS

ABSTRACT

Introduction. The article is devoted to the problems of prosthetic dentures those with chronic inflammatory degenerative lesions of the salivary glands. The author has studied the state of oral fluid and mineral metabolism in patients with this disease.

The author shows that there is a problem prosthesis in patients with salivary gland disorders. Especially in chronic inflammatory and degenerative diseases.

Purpose. Determination of changes in the composition of oral fluid and tissue prosthetic area in patients with chronic diseases of salivary glands in dentistry.

Methods. For clinical research, the author has selected a group of patients with chronic diseases of salivary glands that are repeatedly accessed on the prosthesis in 5-7 years after the last. They were divided into three groups according to the prophylactic complex.

Results. As a result of the work developed and proposed preventive-treatment complex, which includes the application within 1 month of calcium glycerophosphate and potassium normina allows for correction of homeostasis of the oral cavity in patients with chronic diseases of salivary glands.

Conclusion. After 1 month of use rates of the mineral composition of saliva are normalized to the level of those without defeat glands fabricated prosthesis similar constructions.

Keywords: salivary glands, dentures, oral liquid mineral composition, construction of dentures, chronic diseases of salivary glands.

Актуальность темы. Актуальность проблемы изучения патофизиологических механизмов воспалительных заболеваний слюнных желез и их влияние на органы полости рта, наряду с разработкой новых способов их лечения и диагностики, обусловлена новыми данными клинических исследований, подтверждающими, что хронические воспалительные заболевания слюнных желез (ХЗСЖ) повышают степень риска для здоровья и жизни в группах пациентов с заболеваниями органов дыхания, сердечно-сосудистой и эндокринной системы [1].

У лиц, страдающих хроническими воспалительно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез,

наблюдаются стойкие изменения в составе ротовой жидкости и тканях ротовой полости [2]. Именно поэтому при протезировании полости рта у данной категории больных часто наблюдаются различного рода осложнения, которые снижают результативность протезирования [3].

С целью определения изменений в составе ротовой жидкости и в тканях протезного ложа у лиц с хроническими заболеваниями слюнных желез при зубном протезировании были проведены данные исследования.

Материалы и методы. Для проведения клинических исследований мы отобрали группу больных с хроническими заболеваниями слюнных желез, которые повторно обращались по поводу протезирования через 5-7 лет после последнего (всего 21 человек). Их разделили на три группы в зависимости от применения профилактического комплекса.

Учитывая необходимость стабилизации микроэлементного состава ротовой жидкости при протезировании у больных с ХЗСЖ, нами был обоснован и выбран минеральный комплекс, покрывающий микроэлементарный сдвиг при протезировании больных. А именно, с целью нормализации минерального состава пациенту в первый месяц после протезирования назначали комплекс микроэлементов, содержащий глицерофосфат кальция по 0,2 г 3 раза в сутки и калия-нормин – по 0,3 г 3 раза в сутки.

Таблица 1

Результаты изучения концентрации фосфатов в ротовой жидкости у больных с ХЗСЖ при протезировании в зависимости от применения методики профилактики осложнений, моль/л

Группы исследований	Сроки проведения исследований, дни			
	до	2	30	60
1-я группа	3,70±0,05	3,42±0,07	3,12±0,11	3,01±0,12
2-я группа	3,66±0,05	3,65±0,05	3,77±0,2	3,81±0,2
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
3-я группа	3,74±0,1	3,90±0,1	3,92±0,2	3,90±0,2
p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p – достоверность при сравнении с 1-й группой исследований.

Таблица 2

Результаты изучения концентрации кальция в ротовой жидкости у больных с ХЗСЖ при протезировании в зависимости от применения методики профилактики осложнений, ммоль/л

Группы исследований	Сроки проведения исследований, дни			
	до	2	30	60
1-я группа	1,55±0,10	1,25±0,05	1,12±0,11	1,07±0,08
2-я группа	1,67±0,05	1,85±0,07	1,88±0,09	1,87±0,12
p	>0,05	<0,01	<0,05	<0,01
3-я группа	1,57±0,11	1,84±0,11	1,88±0,12	1,82±0,05
p	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01

Примечание: p – достоверность при сравнении с 1-й группой исследований.

Результаты изучения осмольности ротовой жидкости у больных с ХЗСЖ при протезировании в зависимости от применения методики профилактики осложнений, мосмоль/кг Н₂О

Группы исследований	Сроки проведения исследований, дни			
	до	2	30	60
1-я группа	65,0±2,0	86,2±3,3	88,5±3,8	85,1±2,2
2-я группа	66,8±5,5	77,2±0,5	79,6±1,6	78,0±1,8
p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
3-я группа	71,2±2,0	78,1±2,1	74,7±1,7	76,3±1,4
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p – достоверность при сравнении с 1-й группой исследований.

Результаты изучения концентрации калия в ротовой жидкости у больных с ХЗСЖ при протезировании в зависимости от применения методики профилактики осложнений, ммоль/л

Группы исследований	Сроки проведения исследований, дни			
	до	2	30	60
1-я группа	18,0±0,1	16,8±0,1	16,4±0,2	16,2±0,2
2-я группа	18,2±0,2	16,2±0,2	18,0±0,4	17,2±0,3
p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
3-я группа	17,9±0,2	18,4±0,2	18,4±0,2	17,7±0,5
p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p – достоверность при сравнении с 1-й группой исследований.

1 группа – больные с ХЗСЖ, которым изготавливали съемные и несъемные протезы, не принимающие профилактического комплекса.

2 группа – больные с ХЗСЖ, которым изготавливали съемные и несъемные протезы, принимающие глицерофосфат кальция по 0,2 г 3 раза в сутки.

3 группа – больные с ХЗСЖ, которым изготавливали съемные и несъемные протезы, принимающие предложенный минеральный комплекс.

Для оценки эффективности изучали минеральный состав в указанных группах больных в различные сроки пользования протезами.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты данных исследований представлены в табл. 1-3.

Данные изучения динамики изменения минерального состава ротовой жидкости показало, что при применении глицерофосфата кальция стабилизирует снижение фосфатов в ротовой жидкости практически до уровня до протезирования во второй группе, а в третьей группе – приводит к показателям даже выше исходного.

При изучении динамики концентрации кальция мы получили аналогичный результат. Во 2-й и 3-й группах после протезирования нормализуется концентрация кальция ротовой жидкости до начального уровня. Этот факт свидетельствует об эффективности применения глицерофосфата кальция в процессах стабилизации минерального состава ротовой жидкости у больных, страдающих хроническими заболеваниями слюнных желез, к которым проводит протезирование зубными протезами. Применение же препарата калий-нормина усиливает накопление кальция и фосфатов в

ротовой полости, что в результате улучшает адаптацию тканей полости рта к зубному протезу.

Изучение изменений осмольности и концентрации калия показало, что применение только глицерофосфата не давало существенных сдвигов в сторону нормального состава ротовой жидкости (табл. 3,4), зато применение комплекса препаратов приводит состояние ротовой жидкости в норму.

Вывод. Разработан и предложен лечебно-профилактический комплекс, включающий применение в течение 1 месяца глицерофосфата кальция и калия-нормина, позволяет проводить коррекцию гомеостаза ротовой полости у больных с хроническими заболеваниями слюнных желез. Так, после 1 месяца его применения показатели минерального состава слюны нормализуются до уровня лиц без поражения желез, запротезованных аналогичными конструкциями.

Список литературы

1. Грачев И. Ф. Оптимизация планирования ортопедической стоматологической помощи больным с челюстно-лицевыми дефектами в современных условиях: автореф. дис. на соискание учен. степени к. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / И. Ф. Грачев. – Москва, 2008. – 23 с.
2. Котов К. С. Влияние несъемных протезов из различных материалов на показатели минерального гомеостаза и кислотно-щелочной баланс ротовой жидкости : автореф. дис. на соискание учен. степени докт. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / К. С. Котов. – Н. Новгород, 2009. – 22 с.
3. Мунтян Л. М. Динаміка біофізичних та біохімічних змін показників ротової рідини в процесі ортопедичного лікування хворих незнімними конструкціями зубних протезів та їх прогностичне значення / Л. М. Мунтян // Новини стоматології. – 2010. – №1. – С. 47–51.

REFERENCES

1. **Grachev J.F.** *Optimizatsiya planirovaniya ortopedicheskoy stomatologicheskoy pomoshchi bol'nym s chelyustno-litsevymi defektami v sovremennykh usloviyakh* [Optimization planning of orthopedic dental care to patients with maxillofacial defects in today]. Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Moscow; 2008: 23.

2. **Cats K.S.** *Vliyanie nesemnykh protezov iz razlichnykh materialov na pokazateli mineral'nogo gomeostaza i kislotno-shchelchnoy balans rotovoy zhidkosti* [Influence fixed prostheses made of various materials on the performance of mineral homeostasis and ac-

id-base balance rotvooy fluids]. Abstract of a doctoral thesis of medical sciences. N. Novgorod; 2009: 22.

3. **Muntean LM** Dynamics of biophysical and biochemical changes in indicators of oral fluid in the treatment of orthopedic patients with removable dentures structures and their prognostic significance . *Novunu stomatologii*. 2010; 1:47-51.

Поступила 09.09.13



СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК616.314-002.4-053.4/5-084:616.314.13

**В. П. Труфанова¹, О. В. Шешукова¹, д. мед. н.¹,
О. А. Макаренко², д. біол. н**

¹Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

²Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

**ПРОФІЛАКТИКА КАРІЕСУ В ДІТЕЙ,
ЩО ПРОЖИВАЮТЬ В ЗОНІ ЕНДЕМІЧНОГО
ФЛЮОРОЗУ, З ВИКОРИСТАННЯМ
ЛІКУВАЛЬНО – ПРОФІЛАКТИЧНОГО
КОМПЛЕКСУ**

Вивчено стоматологічний статус 29 дітей віком 6-7 років, які проживають в регіоні ендемічного флюорозу. Виявлено високий рівень інтенсивності та поширеності карієсу як постійних, так і тимчасових зубів. При цьому у дітей 6-7 років виявлено високий рівень ускладненого карієсу тимчасових зубів (поширеність 34,6 %, при інтенсивності 0,62). Більше половини оглянутих дітей мали уражені флюорозом постійні зуби, серед них середній ступінь флюорозу зустрічався у 33 % випадків, а тяжкий ступінь у 44 %. У оглянутих дітей визначений високий ризик розвитку каріозного процесу, на підставі даних показників рівня гігієнічного стану порожнини рота, мінералізуючого потенціалу ротової рідини, ТЕР-тесту, співвідношення кальцію і фосфору слини і рівня антиоксидантного захисту ротової рідини. Після використання профілактичного комплексу нормалізувалися показники гомеостазу порожнини рота, які характеризують карієсрезистентність твердих тканин зубів.

Ключові слова: діти, флюороз зубів, профілактика карієсу зубів.

В. П. Труфанова, О. В. Шешукова, О. А. Макаренко

Высшее государственное учебное заведение «Украинская
медицинская стоматологическая академия»
ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины»

**ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА У ДЕТЕЙ,
ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ЭНДЕМИЧЕСКОГО
ФЛЮОРОЗА, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО
КОМПЛЕКСА**

Изучен стоматологический статус 29 детей 6-7 летнего возраста, проживающих в регионе эндемического флюороза. Выявлен высокий уровень интенсивности и распространенности кариеса как временных, так и постоянных зубов. При этом у детей 6-7 лет выявлен высокий уровень осложненного кариеса временных зубов (распространенность 34,6% при интенсивности 0,62). Более половины осмотренных детей имели пораженные флюорозом постоянные зубы, среди них средняя степень тяжести встречалась в 33 % случаев, а тяжелая степень - в 44 %. У осмотренных детей определен высокий риск развития кариозного процесса, на основании данных показателей уровня гигиены полости рта, минерализующего потенциала ротовой жидкости, ТЭР-теста, соотношения кальция/фосфора слюны и уровня антиоксидантной защиты ротовой жидкости. После применения профилактического комплекса произошла нормализация показателей гомеостаза полости рта, ха-

рактеризующих карієсрезистентность твердых тканей зуба.

Ключевые слова: дети, флюороз зубов, профилактика кариеса зубов.

V. P. Trufanova, O. V. Sheshukova, O. A. Makarenko

Higher medical educational institution of Ukraine
«Ukrainian medical Stomatological Academy»
State Establishment «The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine»

**CARIES PREVENTION IN CHILDREN LIVING
IN THE ENDEMIC FLUOROSIS AREA,
WITH THE USEG MEDICAL - PREVENTION
COMPLEX**

The mineral composition of water is one of the main factors that affect human health that approved by environmentally determined diseases (endemic goiter, fluorosis, etc.). In the human body fluoride ions activate the initial fields of hexose monophosphate shunt and as a result active oxygen metabolites which induce lipid peroxidation appear in cells. However, high doses of fluoride lead to a double effect of layered hyper- and hypoenamel mineralization. Excess fluoride and calcium breaks dependent activity of proteases which are responsible for the degradation of enamel proteins in the primary enamel biomineralization. One of the way of breaking prophylactics as a result of effects on the body of high doses of fluoride there is the use of vitamins and membrane-tropic substances, in addition to calcium and phosphorus.

Objective: Assessment of treatment - preventive measures in children who constantly use water with a high fluoride content.

Materials and methods. To achieve the goal the dental examination performed in 29 children aged 6 - 7 years of Mashevka village of caries-index of temporary and permanent teeth caries complications and degree of fluorosis of teeth, oral hygiene stage, resistant enamel mineralized potential oral fluid and the content of calcium, phosphorus malonic dialdehyde (MDA), catalase. As a result of the study, the prophylactic measures are prescribed and the positive effect of the proposed preventive measure are determined.

These data suggest that the use of the proposed treatment - prophylactic measures to prevent tooth decay in children in area of endemic fluorosis leads to indexes normalization of homeostasis of oral cavity.

Keywords: children, dental fluorosis, dental caries prevention.

В умовах глобальної негативної зміни природного середовища проблема збереження здоров'я набуває особливої актуальності по відношенню до найменш захищеної частини населення – дітей та підлітків [1]. Мінеральний склад води є одним із основних чинників, які впливають на здоров'я людини, що підтверджується існуванням регіонів, в яких протягом багатьох років набули значної поширеності екологічно детерміновані захворювання (ендемичний зоб, флюороз та ін.) [2]. При розгляді механізму токсичного впливу фтору на організм людини необхідно врахувати, що безпечні дози сумарного надходження фтору для дітей і дорослих суттєво відрізняються [3,4]. Іони фтору

в організмі людини і тварин активують початкові ланки гексозо-монофосфатного шунта, в результаті чого у клітинах з'являються активні метаболіти кисню, які індують перекисне окислення ліпідів [5]. Водночас високі дози фторидів призводять до подвійного ефекту пошарової гіпер- і гіпомінералізації емалі. Надлишок фтору порушує і кальційзалежну активність протеаз, які відповідають за деградацію емалевих протеїнів у процесі первинної біомінералізації емалі [6].

Одним із шляхів профілактики порушень, що виникають в результаті дії на організм підвищених доз фтору, є застосування, крім препаратів кальцію та фосфору, вітамінів і мембранотропних речовин. Відомо, що обмежує вільнорадикальне перекисне окислення біополімерів антиоксидантний захист. Слід підкреслити, що низькомолекулярні антиоксиданти часто представлені есенціальними компонентами їжі (вітаміни E, C, P).

Регулювання процесів тканинного метаболізму в регіоні з підвищеним вмістом фтору в питній воді у дітей з профілактичною метою доцільно застосовувати лікувально-профілактичний комплекс, що впливає на процеси мінералізації зубів, та має антисептичну дію і регулює процеси тканинного метаболізму [7, 8].

Мета дослідження: оцінка дії лікувально – профілактичного комплексу у дітей, що постійно вживають воду з високим вмістом фтору.

Матеріали і методи дослідження. Для досягнення мети проведено стоматологічне обстеження 29 дітей віком 6-7 років смт. Машівка (вміст фтору в питній воді за даними Машівської районної санітарно-епідеміологічної станції в зразках водопровідної води даної місцевості коливався з роками від 1,7 до 2,9 мг/л (при нормі – не більше 1,5 мг/л) за методикою ВООЗ [8]. Для характеристики стану твердих тканин зубів дітей враховувались такі показники: поширеність карієсу тимчасових та постійних зубів; інтенсивність карієсу зубів за індексами кп і КПВ; ураженість тимчасових та постійних зубів ускладненим карієсом; ступінь ураженості флюорозом зубів. Також визначали показники гігієни порожнини рота за допомогою гігієнічного індексу (ГІ) за Ю. О. Федоровим і В. В. Володкіною (1971), ТЕР-тесту за Л. І. Косаревою, 1983, мінералізуючий потенціал ротової рідини (МППР) [9, 10], та вміст у ній кальцію, фосфору, малонового діальдегіду (МДА), каталази. Лабораторні дослідження показників проводилися на базі лабораторії Інституту стоматології Академії медичних наук України.

Оглянуті діти 6–7 років (29 осіб), що мають флюороз зубів різної ступені важкості, були взяті на диспансерний облік. Їм призначили для профілактики карієсу такий комплекс заходів: професійне чищення зубів, навчання і проведення контролю чищення зубною пастою "Splat Зелений чай", полоскання порожнини рота зубним еліксиром "Лізодент" («Одеська біотехнологія», Одеса) 3-4 рази на добу після прийому їжі по 1-2 чайних ложки на 1/4 склянки води, аплікації стоматологічного крему «Тус Мус» («GC Tooth Mousse», Японія), 1 раз на день після чищення зубів протягом місяця. Внутрішньо призначали полі-

вітамінний препарат «Кідді Фарматон» («Boehringer Ingelheim», Швейцарія) у профілактичному дозуванні (по 5 мл раз на день протягом місяця). У дітей проводили герметизацію фісур перших постійних молярів матеріалом «Fissurit» («VOCO», Німеччина) відразу після прорізування зубу з урахуванням одонтогліфічного малюнку жувальної поверхні молярів, форми, глибини, та положення фісур і ямок. Вплив комплексу на стан гомеостазу оцінювали через 1 місяць після його застосування.

Результати дослідження. Вихідні дані (табл. 1) демонструють високий рівень захворюваності дітей на карієс зубів, про що свідчать показники інтенсивності та поширеності процесу. У дітей 6-7 років поширеність карієсу складає 62,1 %, при інтенсивності $2,97 \pm 0,57$ зубів на дитину. При цьому, у оглянутих дітей визначений досить високий рівень ускладнень карієсу (поширеність складає 34,6 %, а інтенсивність $0,62 \pm 0,19$ зуба на одну дитину.) Тобто, майже третина із дітей 6-7 років має пульпіти та періодонтити тимчасових зубів. Це є дуже загрозливою ознакою щодо рівня резистентності організму та є передумовою порушення формування постійних зубів у цих дітей.

Таблиця 1

Ураженість карієсом та флюорозом дітей 6 – 7 років смт. Машівка

Показники	Діти 6-7 років
Всього обстежено дітей	29
Кількість дітей, які мають уражені зуби, тимчасові	18
постійні	13
КПУ+кп, зуби	86
КПУ, зуби	24
Поширеність карієсу тимчасових зубів, %	$62,07 \pm 9,16$
Поширеність карієсу постійних зубів, %	$44,83 \pm 9,39$
Інтенсивність карієсу, зубів на дитину	$2,97 \pm 0,57$
Інтенсивність карієсу постійних зубів, на дитину	$0,83 \pm 0,27$
Ускладнений карієс тимчасових зубів, зубів	18
Поширеність ускладнень карієсу, %	$34,6 \pm 8,99$
Інтенсивність ускладнень карієсу, зубів на дитину	$0,62 \pm 0,19$
Флюороз зубів, загальна кількість дітей	18
Поширеність, %	$62,1 \pm 9,15$
Із них, ступінь важкості (абс. та %)	
2-3	4(22,2%)
3-4	6(33,3%)
4-5	8(44,4%)

Високий рівень ураженості карієсом тимчасових зубів супроводжується ураженнями карієсом постійних зубів безпосередньо після їх прорізування. Так, серед дітей 6-7 років поширеність карієсу постійних зубів досягала 44,8 % при інтенсивності $0,83 \pm 0,27$

зубів на одну дитину. Слід зауважити, що серед обстежених дітей 6-7 років, були такі, що не мали постійних зубів, тобто, реальний рівень ураженості карієсом постійних зубів є ще вищий. Поряд із значним рівнем ураженості карієсом привертають увагу високі показники флюорозу в дітей цього регіону.

Серед оглянутих дітей більше ніж половина (62,1 %) мають уражені флюорозом зуби, при чому середнього ступеню важкості – із наявними пігментаціями – 33 %, а тяжкого ступеню - із деструкцією твердих тканин – 44 %.

Оцінка гігієнічного стану порожнини рота у дітей свідчить про погану гігієну порожнини рота (табл. 2). Можливо, це пов'язано із незформованою мотивацією до гігієнічних процедур та зменшенням контролю з боку дорослих при переході із дитячого садка до першого класу школи. Показники МПРР свідчить про високий ризик розвитку каріозного процесу у дітей. Цей факт підтверджується і незадовільним показником ТЕР тесту.

Таблиця 2

Зміни деяких показників гомеостазу порожнини рота до та після призначення комплексу

Показники	До призначення комплексу	Після призначення комплексу	p
Гігієнічний індекс, бали	3,12±0,19	2,7±0,02	<0,05
ТЕР-тест, бали	2,75±0,11	2,3±0,11	<0,05
МПРР, бали	2,0±0,12	3,07±0,07	<0,05
Вміст кальцію, ммоль/л	0,5±0,05	0,72±0,02	<0,05
Вміст фосфору, ммоль/л	4,88±0,38	5,13±0,42	>0,05
МДА, мкмоль/л	0,22±0,04	0,18±0,03	>0,05
Каталаза, мкат/л	0,159±0,019	0,185±0,018	<0,05

За результатами проведеного дослідження визначена позитивна дія запропонованого профілактичного комплексу. Через місяць після застосування комплексу нами визначені такі зміни показників гомеостазу ротової порожнини. Визначено, що під дією профілактичного комплексу зросла мінералізуюча властивість ротової рідини (від $2,0 \pm 0,12$ до $3,07 \pm 0,07$) покращилась структурно-функціональна резистентність емалі зубів (від $2,75 \pm 0,11$ до $2,3 \pm 0,1$) за даними ТЕР-тесту. В результаті регулярної чистки зубів вірогідно покращився гігієнічний стан ротової порожнини, так індекс гігієни із $3,12 \pm 0,19$ балів знизився до $2,7 \pm 0,02$ бали.

Позитивний ефект впливу комплексу підтверджується динамікою вмісту кальцію та фосфору у ротовій рідині. Зростання рівню кальцію у дітей після застосування лікувально – профілактичного комплексу сприяє активізації процесів мінералізації постійних зубів, та призводить до визначеного нами росту МПРР. Нормалізація рівня фосфору є важливим позитивним моментом, так як це надає можливість збільшити енергетичний потенціал дітей у період інтенсивного зростання та розвитку зубо-щелепної системи. Динаміка показників рівня малонового діальдегіду та активності каталази дають уяву про встановлення балансу процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в ротовій рідині.

Висновок. Таким чином, отримані нами дані свідчать про те, що застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу (чищення зубною пастою "Splat Зелений чай", полоскання порожнини рота зубним еліксіром "Лізодент", аплікації стоматологічного крему «Тус Мус», прийом полівітамінного препарату «Кідді Фарматон», герметизації фісур перших постійних молярів матеріалом «Fissurit») для профілактики карієсу в дітей в районі ендемічного флюорозу призводить до нормалізації показників го-

меостазу порожнини рота. Перспективним є оцінка профілактичного ефекту запропонованого комплексу шляхом визначення приросту карієсу постійних зубів у обстежених дітей у динаміці спостереження.

Список літератури

1. Вельтишев Ю. А. Экологически детерминированные нарушения состояния здоровья детей / Ю. А. Вельтишев // Российский педиатрический журнал. – 1999. – № 3. – С. 7-8.
2. Louw A. J. Degree of fluorosis in areas of South Africa with differing levels of fluoride in drinking water / A. J. Louw, S. R. Grjbler, van W. Kotze T. J. // Gen. Dent. – 2002. – Jul-Aug, Vol. 50, (4). – P. 352-356.
3. Воздействие фтора и его производных на окружающую среду и организм человека / О. И. Попов, Л. В. Подригало, Г. М. Даниленко, Н. Г. Семко // Врачебная практика. – 2000. – №1. – С. 87-89.
4. Enamel Demineralization in Primary and Permanent Teeth / L. J. Wang, R. Tang, T. Bonstein [et al.] // J. Dent. Res. – 2006. – Vol.85, N 4. – P. 359-363.
5. Study on remineralization of human fluorosed teeth in vitro / L. Y. Luo, Y. Wang, H. Li [et al.] // Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. – 2009. – Vol.27, N 1. – P. 96-99.
6. Fluoride incorporation into apatite crystals delays amelogenin hydrolysis / P. K. Den Besten, L. Zhu, W. Li [et al.] // Eur. J. Oral Sci. – 2011. – Vol.119, Suppl. 1. – P. 3-7.
7. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.
8. Стоматологическое обследование. Основные методы. Пер. с англ. А. Г. Колесника – Женева: «Медицина», 1987 – 64 с.
9. Рединова Т. Л. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов. Метод. рекомендации для субординаторов, интернов и врачей-стоматологов. / Т. Л. Рединова, А. П. Поздеев – Ижевск, 1994. – 24 с.
10. The effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate on erosive enamel and dentine wear by toothbrush abrasion / S. Ranjitkar, J. M. Rodriguez, J. A. Kaidonis [et al.] // J. Dent. – 2009. – Vol.37, N 4. – P. 250-254.

REFERENCES

1. Veltischev Y. A. Environmentally deterministic violations of children's health. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal*. 1999;3: 7-8.
2. Louw A. J., Grjbler S. R., Kotze T. J. Degree of fluorosis in areas of South Africa with differing levels of fluoride in drinking water.

Gen. Dent. 2002; 50 (4):352-356.

3. **Popov O. I., Podrygalo L. V., Danilenko G. M., Semko N. G.** Effects of fluorine and its derivatives on the environment and human body. *Vrachebnaya praktika.* 2000;1:87-89.

4. **Wang L. J., Tang R., Bonstein T. et al.** Enamel Demineralization in Primary and Permanent Teeth. *J. Dent. Res.* 2006; 85(4):359-363.

5. **Luo L. Y., Wang Y., Li H. et al.** Study on remineralization of human fluorosed teeth in vitro. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2009;27(1):96-99.

6. **Den Besten P. K., Zhu L., Li W. et al.** Fluoride incorporation into apatite crystals delays amelogenin hydrolysis. *Eur. J. Oral. S.*2011; 119 (Suppl 1.):3-7.

7. **Levitskiy A. P.** *Lizosym vmesto antibiotikov* [Lysozyme instead of antibiotics]. Odessa, KP OGT, 2005:74.

8. **Stomatologicheskoe obsledovanie. Osnovnye metody** [Oral Health Surveys Basic Methods World Health Organization]. Zhineva,

Meditsina, 1987:64.

9. **Redinova T. K., Pozdeev A. R.** *Klinicytskie metody issledovaniya slyuny pry kariese zubov. metod. recommend. dlya subordinatov, internov i vrachey stomatologov* [Clinical research methods of saliva in dental caries. Method. Guidelines for subordinators, interns and dentists]. Izhevsk, 1994:24.

10. **Ranjitkar S., Rodriguez J. M., Kaidonis J. A. et al.** The effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate on erosive enamel and dentine wear by toothbrush abrasion. *J. Dent.*2009; 37 (4):250-254.

Надійшла 10.09.09



ОГЛЯДИ

УДК 616.314.16-002:616.13/.16]-085

**С. П. Ярова, д. мед. н., Н. В. Мозгова, Ю. Ю. Яров,
А. Д. Желдакова**

Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТА

Подано огляд літератури, присвячений сучасним методам лікування судинних змін при запальних захворюваннях пародонту. У роботі узагальнені результати досліджень застосування вазокоригуючих медикаментозних препаратів і фізичних методів лікування.

Ключові слова: запальні захворювання пародонту, судинні зміни, лікування.

**С. П. Ярова, Н. В. Мозгова, Ю. Ю. Яров,
А. Д. Желдакова**

Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ КОРРЕКЦИИ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Представлен обзор литературы, посвященный современным методам лечения сосудистых изменений воспалительных заболеваний пародонта. В работе обобщены результаты исследований применения вазокорректирующих медикаментозных препаратов и физических методов лечения при воспалительных процессах в тканях пародонта.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, сосудистые изменения, лечение.

**S. P. Yarova, N. V. Mozgovaja, Y. Y. Yarov,
A. D. Zheldakova**

Donetsk national medical university of M. Gor'kiy

CURRENT APPROACHES TO THE CORRECTION OF VASCULAR INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES

The review of literature on the methods of treatment of vascular changes in inflammatory diseases. The paper summarizes the results of research vazokorrihiruyuschih use of drugs and physical therapies in inflammatory processes in periodontal tissues.

Nowadays medicamentous preparations and physiotherapeutic methods, which have vasotropic effect, are prescribed. Recently homeopathic preparations with therapeutic effect and without by-actions are worth more attention of doctors. As one of the factors of disorders in microcirculation of periodontium is phlebothrombosis, many authors suggest using anticoagulants, heparin – a direct-acting anticoagulant, in particular.

Among physical factors of treatment, having pathogenetic direction at chronic generalized periodontitis, the most investigated and widely spread is electrophoresis.

According to scientists, laser therapy, that is the use of electromagnetic waves, having monochromaticity and coherence, irradiated by quant generators, corresponds to the present requirements.

Keywords: inflammatory periodontal disease, vascular changes, treatment.

На сьогоднішній день актуальною в пародонтології є розробка та обґрунтування більш ефективних патогенетично спрямованих методів лікування і профілактики запальних захворювань пародонта [1]. Така ситуація пов'язана з тим, що, незважаючи на постійний пошук нових підходів і засобів лікування, впровадження сучасних високотехнологічних методик, дана проблема залишається не вирішеною, що підтверджується високою розповсюдженістю та прогресуванням запально-деструктивної патології пародонту, особливо у осіб молодого працездатного віку.

Особливості анатомічної будови тканин пародонту визначають головний принцип лікування цього захворювання – комплексність. Об'єм та послідовність необхідних втручань регламентуються «Протоколами надання стоматологічної допомоги» (Наказ МОЗ України №566 від 23.11.04р.). Враховуючи роль судинних порушень в патогенезі запально-дистрофічного процесу в пародонті, доцільним є включення в план комплексного лікування хворих вазокоригуючих засобів. На сьогодні с такою метою призначають медикаментозні препарати і фізіотерапевтичні методи, що мають вазотропний ефект [2]. Так, для медикаментозної корекції даного патологічного стану застосовуються препарати різних груп, а саме: ангіопротектори, антиагреганти, нестероїдні протизапальні препарати, гомеопатичні засоби, антикоагулянти, ферменти, антисклеротичні препарати, вітаміни, біофлавоноїди. В останні роки все більш уваги заслуговують у лікарів гомеопатичні засоби, котрі забезпечують лікувальний ефект, і не причиняють побічної дії. Зокрема, альтернативу НПЗП складає гомеопатичний препарат – траумель-с, який містить 14 компонентів рослинного та мінерального походження. Траумель-с нормалізує стан (артеріальних та венозних) судин. У результаті зникає застій, зменшується набряк і біль. Гамомеліс, який входить до складу препарату, має ще й антиагрегантну дію [3]. Оскільки одним із факторів порушення мікроциркуляції пародонта є тромбоутворення, багато хто з авторів пропонує використовувати антикоагулянти, зокрема, гепарин – антикоагулянт прямої дії. Це більш адекватний препарат для лікування дисемінованого внутрішньосудинного осідання – синдрому, який виявлено при пародонтиті. Відомо також, що гепарин зв'язує гістамін, ліквідує судинні спазми, мікротромби, які виникають в тканинах пародонта внаслідок активації у них гемостазу. У пародонтологічній практиці препарат використовують у вигляді гепаринових апікацій або - лікувальної пов'язки. Для лікування тромбоутворення також застосовують препарати рослинного походження: кінський каштан (відвари та настої), солодку (корінь), череду, звіробій, коріандр (плоди), ромашку (квіти). Показана ефективність 2 % гелю троксевазину

© Ярова С. П., Мозгова Н. В., Яров Ю. Ю., Желдакова А. Д., 2013.

для корекції порушень у венолярному відділі мікроциркуляторного русла при запальних захворюваннях пародонта. Вивчено вплив ферментів на стан судин тканин пародонта. Препарат іммозимаза містить комплекс протеолітичних ферментів, і інгібітор гіалуронідази- основного фактору ушкодження проникності судинної стінки. Це дозволяє застосовувати іммозімазу в якості ефективного ангіопротектору та проти-запального засобу у вигляді електрофорезу. Однак загальним недоліком протеолітичних ферментів є те, що вони швидко (через 15-20 хвилин) втрачають свою фармакотерапевтичну активність. В літературі велика кількість публікацій присвячена лікуванню захворювань пародонту, які протікають на тлі супутньої серцево-судинної патології. Проведене комплексне лікування генералізованого пародонтиту у осіб на тлі атеросклерозу з застосуванням антисклеротичних препаратів – цетаміфену, лінетолу, що сприяло більш вираженому клінічному ефекту, про що свідчать основні реографічні показники судин пародонта.

Доведений сприятливий вплив на гемодинаміку і трофічні процеси у тканинах пародонта вітамінних препаратів. Клінічні дослідження показали, що приймання вітамінного препарату мільгамма (комплекс вітамінів В1 і В6) після місцевих втручань на пародонті зменшується кровоточивість і набряк ясен за рахунок нормалізації капілярного кровообігу [4]. Аналогічні дані були отримані при застосуванні жиророзчинних вітамінів групи Е у хворих на тлі цукрового діабету. При пародонтиті, що протікав на тлі гіпертонічної хвороби, коронарного атеросклерозу, ревматичних та інших серцево-судинних захворюваннях, показано призначення вітаміну Е. Застосовуються вітамінні препарати рослинного походження, які містять природні суміші вітамінів та інших речовин. Одним із таких препаратів, що використовуються для місцевого і загального лікування пародонтиту, є препарат „Віталонг” (соняшниковий лецитин, збагачений токоферолом, β-каротином і вітаміном С). Препарат „Катомас” – каротино-токоферолова олія, містить β-каротин (провітамін А) і α-токоферол ацетат (вітамін Е) у суміші рослинних олій (кукурудзяна, соєва і гірчична), також використовують для інстиляцій у пародонтальні кишені на 15-20 хвилин, курс – 5-6 відвідувань. Вітамін РР (нікотинова кислота), застосовується при патології пародонта, що виникає у осіб із захворюваннями судин (спазми судин головного мозку, ніг, рук, нирок), атеросклерозом. Запропоновано місцево використовувати пасту, в яку входять вітаміни (Е, С, Р) та антиоксиданти прямої дії. У даному комплексі вітаміни взаємопосилують дію один одного як в процесі імуногенезу, так і гемокоагуляції. Досі не втратили свого значення вітамін С (аскорбінова кислота) та Р (рутин), що впливають на судинну стінку, ущільнюючи її, зменшують ексудацію та сприяють регенерації тканин. Дані про дефіцит вітаміну С, що впливає на створення колагену і зумовлює щільність судинної стінки, стали підґрунтям для його застосування внутрішньо. Значення вітаміну С особливо величезне у зв'язку з тим, що він не синтезується в організмі, тому потреба у ньому задовольняється за рахунок вітаміну, що надходить разом із їжею. При недостатньому над-

ходженні вітаміну С підвищується проникливість судинних стінок, з'являється набряк і кровоточивість ясенних сосочків, з'являються петехіальні висипання і геморагії в місцях механічного подразнення. У стоматологічній практиці вітамін С застосовується при лікуванні гінгівітів та пародонтиту, особливо, якщо вони перебігають на фоні анемії, васкулітів, при інфекційних захворюваннях та інтоксикаціях. Для введення аскорбінової кислоти зазвичай застосовують ін'єкції в підслизовий шар перехідної складки. Слід відмітити, що ін'єкції достатньо болісні і часто викликають травматичні набряки. При захворюваннях пародонту вітамін С призначається як самостійно, так і в комплексі з вітаміном Р (рутин), у вигляді аскорутину. Вітамін Р (рутин) – фактор проникливості. До цієї групи відноситься низка речовин – флавоноїдів (рослинні пігменти), які володіють здатністю, особливо у поєднанні з вітаміном С, зменшувати проникливість і ламкість капілярів. Разом з вітаміном С вони беруть участь в окислювально-відновних процесах, стимулюють тканеве дихання. Флавоноїди мають також антиоксидантні властивості, оберігаючи від окислення аскорбінову кислоту й адреналін. Рекомендують призначати нікотинову кислоту при захворюваннях пародонта. Однак складна схема призначення, побічні ефекти та великий перелік протипоказань не дозволяє даному препарату отримати широкого застосування в практичній стоматології.

Серед фізичних факторів лікування, що мають патогенетичну спрямованість при хронічному генералізованому пародонтиті, найбільш вивченим і розповсюдженим є електрофорез. В електрофорезі дія постійного струму поєднується із впливом введених за його допомогою лікарських речовин, тому дія на організм електрофорезу є сполученою, що підсилює його клінічну ефективність. Лікарськими речовинами, що застосовують для лікування мікроциркуляторних порушень у хворих на ХГП є: гепарін, трентал. У зв'язку з тим, що багато дослідників відмічають роль недостатності вітамінів у патогенезі пародонтиту, крім ентерального введення для створення високої концентрації вітамінів у тканинах, їх вводять методом електрофорезу [5]. Застосовують електрофорез вітамінів РР, С, а також поєднання вітамінів С і Р, що за своєю дією є синергістами. Іноді застосовується електрофорез галаскорбіну. Сумісне призначення фізичних факторів та фармакологічних препаратів значно підвищує ефективність лікування [6]. Так, клініко-лабораторними дослідженнями підтверджена висока терапевтична ефективність застосування лецитинових препаратів та локального дозованого вакууму в комплексному лікуванні та профілактиці у хворих на запальні захворювання пародонту. Відмічено виражений протизапальний і вазокоригуючий ефект поєданого застосування препарату катомас з ультразвуком у вигляді ультрафонофорезу у хворих із хронічним катаральним гінгівітом на тлі зниженої неспецифічної резистентності організму. Обґрунтованим є сполучений метод – вакуум-дарсонвізації з 1% розчином нікотинової кислоти. В пародонтології широко призначаються процедури, які ґрунтуються на дії електричних струмів. До них, зокрема, відносяться мікрохви-

льова терапія – лікування змінним електромагнітним полем високої частоти. Проведені на сьогодні численні дослідження в області корекції патології пародонта підтвердили високу ефективність електромагнітної мікрохвильової терапії, її позитивний вплив на кінцеву стадію захворювання і загальний стан хворих.

На думку вчених, сучасним вимогам відповідає лазеротерапія, тобто використання випромінюваних квантовими генераторами електромагнітних хвиль, які мають монохроматичність та когерентність. Найширше застосовується випромінювання гелій-неонового лазера, яке має широкий діапазон біологічної дії на тканини пародонта й забезпечує багатофакторну терапію [7]. Світло низькоінтенсивного лазерного випромінювання, маючи виражену протизапальну, анальгезуючу та стимулюючу дію, приводить до купування патологічного процесу в пародонті та в комплексі з іншими лікарськими заходами сприяє тривалій ремісії або стабілізації процесу. Більшість цих ефектів реалізуються на рівні мікроциркуляторного русла. Під впливом світла гелій-неонового лазера на тканини пародонта в реакції судин можна виділити фази, які послідовно наступають незалежно від початкового стану судинного тонуусу та стадії патологічного процесу.

З метою отримання ефекту синергізму, який перевищує сумарний при дії кожного з факторів окремо, запропонований метод сумісного застосування низькоінтенсивного лазерного випромінювання червоної області спектру та вакуумного масажу за методикою В.І. Кулаженко. При цьому дія вакуум-масажу забезпечує розширення та відновлення капілярів пародонту, наближаючи елементи крові до лазерного випромінювання, що покращує їх реологію. [8, 9].

Аналіз сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури показав, що в комплексному лікуванні запальних захворювань пародонта досить широко і успішно застосовуються методи фізіотерапії та лікарські препарати. Їх застосування патогенетично обґрунтовано, враховуючи провідну роль судинних порушень при запальних захворюваннях пародонта. Однак, незважаючи на значний арсенал засобів, не завжди вдається вирішити проблему гемоциркуляторних порушень, що пов'язано з відсутністю критеріїв вибору методу лікування в кожному конкретному клінічному випадку. Тому, перспективним є розробка диференційованого підходу до місцевої та загальної патогенетичної терапії запальних захворювань пародонту.

Список літератури

1. Белоклицкая Г. Ф. Клинико-патогенетическое обоснование дифференцированной фармакотерапии генерализованного пародонтита (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание науч. степени док. мед. наук: спец.: 14.00.21 «Стоматология» / Белоклицкая Галина Федоровна. – Одесса, 1996. – 32 с.
2. Канкян А. П. Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении / А. П. Канкян, В. К. Леонтьев. – Ереван: Тигран Мец, 1998. – 21 с.
3. Грудянов А. И. Сравнительное изучение клинической эффективности гомеопатических препаратов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с отягощенным аллергологическим статусом / А. И. Грудянов, И. В. Безрукова, И. Ю. Александровская // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 25-28.

4. Мельничук Г. М. Сучасні підходи до лікування і вибору медикаментозної терапії при хворобах пародонту / Г.М. Мельничук // Галицький лікарський вісник. – 2004. – №1. – С. 8-12.

5. Дедова Л. Н. Эффективность лекарственной вакуум-дарсонвализации в терапии генерализованного пародонтита / Л. Н. Дедова, Л. А. Никифорова // Современная стоматология. – 2005. – №3. – С. 45-49.

6. Лукиных Л. М. Болезни пародонта (клиника, диагностика, лечение и профилактика) / Л. М. Лукиных, Е. Н. Жулев, И. Н. Чупрунов. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2007, - 322 с.

7. Ярова С. П. Оптимізація відновлювального лікування генерализованного пародонтиту з використанням низькоінтенсивного лазерного випромінювання: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Светлана Павловна Ярова. - Полтава, 1999. – 32 с.

8. Клинико-иммунологическая эффективность применения вакуум-лазерной терапии при заболеваниях пародонта / А. В. Лепилин, М. В. Прилепская, Ю. М. Райгородский, Ю. Ю. Елисеев / Стоматология. - 2007. - №3. - С. 28-30.

9. Meurman J.H., Sanz M, Janket SJ Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease // Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15(6):403-413

REFERENCES

1. Beloklitskaya G. F. *Kliniko-patogeneticheskoe obosnovanie differentsirovannoy farmakoterapii generalizovannogo parodontita (kliniko-eksperimental'noe issledovanie)* [Clinico-pathogenetic substantiation of differentiated pharmacotherapy of generalized periodontitis (clinic-experimental study)]. Abstract of a doctoral thesis of medical sciences. Odessa;1996:32.

2. Kankanyan A. P., Leont'ev V. K. *Bolezni parodonta: Novye podkhody v etiologii, patogeneze, diagnostike, profilaktike i lechenii* [Periodontal diseases: The new approaches in etiology, pathogenesis, diagnostics, prevention and therapy]. Erevan, Tigran Mets;1998:21.

3. Grudyanov A. I., Bezrukova I.V., Aleksandrovskaya I. Yu. The comparative study of the clinical effectiveness of homeopathic preparations in the complex therapy of inflammatory diseases of periodontium in patients with burdened allergy status. *Stomatologiya*. 2006;2: 25-28.

4. Mel'nichuk G. M. The modern approaches in the treatment and choice of the medicinal therapy at periodontal diseases. *Galyc'kyj likars'kyj visnyk*. 2004;1:8-12.

5. Dedova L. N., Nikiforenkov L. A. The effectiveness of medicinal vacuum-darsonvalism in therapy of generalized periodontitis. *Sovremennaya stomatologiya*. 2005; 3:45-49.

6. Lukinykh L. M., Zhulev E. H., Chuprunov I. N. *Bolezni parodonta (klinika, diagnostika, lechenie i profilaktika)* [The periodontal diseases (clinic, diagnostics, therapy and prevention)]. N. Novgorod: Izd-vo NGMA;2007:322.

7. Yarova S. P. *Optimizacija vidnovljuval'nogo likuvannja generalizovanogo parodontytu z vykorystannjam nyz'ko intensyvnoho lazernogo vyprominjuvannja* [The optimization of restorative treatment of generalized periodontitis with the use of low-intensity laser irradiation]. Abstract of a doctoral thesis of medical sciences. Poltava;1999:32.

8. Lepilin A. V., Prilepskaya M. V., Raygorodskiy Yu. M., Elisiev Yu. Yu. Clinico-immunologic effectiveness of vacuum-laser therapy at periodontal diseases. *Stomatologiya*. 2007;3:28-30.

9. Meurman J.H., Sanz M, JanketSJ Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15(6):403-413.

Надійшла 02.10.13



УДК 616.31+616-056.3:58.04

**М. В. Анисисимов, к. мед. н.,
Л. В. Анисимова, к. мед. н., О. В. Деньга, д. мед. н.,
С. А. Шнайдер**

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

ОБЗОР И АНАЛИЗ НАИБОЛЕЕ ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В СТОМАТОЛОГИИ АЛЛЕРГОПРОБ К МЕСТНЫМ АНЕСТЕТИКАМ

В работе представлен теоретический обзор и клинико-лабораторный анализ наиболее часто используемых аллергопроб к местным анестетикам у стоматологических пациентов с отягощенным аллергоанамнезом. Показано, что подъязычная, конъюнктивальная и кожная проба шприцем имеют низкую степень объективности и редко соответствуют результатам лабораторной диагностики. Наиболее информативной, унифицированной и безопасной является кожная проба методом прик-теста.

Ключевые слова: местные анестетики, лекарственная аллергия, аллергопробы, прик-тест.

**М. В. Анисімов, Л. В. Анісімова, О. В. Деньга,
С. А. Шнайдер**

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

ОГЛЯД І АНАЛІЗ НАЙБІЛЬШ ВИКОРИСТОВУВАНИХ В СТОМАТОЛОГІЇ АЛЕРГОПРОБ ДО МІСЦЕВИХ АНЕСТЕТИКІВ

В роботі представлений теоретичний огляд і клініко-лабораторний аналіз найчастіше використовуваних алергопроб до місцевих анестетиків у стоматологічних пацієнтів з обтяженим алергоанамнезом. Показано, що під'язикова, кон'юнктивальна і шкірна проба шприцом мають низький ступінь об'єктивності рідко відповідають результатам лабораторної діагностики. Найбільш інформативною, уніфікованою і безпечною є шкірна проба методом прик-тесту.

Ключові слова: місцеві анестетики, медикаментозна алергія, алергопроби, прик-тест.

**М. V. Anisisimov, L. V. Anisimova, O. V. Den'ga,
S. A. Shnyder**

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

THE REVIEW AND THE ANALYSIS OF THE MOST WIDELY USED ALLERGOTESTS ON THE LOCAL ANESTHETICS

ABSTRACT

Drug allergy, including allergy reactions to the local anesthetics, is heterogeneous. Their displays are various; this fact makes diagnosis difficult at present.

The stage of clinical diagnosis of drug allergy is one of the most responsible stages for the dentist.

The aim of the work. The review and the analysis of the methods, most widely used in dentistry, of the clinical diagnosis of allergy reactions (allergotests) to the local anesthetics for the study of their effectiveness and propriety.

The materials and the methods of the investigation. In 49 pa-

tients with the burdened allergeoanmnesis the “positive” or “ambiguous” allergotests were observed before the local anesthetics. The clinical tests were held in different ways: 18 patients underwent sublingual test, 21 patients – routine skin test (with syringe) and 10 patients – conjunctival one. Then all the patients were examined according to the following scheme: anamnesis record, its estimation with points system, skin test (prick-test), laboratorial diagnosis with immune-enzyme analysis and immunothermometry.

The findings and the discussion. For the determination of the allergy reactions at local anesthetics the dentists most often use sublingual test, conjunctival, skin “routine” one with syringe, prick-test. The diagnostic criteria of the sublingual test are such sensations of the patients like edema and numbness of mucous membrane of oral cavity, tongue, increasing salivation and other discomfort feelings in oral cavity.

The conclusions. The first stage of the diagnostics of drug allergy to the local anesthetics is the collection and the interpretation of the anamnesis data. Relying on the results of the held investigations (anamnesic diagnosis, clinical tests, laboratorial tests) the skin test, that is prick-test, was revealed the most objective, informative, unified and safe one.

Key words: local anesthetics, drug allergy, allergotests, prick-test.

Лекарственная аллергия (ЛА), к которой относятся аллергические реакции на местные анестетики, носят гетерогенный характер. Их клинические проявления различны, что создает значительные трудности при их своевременной диагностике. Частота диагностических ошибок достигает 30 %, что связано с полиморфизмом клинической картины ЛА, неправильной оценкой анамнеза, ошибками в интерпретации клинических и лабораторных данных, трудностями в идентификации лекарственного аллергена[1-3].

Этап клинической диагностики ЛА является одним из наиболее ответственных этапов для врача-стоматолога.

Цель работы. Обзор и анализ наиболее используемых в стоматологии методов клинической диагностики аллергических реакций (аллергопроб) к местным анестетикам для изучения их эффективности и обоснованности.

Материалы и методы исследования. У 49 пациентов, с отягощенным аллергоанамнезом, перед проведением местной анестезии были выявлены «положительные» или «сомнительные» аллергопробы. Клинические пробы проводились разными методами: 18 пациентам была проведена подъязычная проба, 21 пациенту – рутинная кожная проба (с использованием шприца) и 10 пациентам – конъюнктивальная проба. В дальнейшем все пациенты были обследованы по следующей схеме: сбор анамнеза, оценка его с помощью баллов [4], кожное тестирование (прик-тест), лабораторная диагностика методом иммуноферментного анализа (ИФА), и иммунотермометрии (ИТМ). Исследования ИФА (с использованием тест-системы компании R-Biopharm) проводились на базе аллергологической лаборатории городской клинической больницы №5, г. Одесса [5]. Иммунотермометрический анализ осуществлялся с помощью иммунотермического анализатора ИТА-5 для регистрации биофизических параметров в биологических

жидкостях в лаборатории областной клинической больницы г. Одесса [2]. Все полученные результаты были проанализированы совместно с врачами аллергологами.

Результаты и их обсуждение. В своей практике для выявления АР при проведении местной анестезии стоматологи наиболее часто используют подъязычную пробу, конъюнктивальную, кожную «рутинную» пробу шприцем, тест уколом (прик-тест) [6]. Очевидно, что оптимальный метод клинической диагностики АР для стоматолога должен отвечать следующим критериям: безопасность при его правильном использовании; информативность; унифицированность; время тестирования; доступность; узаконенный статус. В связи с чем, мы рассмотрели вышеперечисленные пробы с точки зрения их соответствия вышеуказанным критериям.

Подъязычная проба является достаточно популярной и широко используется в стоматологии в связи с простотой выполнения. Проба представляет собой внесение местного анестетика (МА) под язык. Практикуются разные способы помещения МА в подъязычную область: капельно, в виде аппликации, на кусочке ваты, сахара, и пр. Время тестирования четко не регламентировано. При проведении подъязычной пробы в полости рта невозможно создать необходимые условия для стабильной экспозиции тестируемого аллергена.

Отсутствие унифицированности методики значительно снижает ее информативность. В связи с тем, что биодоступность ЛС в подъязычной области является высокой (сопоставима с внутривенным введением) риск генерализации АР является очень высоким.

Диагностическими критериями подъязычной пробы служат ощущения пациента в виде отека и онемения слизистой оболочки полости рта, языка, увеличение саливации и другие ощущения дискомфорта в полости рта. На наш взгляд, при использовании МА эти критерии не могут быть объективны, так как они часто являются следствием фармакологического действия самого анестетика. Кроме того, местные анестетики имеют кислый или горький вкус и усиливают саливацию. Следовательно, подъязычная проба в случае с МА не является информативной.

В аллергологии данная проба относится к типу провокационных, которые могут проводиться только в соответствующих условиях в случае отрицательного результата лабораторного и кожного тестирования или при невозможности их выполнения [7].

Довольно часто в стоматологии используется конъюнктивальная проба, суть которой заключается во внесении МА капельно на конъюнктиву. При этом также невозможно создать условия для стабильной экспозиции тестируемого препарата. Для АР I-типа конъюнктивальная является шоковым органом и также как, и подъязычная проба может вызывать генерализованную АР [2, 7].

В случае использования МА проба является малоинформативной, так как ее диагностические критерии могут быть нивелированы особенностями фармакологических свойств самого анестетика: слезотечение, диплопия, парез, конъюнктивит и т. п.

Рутинная кожная проба представляет собой введение МА шприцем подкожно или внутрикожно.

Стоматолог не всегда владеет достаточными навыками для проведения внутрикожной инъекции. Часто МА вводится подкожно. Это обстоятельство вместе с большим количеством вводимого потенциального аллергена создает условия для генерализации АР.

В определенные периоды реакция кожи может не отражать иммунный статус организма, быть ареактивной. Поэтому для исключения ложнопозитивных и ложнонегативных результатов необходимо использование позитивного и негативного контролей, которые данной методикой не предусмотрены. Основной проблемой, не позволяющей данной методике быть объективной, является способ введения аллергена (с помощью шприца). Глубина введения, количество МА, скорость введения, сила давления на поршень шприца и т.д. не может быть одинаковой. Это приобретает решающее значение, в случае, когда методика используется в ее модифицированном варианте (с позитивным и негативным контролем) и при одновременном тестировании нескольких анестетиков. Время тестирования – 20 минут, что соответствует стандартным требованиям для диагностики АР I типа [8, 9].

Рутинная кожная проба не рекомендована к применению. Модифицированный вариант данной пробы с использованием позитивного и негативного контролей, разведенных растворов МА допускается МОЗ Украины.

Прик-тест представляет собой модифицированную скарификационную пробу, главной отличительной особенностью которой является использование компакт-ланцетов, позитивного и негативного контроля и специальной разводящей жидкости для аллергенов. По данным литературы прик-тест является наиболее безопасным методом клинической диагностики ЛА [2].

Использование компакт-ланцетов (прикеров) позволяет не прокалывать кожу, а «развальцовывать» ее (ротационный прик-тест), что увеличивает поверхность и скорость всасывания аллергена, без повреждения кровеносных сосудов. Создаются одинаковые условия для экспозиции контрольных жидкостей и растворов тестируемых анестетиков.

Данная методика включает в себя обязательное проведение позитивного и негативного контроля, что позволяет избежать ошибок, связанных с индивидуальными особенностями кожи.

В случае использования разводящей жидкости, содержащей альбумин, МА перед тестированием из гаптена преобразуется в полноценный аллерген. Использование стандартизированных флаконов с разводящей жидкостью позволяет получить рекомендуемую концентрацию МА (1 %), вместе с тем, снижая количество вазоконстриктора. Это увеличивает безопасность и информативность теста. Время тестирования – стандартное, 20 минут, рекомендована приказом АМН и МОЗ Украины, 2002 г. (Дополнение 2).

Результаты проведенного теоретического анализа клинических проб, наиболее часто используемых в стоматологии, мы представили в виде табл. 1, в соответствии с основными критериями их оценки.

При углубленном изучении анамнеза пациентов с сомнительными пробами, которые были направлены на консультацию в ГУ «Институт стоматологии АНМНУ», все пациенты были разделены на три группы по степени риска развития АР. Пациентам с относительно высоким риском развития АР кожные пробы методом прик-теста проводились после лабораторной диагностики. Анализ полученных данных

ИФА и ИТМ показал, что у обследованных пациентов второй группы (от 30 до 70 баллов по шкале интерпретации данных аллергоанамнеза) и третьей группы (более 70 баллов) в значительном количестве случаев была выявлена сенсibilизация к МА, что соответствует прогнозу сделанному нами на основе аллергоанамнеза (табл. 2, 3).

Таблица 1

Критерии оценки клинических проб, наиболее часто используемых в стоматологии

Проба	Методика проведения	Время тестирования	Унифицированность	Узаконенный статус	Информативность	Безопасность
Подъязычная	внесение МА под язык	не определено	низкая	сомнительный	низкая	низкая
Конъюнктивальная	внесение МА на конъюнктиву	не определено	низкая	сомнительный	низкая	низкая
«Рутинная» кожная	введение МА шприцем подкожно или внутрикожно	20 минут	средняя	сомнительный	средняя	потенциально опасна
Прик-тест	введение МА в поверхностные слои кожи с помощью ланцета	20 минут	высокая	рекомендована МОЗ Украины	высокая	высокая

Таблица 2

Показатели уровня Ig E у пациентов разных групп риска, МЕ/мл

Группа	Общий Ig E	Специфический Ig E		
		Лидокаин	Анестетики артикаинового ряда	Мепивакаин
группа № 1 n=9	47,4 ± 9,3	0,23 ± 0,12	0,22 ± 0,15	0,23 ± 0,07
группа № 2 n=17	128 ± 20,5 p ₁ < 0,05	0,38 ± 0,17 p ₁ < 0,05	0,42 ± 0,12 p ₁ < 0,05	0,36 ± 0,15 p ₁ < 0,05
группа № 3 n=8	162 ± 13,4 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	0,98 ± 0,15 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	0,13 ± 0,14 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	0,49 ± 0,13 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05

Примечание: P 1 – достоверность отличий между группой №1 и группой № 2;
P2 – достоверность отличий между группой №2 и группой № 3=;
P3 – достоверность отличий между группой №1 и группой № 3.

Таблица 3

Показатели ИТМ у пациентов разных групп риска, усл. ед.

Группа	Контрольная жидкость	Лидокаин	Анестетики артикаинового ряда	Мепивакаин
группа № 1 n = 9	0,23 ± 0,18	0,23 ± 0,18	0,28 ± 0,16	0,25 ± 0,24
группа № 2 n = 17	0,25 ± 0,11 p ₁ > 0,05	0,42 ± 0,27 p ₁ < 0,05	0,34 ± 0,09 p ₁ < 0,05	0,39 ± 0,19 p ₁ < 0,05
группа № 3 n = 8	0,28 ± 0,17 p ₂ , p ₃ > 0,05	0,54 ± 0,21 p ₂ , p ₃ < 0,05	0,49 ± 0,11 p ₂ , p ₃ < 0,05	0,42 ± 0,16 p ₂ , p ₃ < 0,05

Примечание: P 1 – достоверность отличий между группой №1 и группой № 2;
P2 – достоверность отличий между группой №2 и группой № 3;
P3 – достоверность отличий между группой №1 и группой № 3.

Сопоставление результатов клинической и лабораторной диагностики разных алергопроб на МА и лабораторных методов ИФА и ИТМ показали, что «условно положительная» конъюнктивальная проба была подтверждена лабораторным методом ИФА в 1 случаях из 10, методом ИТМ – в 3 случаях, прик-тестом – в 2 случаях (в одном – положительный результат и в одном –

сомнительный). Подъязычная проба подтвердилась методом ИФА в 1 случае из 18, методом ИТМ – в 2 случаях, прик-тестом – в 1 случае. Рутинная кожная проба подтвердилась методом ИФА – в 2 случаях из 21, ИТМ – в 5, прик-тест в 1 случае был положительным и в 2 дал сомнительный результат (табл. 4).

Таблица 4

Сопоставление результатов клинической и лабораторной диагностики клинических проб к МА и лабораторных методов ИФА и ИТМ

Клиническая проба	Прик-тест			ИФА		ИТМ	
	отриц.	сомн.	полож.	отриц.	полож.	отриц.	полож.
Конъюнктивальная проба n=10	8	1	1	9	1	7	3
Подъязычная проба n=18	16	1	1	17	1	16	2
Рутинная кожная проба n=21	18	2	1	19	2	16	5

Проведенный анализ полученных данных показал, что подъязычная, конъюнктивальная и кожная проба шприцем, которые довольно часто продолжают использоваться в стоматологической практике, имеют низкую степень объективности и редко соответствуют результатам лабораторной диагностики и кожной диагностики методом прик-теста.

Вывод. При лечении стоматологических пациентов с отягощенным алергоанамнезом в первую очередь возникает вопрос о возможности проведения местной анестезии. Первым этапом диагностики ЛА на местные анестетики является сбор и интерпретация данных алергоанамнеза. В зависимости от степени риска развития АР пациенту должна быть проведена алергопроба к МА или проведено углубленное лабораторное обследование с консультацией специалиста-аллерголога.

Основываясь на результатах проведенных исследований (анамнестической диагностики, клинических проб, лабораторных тестов) установлено, что наиболее объективной, информативной, унифицированной и безопасной является кожная проба методом прик-теста.

Список литературы

1. Свиницкий А. С. Лекарственная аллергия: причины, диагностика, лечение / А. С. Свиницкий, А. Э. Макаревич // Ліки України. – 2009. – № 8(134). – С. 46-56.
2. Пухлик Б. М. Актуальные проблемы лекарственной аллергии / Б.М. Пухлик, Д. И. Заболотный // Діагностика та лікування. – 2002. – № 3. – С. 29-34.
3. Резеда М. С. Загальна алергологія. Довідник / М. С. Резеда, Ф. Й. Щепанський, І. В. Поліянц, О. А. Ковалишин. – Львів: Сполам, 2006. – 70 с.
4. Анісімова Л. В. Метод попереднього прогнозу алергічних реакцій в стоматологічній практиці / Л. В. Анісімова, М. В. Анісімов // Вісник стоматології. Спецвипуск. – 2008. – № 1. – С. 21.
5. Корнищенко А. Н. Медицинские лабораторные технологии / Ред. Корнищенко А. Н. – СПб.: Интермедика, 2002. – Т. 2. – 600 с.
6. Пухлик Б. М. Лекарственная аллергия в стоматологии / Б.М. Пухлик, С.М. Пухлик, М.В. Анісімов. – Одесса, 2010. – 112 с.
7. Медикаментозна алергія в стоматологічній практиці. Недооцінена небезпека / Б. М. Пухлик, М. В. Анісімов, Н. М. Верстюк [та ін.] // Вісник стоматології. – 2009. - №2. – С. 16-20.
8. Пухлик Б. М. Снизить риск возникновения алергической реакции на анестетики возможно / Б. М. Пухлик, М. В. Анісімов // Стоматолог. – 2011. – № 2. – С. 10-11.

9. Рабинович С. А. Местноанестезирующие препараты: критерии оценки эффективности и безопасности / С. А. Рабинович, Е. В. Зорян // Стоматология для всех. – 2010. – № 1. – С. 4-8.

REFERENCES

1. Svintsitskiy A. S., Makarevich A. E Drug allergy: the reasons, diagnostics, treatment. *Liky Ukrainy*. 2009;8(134):46-56.
2. Pukhlik B. M., Zabolotnyy D. I. The present problems of the drug allergy. *Diagnostyka ta likuvannya*. 2002;3:29-34.
3. Rezeda M. S., Shhepans'kyj F. J., Polijanc I. V., Kovalyshyn O. A. *Zagal'na alerologija. Dovidnyk* [The general allergology. Reference book]. L'viv, Spolam;2006:70.
4. Anisimova L. V., Anisimov M. V. The method of the primary prognosis of the allergy reactions in dentistry. *Visnyk stomatologii. Specvypusk*. 2008;1:21.
5. Kornishchenko A. N. *Meditsinskie laboratornye tekhnologii* [The medical laboratorial technologies]. SPb.: Intermedika; 2002;(2):600.
6. Pukhlik B.M., Pukhlik S.M., Anisimov M.V. *Lekarstvennaya allergiya v stomatologii* [Drug allergy in dentistry]. Odessa; 2010:112.
7. Puhlyk B. M., Anisimov M. V., Verstjuk N. M. [ta in.]. Drug allergy in dentistry. Underestimated danger. *Visnyk stomatologii*. 2009;2:16-20.
8. Pukhlik B. M. Anisimov M.V. To reduce the risk of allergy reaction to anesthetics is possible. *Stomatolog*. 2011;2:10-11.
9. Rabinovich S. A. Zoryan E. V. Local anesthetics: the criteria for the estimation of the effectiveness and safety. *Stomatologiya dlya vsekh*. 2010;1:4-8.

Поступила 10.09.13

УДК 616-092+616.594.171.2

О. А. Глазунов, к. мед. н., В. І. Фесенко

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕЗ КАНДИДОЗУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

В даній роботі проведено літературний огляд сучасних поглядів з питань епідеміології та патогенетичних механізмів найбільш поширеного захворювання слизової оболонки по-

рожнини рота – кандидозного ураження. Зазначено, що у виникненні та розвитку грибкового ураження порожнини рота важливу роль відіграють фактори агресії грибів роду Кандіда, що забезпечують їхню патогенність. Узагальнено та висвітлено найбільш поширені екзогенні та ендогенні чинники, які сприяють активації грибів Кандіда та розвитку захворювання.

Ключові слова: епідеміологія, патогенетичні механізми, порожнина рота, захворювання слизової оболонки.

О. А. Глазунов, В. И. Фесенко

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ КАНДИДОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В данной работе проведен анализ литературного обзора современных взглядов по вопросам эпидемиологии и патогенетических механизмов наиболее распространенного заболевания слизистой оболочки полости рта – кандидозного поражения. Определено, что в возникновении и развитии грибкового поражения полости рта важную роль играют факторы агрессии грибов рода Кандида, что обеспечивает их патогенность. Обобщены и освещены наиболее частые экзогенные и эндогенные факторы, которые способствуют активации грибов Кандида и развитию заболевания.

Ключевые слова: эпидемиология, патогенетические механизмы, полость рта, заболевания слизистой.

O. A. Glazunov, V. I. Fesenko

State Establishment «MZ Dnepropetrovsk Medical Academy of Ukraine»

THE MODERN VIEWS ON A CANDIDIASIS PATHOGENESIS (LITERATURE REVIEW)

ABSTRACT

In this work the literary review of the modern views on the problems of epidemiology and pathogenetic mechanisms of the most widely spread disease of oral mucous membrane, candidal affection, is made. The factors of aggression of Candida fungi, that ensure their pathogenic nature, were indicated to play important role in appearance and development of fungus injure of oral cavity. The most frequent exogenous and endogenous factors, which favor the activation of Candida fungi and the development of the disease, were summed up and reported.

The initial contact of the person with the yeast fungi of Candida genus happens in early childhood, quite often at the first hours or on the first days of his life. As found, in 4-18 % of full-term infants the colonization with Candida fungi can be observed within the first day. By the 3rd-4th week the number of colonized children rises up to 80 %. Skin and mucous membrane of gastrointestinal tract are the first to be colonized.

The peculiarities of fungi-causative agents, that make them pathogenic, play the important role in occurrence and development of fungal affection of oral cavity. The characteristics of Candida are the following ones: the ability to fix on CO, colonization and penetration.

The recent investigations have revealed the endocellular as well as exocellular location of fungi and their ability of reproduction in epithelial cells of macroorganism. Penetrating into epithelial cells, Candida uses these cells for reproduction and growing in them. The depth of the penetration of fungi into tissues is different: from the surface epithelial cells at surface candidosis (at

the affection of oral mucous membrane) to interstitial and basilar cells of epithelial layer.

Key words: epidemiology, pathogenetic mechanisms, oral cavity, mucosal diseases.

Гриби роду *Candida* широко поширені в навколишньому середовищі, асоціюються з нормальною мікрофлорою шкіри, слизової оболонки порожнини рота (СОПР), шлунково-кишкового тракту (ШКТ), жіночих статевих органів, в каріозних порожнинах, пародонтальних кишенях, на внутрішніх поверхнях зубних протезів не спричиняючи помітних патологічних зрушень, що носить явище кандидоносійство.

Згідно літературних джерел колонізація ротоглотки грибами роду *Candida* спостерігається у 30-55 % здорових підлітків, у 20-70 % здорових осіб їх виділяли в: фекаліях – 40-80 %, в піхвах здорових невагітних жінок – 10-17 %, у вагітних – в 26-33 %, в кон'юнктивальному мішку – у 15 %, в мокротинні – 14 % [14, 18, 20, 25].

Епідеміологічні дослідження Караєва З.О. та співавт., (1987) виявили значне поширення грибів у сирому м'ясі (28,8 %), у молочних продуктах, зокрема, в морозиві та дитячих сирках (78 %). Навколишнє середовище також може бути джерелом інфекції (вода, рослини, повітря).

Серед новонароджених кандидоз порожнини рота виявляється у 5% і практично у 10 % дітей першого року життя, а у дітей старшого віку визначали кандидоносійство близько 65 % [15]. У осіб похилого віку кандидозне ураження зустрічається у 10-12 %, у пацієнтів, які страждають туберкульозом, патологією шлунково – кишкового шляху у 20 % [13].

Вивчаючи нозологічну характеристику захворювань СОПР у хворих цукровим діабетом Відерська Г. В. (2004) виявила високу (100 %) поширеність хронічного кандидамікозу СОПР у цього контингенту пацієнтів, що дозволяє відносити цю патологію до «діабетоїдів», автор відзначає прямий зв'язок цього захворювання з тяжкістю перебігу цукрового діабету.

У ВІЛ – позитивних хворих у більшості випадків відзначаються клінічні прояви кандидозу СОПР [7, 8]. Так, дослідження, проведені Коновою О.В. (2004), вказують, що кандидоз СОПР – найчастіший прояв ВІЛ/СНІД, виявлений у третини ВІЛ-позитивних пацієнтів і понад 90 % хворих на СНІД у різні періоди розвитку захворювання.

Носії *Candida* та хворі, особливо свіжими формами кандидозу, можуть бути джерелом інфікування інших осіб. Інфікування можливе при безпосередньому контакті з хворим – оро-оральним шляхом (наприклад, при поцілунку) та при статевому контакті. Грибкова інфекція, що проникає через порожнину рота, в 44 % може бути причиною всіх форм кандидозу [6].

Особливості біотопу порожнини рота, а саме постійний ризик патогенної контамінації, висока вірогідність наявності хронічних вогнищ інфекції, визначають його роль для нормального функціонування системи колонізаційної резистентності в цілому.

Інфекція може передаватись статевим шляхом. При захворюваннях статевих органів тільки патологічно змінена шкіра відіграє роль в епідеміології інфек-

ції, викликані дріжджовими грибами, і тільки змінена (не обов'язково візуально) СО може бути резервуаром цих грибів.

Перша зустріч людини з дріжджовими грибами роду *Candida* часто відбувається в ранньому дитинстві, нерідко в перші години та дні життя. Встановлено, що протягом першого дня життя у 4-18 % вчасно народжених дітей можна встановити колонізацію грибами роду *Candida*. До 3-4 тижня життя кількість колонізованих дітей зростає до 80 %. В першу чергу колонізується шкіра та слизова шлунково-кишкового тракту [1, 14, 25].

На думку деяких авторів, формування захисних факторів в онтогенезі відбувається не одночасно, тому в новонародженій дитині існує недостатня активність захисних механізмів, що сприяє розвитку захворювань, спричинених грибами роду *Candida*. Можливо, це пов'язано з тим, що в новонародженій дитині недостатньо активним є функціонування системи фагоцитуючих клітин і нестабільний склад нормальної мікрофлори слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, шкіри.

Інфікування дітей мікотичною інфекцією відбувається при проходженні через пологові шляхи, особливо при наявності у новонароджених імунодефіцитних станів, недоношеності, асфіксії. Можливе і внутрішньоутробне інфікування плода. Це пов'язано зі здатністю грибів проникати через неушкоджені оболонки плаценти. Оскільки за даними досліджень генітальний кандидоз зустрічається майже у 75 % жінок, при умовах зниження резистентності стінок судин, а також підвищення рівня гіалуронідази можливе підвищення проникливості тканин та сприяння передачі інфекції від матері плоду [1, 5, 14, 23].

Зараження також можливе через сосок матері при годуванні дитини, через СОПР, шкіру рук, із водою. В пологових будинках новонароджені можуть інфікуватися від медичних працівників та при проведенні медичних маніпуляцій (катетеризація судин, парентеральне харчування).

У виникненні та розвитку грибкового ураження порожнини рота важливу роль відіграють властивості грибів-збудників, що забезпечують їх патогенність. Характерними ознаками кандіди є: здібність до фіксації на СО, колонізування та пенетрування.

Факторами агресії у грибів *Candida* є їх складові, диморфізм, цитотоксичність, стійкість до фагоцитозу, гемолізину, дерматонекротична активність, адгезивність, ендотоксин. Деякі штами кандід продукують протеолітичні ферменти, які розщеплюють IgA1, IgA2, IgG1, що призводить до персистенції грибів на слизових оболонках. Вони можуть руйнувати інгібітори протеїну плазми – $\alpha 1$ –антитрипсин, $\alpha 2$ –макроглобулін.

Встановлено [5], що *Candida albicans* здатна продукувати каталазу, яка запобігає дії перекису водню. Крім цього, гриби конкурують із клітинами макроорганізму за залізо, необхідне для реалізації окислювальних мікробіцидних механізмів макрофагів.

Чернишова Л.І. та Самарін Д.В (2006), вивчаючи проблему грибкової інфекції, дійшли висновку, що не існує окремих, патогенних для людини штамів грибів

роду *Candida*. Так звані фактори патогенності є родовою ознакою цих мікроорганізмів, вони можуть визначатися як у мікроорганізмів, виділених від хворих з клінічними проявами кандидозу, так і у штамів, виділених з оточуючого середовища (грунту, їжі тощо).

До факторів агресії грибів роду *Candida* відносять:

- ендотоксин, високотоксичний по відношенню до здорових тканин, з властивостями вражати ендокринні органи та викликати їх атрофію, індукуючи тим самим аутоімунний процес;
- високу антилізаційну активність;
- глікопротеїдні комплекси, що викликають гіпосенсибілізацію макроорганізму;
- адгезивність до епітеліальних клітин. Гриби *Candida* мають властивість проникати під слизову, паразитуючи внутрішньоклітинно в епітеліоцитах та фагоцитах. Це викликає деякі труднощі їх розпізнавання та знищення, а також призводить до зниження ефективності хіміотерапії;
- кандіди при фагоцитозі блокують фунгіцидні системи нейтрофільних гранулоцитів та макрофагів, використовуючи ці клітини для розмноження та росту в них, тим самим сприяють розвитку вторинного імунодефіциту;
- протеолітичні ферменти – протеази та глікозидази, що розщеплюють IgA1, IgA2, IgG1;
- висока вірулентність – здібність до швидкого утворення значної кількості колоній та псевдоміцелія;
- олігосахариди клітинної стінки;
- перфоративний орган.

Гриби, виділені від хворих з активним кандидозним процесом, мають більш значні адгезивні властивості, ніж отримані від носіїв грибкової інфекції. Високі концентрації цукру підсилюють ці властивості. Гриби на поверхні СО нерідко формують агрегати, прикріплюючись не тільки до епітеліоцитів, а й один до одного. Всередині таких агрегатів можуть створюватися високі концентрації літичних ферментів, яких достатньо для подолання бар'єрних властивостей епітелію, руйнування його поверхневих структур та інвазії вглиб тканин.

Органом агресії дріжджеподібного гриба є високо спеціалізований органоїд, так званий перфоративний орган: бластоспора подовжується, в зоні перфорації клітин організму людини виникає стоншення стінки гриба та переміщення в цю ділянку гранул пластинчатого комплексу.

Дослідженнями останніх років встановлено як внутрішньоклітинне, так і позаклітинне розміщення грибів та їх здатність розмножуватись в епітеліальних клітинах макроорганізму. Проникаючи в епітеліальні клітини, *Candida* використовує ці клітини для розмноження та росту в них. Глибина проникнення грибів в тканини різна: від поверхневих епітеліальних клітин при поверхневому кандидозі (при ураженні СОПР) до проміжних і базальних клітин епітеліального шару.

Однак для розвитку кандидозу недостатньо тільки присутність етіологічного чинника. Необхідні умови, при яких збудники інфекції стануть причиною хвороби.

За даними публікацій [1,2,14,23] найбільш поширеними екзогенними та ендогенними факторами, які сприяють активзації грибів *Candida* та розвитку захворювання є:

- генетично детерміновані імунodefіцитні стани;
- „фізіологічні” імунodefіцитні стани, включаючи вагітність;
- СНІД;
- терапія антибактеріальними препаратами, імуносупресорами та глюкокортикоїдами;
- оральна контрацепція;
- вірусні, бактеріальні та протозойні інфекції слизових оболонок (мікс-інфекції);
- виснажливі захворювання (алкоголізм, рак, стреси, цироз печінки, анемія, ендокринопатії та ін.);
- кишечний дисбактеріоз - розвиток авітамінозу Віт. В₁, В₂, В₁₂;
- стан після пересадки органів та тканин;
- вік старше 40 років;
- хірургічні втручання, травми;
- ендокринопатії (цукровий діабет, захворювання щитовидної залози, ожиріння тощо);
- порушення процесів обміну, особливо вуглеводного.

Основним фактором у патогенезі кандидозного ураження є стан макроорганізму. Вік також має деяке значення: кандидоз частіше реєструють у дітей та людей похилого віку, оскільки у них частіше відзначається знижена реактивність. Дмитрієва Л. А. (2003) акцентує увагу на можливий розвиток кандидозу в порожнині рота при місцевому використанні препаратів, що містять кортикостероїди, які мають властивість знижувати імунітет, контактуючи зі СО, провокуючи ріст грибів *Candida*. Певну роль в розвитку кандидозу відводять використанню оральних контрацептивів [4].

Аналіз захворюваності на грибкову інфекцію, проведений ВООЗ в промислово розвинутих країнах, довів продовження поширення як поверхневих, так і глибоких форм кандидозу. Цьому сприяють стреси, порушення обмінних процесів, вплив іонізуючої радіації, ендокринні порушення, широке застосування цитостатиків, імундепресантів [23, 26].

Безперервно контактуючи з оточуючим середовищем, СО є «відкритими системами» макроорганізму, і тому кандидоз доволі часто зустрічається у осіб, робота яких пов'язана по роду своєї професійної діяльності з інфікованими фруктами та овочами, (наприклад, у збирачів та сортувальників овочів та фруктів), працівників кондитерських фабрик, заводів з виробництва антибіотиків, у робітників вугільної промисловості. При цьому визначним в розвитку кандидозу лишається загальний стан організму, стан імунітету.

Таким чином, вплив внутрішніх та зовнішніх факторів призводить до порушення динамічної рівноваги мікробних асоціацій в організмі, зокрема до збільшення кількості грибів *Candida* (>10³ КУО/мл) в біотопі ротової порожнини і кишечника та зменшення конкурентних мікроорганізмів, зокрема, стабілізуючих видів бактерій, які підтримують еубіоз в нормі.

Всебічне вивчення ролі мікроекології організму людини Кременчуцьким Г.М. та співав. (2003) дає підстави стверджувати, що мікози шкіри, слизових оболонок, а також внутрішніх органів можуть виникнути в результаті розмноження грибкової інфекції, насамперед, *Candida albicans* в кишечнику, особливо, коли є сприятливі для цього умови. До таких умов відносять зміни імунної системи та гормональні зсуви. Проведений авторами аналіз показників імунного статусу хворих хронічним кандидозом СОПР підтверджує різносторонні дисфункції імунної системи, насамперед зміни в системному імунітеті та його клітинній ланці.

В зв'язку з цим, грибкове ураження шлунково-кишкового тракту, в тому числі і СОПР, слід розглядати у взаємозв'язку зі станом імунологічного статусу [5, 17, 21].

Встановлено, що дисбіоз ШКТ призводить до посиленої продукції фактора некрозу пухлин – α (ФНП-α) фагоцитами печінки, що обумовлює появу інтоксикаційного синдрому і метаболічної імуносупресії, які впливають не тільки на місцевий, але й на системний імунітет.

Вивчаючи стан захисних механізмів при кандидозі, Сергєєв А. Ю. (1999), домінуючу роль в патогенезі захворювання пов'язує з неповноцінністю клітинного імунітету – порушенням функції Т-лімфоцитів, взаємодії Т- і В-лімфоцитів, а також порушенням фагоцитарної активності нейтрофілів моноцитів, еозинофілів.

Одержано достовірні дані зниження абсолютного показника кількості та відсоткового співвідношення циркулюючих СДЗ – фракцій лімфоцитів.

У хворих на кандидоз відзначається значне зниження рівня Т-хелперів і як наслідок - зниження фагоцитарної активності лейкоцитів. Звертає увагу неповноцінність фагоцитарної функції лейкоцитів при хронічному мікотичному процесі в порожнині рота. Суттєве зниження фагоцитарного числа свідчить про зниження антиінфекційної, в тому числі і антифунгіцидної, резистентності у цього контингенту.

Недостатність супресорної функції лімфоцитів, яка має місце у хворих кандидозною інфекцією, вказує на дисбаланс складу Т-лімфоцитів. Для такого стану імунної недостатності характерна схильність до хронізації та рецидивуючого перебігу патологічного процесу. Крім цього, дослідження вказують на зниження титру комплементу у хворих хронічним кандидозом, що є свідченням порушень процесів зв'язування чи безпосередньої елімінації бактеріального агента, а також пригнічення процесів фагоцитозу.

При хронічних та тяжких формах кандидозу порожнини рота відбувається значне зниження концентрації секреторного імуноглобуліну А та підвищення рівня імуноглобуліну G [10].

На основі вивчення титру аутоантитіл Центило Т. Д., Бичкова Н. Г. (2002) вважають, що у хворих хронічною грибковою інфекцією наростання цього показника є важливою ланкою імунологічних порушень стану організму.

Фунгіцидний ефект крові визначається станом нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів, які володіють хемотаксисом по відношенню до грибів *Candida* та

мають в своїх гранулах протеїни і мієлопероксидазу. Дефіцит мієлопероксидази зберігає ефект поглинання грибів нейтрофілами, але при цьому відсутня їх функціональна активність. Це провокує незавершений фагоцитоз і внутрішньоклітинне розмноження грибів, а при розриві клітини призводить до дисемінація грибів в організмі людини [24].

Поглиблені імунологічні дослідження Кулігіної В. Н., Димніч Л. А., (2004) дають підставу вважати, що зміна в клітинній ланці імунологічної системи при даній патології знаходить відображення в зниженні вмісту формених елементів в ротоглотковому секреті. Відзначається зменшення кількості лімфоцитів та нейтрофілів в ротоглотковому секреті і підвищення в ньому вмісту еозинофілів, що вказує на зниження резистентності мукозального імунітету та високий ступінь алергізації грибковими антигенами.

На фоні порушень в імунній системі, пов'язаних зі зниженням захисних функцій, дисфункції внутрішніх органів та систем, а також завдяки перфоративному органу та наявності інших властивостей грибів *Candida*, які забезпечують патогенну активність, відбувається ураження та інвазія власної пластинки СОПР і шлунково-кишкового тракту.

Безсумнівно роль у виникненні кандидозу відіграє травмування СО різними чинниками, негігієнічне утримання ротової порожнини, порушення правил користування знімними протезами, несанована ротова порожнина, хронічні захворювання СОПР (катаральний стоматит, червоний плесканий лишай, лейкоплакія тощо). Так, наприклад, дослідження Лукоянової Н.С. (2005) вказують, що в 67 % випадків при хронічному верхівковому періодонтиті в кореневих каналах зубів були виявлені гриби *Candida*. З них *Candida albicans* реєстрували у 73,8 % випадків, *Candida tropicalis* – 10,7 %, *Candida pseudotropicalis*–9,5 %, *Candida crusei*– 6 % обстежених корневих каналів зубів. Ці та інші фактори впливають на підвищення проникності для бактерій, їх токсичних продуктів і антигенних субстанцій [3, 13] та сприяють поширеності мікробного агента гематогенним шляхом, що призводить до системного кандидозу.

Таким чином, як зазначають автори [14, 23, 25], кандидоз слід розглядати як інфекційне захворювання СО, шкіри та внутрішніх органів, збудником якого є умовно – патогенні дріжджові гриби – компенсали роду *Candida* нормальної мікрофлори порожнини рота, слизової шлунково-кишкового шляху, що виникає на фоні зниження захисних реакцій організму.

Список літератури

1. Антонов В. Б. Хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек – перманентная угроза жизни ребенка Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / под ред. Ю. Л. Мизерницкого и А. Д. Царегородцева. – М.: 2007. Выпуск 7. – С. 84-88.
2. Бабак О. Я. Синдром дисбіотичних порушень мікрофлори кишечника: сучасний погляд на проблему / О. Я. Бабак // Сімейна медицина. – 2006. – № 2. – С. 4-6.
3. Терапевтическая стоматология: учебник: В 4 т.-Т.4. Заболевания слизистой оболочки полости рта / [Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко и др.] – К.: Медицина, 2013. – 632 с.
4. Ивертели М. В. Оральный кандидоз. Этиология, патогенез, организация лечебной помощи / М. В. Ивертели, Н. О. Абашидзе // Клиническая стоматология. - 1999. - №2. - С. 52-56.

5. Навчальний посібник з клінічної імунології та алергології для позааудиторної роботи студентів.-2-е вид., доп. / [Казмірчук В.С. та ін.] – К.: ТОВ «Поліграф плюс», 2008. – 190 с.
6. Ковальов Є. В. Вплив супутньої мікрофлори на розвиток кандидозу слизової оболонки порожнини рота / Є. В. Ковальов, І. Я. Марченко, М. А. Шундрік // Український стоматологічний альманах. - 2001. - № 2. - С. 21-23.
7. Коляденко В. Г. Клинические проявления СПИДА на коже и видимых слизистых оболочек / В. Г. Коляденко, В. И. Степаненко // Мистецтво лікування. - 2003. - №5. - С. 24-28.
8. Кононова О. В. Особенности клиники и лечения кандидоза при ВІЛ/СНІД інфекції / О. В. Кононова // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України. - 2004. - С. 301-302.
9. Кременчуцкий Г. Н. Роль микроэкологии организма человека и принципы её коррекции: теоретические и практические подходы к регуляции микроэкологии человека / Г. Н. Кременчуцкий, С. А. Рыженко, С. И. Вальчук - Днепропетровск: Пороги, 2003. - С. 53-55.
10. Кульгина В. Н. Показатели иммунного статуса больных хроническим кандидозом слизистой оболочки полости рта / В. Н. Кульгина, Л. А. Дымнич // Современная стоматология. - 2004. - №4. - С. 64-67.
11. Ласкарис Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки рта: Руководство для врачей / Ласкарис Дж. М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. – 300 с.
12. Дисбиотические факторы в патогенезе стоматологических заболеваний / [А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россиханова та ін.] // Матеріали ІІІ (Х) з'їзду Асоціації стоматологів України. - 2008. - С. 197-198.
13. Максименко П. Т. Медикаментозная патология в стоматологии. Учебное пособие. / Максименко П.Т. - Полтава: 2001. - 138 с.
14. Малый В. П. Кандидоз / В. П. Малый // Сучасні інфекції. - 2002. - №2. - С. 92-103.
15. Савичук Н. О. Верификация диагноза острого кандидоза слизистой оболочки полости рта и губ / Н. О. Савичук, С. А. Грицай // Современная стоматология. - 2006. - №2. - С. 56-58.
16. Савичук Н. О. Современные дифференцированные подходы к лечению острого кандидоза слизистой оболочки полости рта и губ / Н. О. Савичук, С. А. Грицай // Современная стоматология. – 2006. - №4. - С. 86-90.
17. Сергеев А.Ю. Грибковые инфекции. Руководство [для врачей]. / А. Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. - М.: БИНОМ-Пресс, 2003. – 440 с.
18. Столярова Л. Г. Кандидозы. / Л. Г. Столярова, Ю. Е. Ершиков // Антибиотики и химиотерапия. - 1995. - Т.40. - №1. - С. 54-59.
19. Сучасні погляди на проблему дисбіозу кишечника та терапевтичні аспекти відновлення еубіозу / [Дзак Г. В., Грищенко І. І., Шостакович-Корещька Л. Р., Залевський В. І.] Посібник для лікарів. - Київ, 2004. – 40 с.
20. Терапевтична стоматологія дитячого віку / [Хоменко Л. О., Остапко О. І., Кононович О. І. та ін.]; - К.: Книга плюс, 2001. – 526 с.
21. Терапевтическая стоматология: Учебное пособие / под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. - М.: МЕДпресс – информ, 2003. – 704 - 712.
22. Усенко Л. В. Кандидозная инфекция в отделениях интенсивной терапии: этиология, классификация, диагностика / Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев // Мистецтво лікування. - 2004. - №3. - С. 74.
23. Федотов В. П. Грибы – пятое царство живой природы (достижения и перспективы научных исследований кафедры по медицинской микологии) / В. П. Федотов // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. - 2004. - №1. - 2(7). - С. 16.
24. Центило Т. Д. Индивидуальные иммунокорректоры в лечении больных кандидозом слизистой оболочки полости рта и губ / Т. Д. Центило, Н.Г. Бычкова // Современная стоматология. - 2002. - №2. - С. 59-61.
25. Чернишова Л. І. Кандидозная инфекция у детей / Л. І. Чернишова, Д. В. Самарін. - Вінниця: НОВА КНИГА, 2006. – 168 с.
26. Шевяков М. А. Грибы рода *Candida* в кишечнике: клинические аспекты (обзор) / М. А. Шевяков, Е. Б. Авалуева, Н. В. Барышникова // Проблемы медицинской микологии. - 2007. - Т.9. - №4. - С. 4-11.
27. Янковский Д. С. Микробная экология человека: современные возможности её поддержания и восстановления. / Янковский Д. С. - К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.

REFERENCE

1. Antonov V. B., Mizernitskiy Yu. L., Tsaregorodtsev A. D. *Khronicheskiy kandidoz kozhi i slizistykh obolochek – permanentnaya ugroza zhizni rebenka Pul'monologiya detskogo vozrasta: problemy i resheniya* [The chronic candidosis of skin and mucous membranes are the permanent threats to child's life Pulmonology of childhood: the problems and solutions]. Moskva, 2007:84-88.
2. Бабак О. Я. The syndrome of dysbiotic disorders of intestinal microflora: the modern view of the problem. *Simejna medycyna*. 2006;2:4-6.
3. Danilevskiy N. F., Borisenko A. V., Antonenko M. Yu. i dr. *Zabolevaniya slizistoy obolochki polosti rta*. [The diseases of oral mucous membrane]. – Kiev. Meditsina, 2013:632.
4. Iverieli M. V., Abashidze N. O. Oral candidosis. Etiology, pathogenesis, the organization of therapeutic aid. *Klinicheskaya stomatologiya*. 1999;2:52-56.
5. Kazmirchuk V. Je. ta in. *Navchal'nyj posibnyk z klinichnoi' imunologii' ta alerologii' dlja pozaaudytornoi' roboty studentiv.-2-e vyd.* [The tutorial on clinical immunology and allergology for extracurricular work of students.-2nd ed.]. Kyi'v, TOV «Poligraf pljus»; 2008:190.
6. Koval'ov Je. V., Marchenko I. Ja., Shundryk M. A. The influence of accompanying microflora on the development of candidosis of oral mucous membrane. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah*. 2001;2:21-23.
7. Kolyadenko V. G., Stepanenko V. I. The clinical displays of AIDS on skin and visible mucous membranes. *Mystectvo likuvannya*. 2003;5:24-28.
8. Kononova O. V. The peculiarities of clinics and treatment of candidosis at HIV/AIDS infection. *Materialy II (IX) z'i'zdu Asociacii' stomatologiv Ukrainy*; 2004:301-302.
9. Kremenchutskiy G. N., Ryzhenko S. A., Val'chuk S. I. *Rol' mikroekologii' organizma cheloveka i printsipy eye korreksii: teoreticheskie i prakticheskie podkhody k regulyatsii mikroekologii' cheloveka* [The role of microecology of human organism and the principles of its correction: the theoretical and practical approaches in regulation of human microecology.] – Dnepropetrovsk, Porogi; 2003:53-55.
10. Kulygina V. N., Dymnich L. A. The indices of immune state of patients with chronic candidosis of oral mucous membrane. *Sovremennaya stomatologiya*. 2004;4:64-67.
11. Laskaris Dzh. *Lechenie zabolevaniy slizistoy obolochki rta: Rukovodstvo dlya vrachey*. [The treatment of the diseases of oral mucous membrane: Manual for doctors]. Moskva, OOO «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo»; 2006:300.
12. Levyc'kyj A.P., Makarenko O.A., Rossahanova L.N ta in. The dysbiotic factors in pathogenesis of dental diseases. *Materialy III (X) z'i'zdu Asociacii' stomatologiv Ukrainy*, 2008:197-198.
13. Maksimenko P.T. *Medikamentoznaya patologiya v stomatologii. Uchebnoe posobie* [The medicinal pathology in dentistry. Tutorial.]. Poltava; 2001:138.
14. Malyy V. P. Candidosis. *Suchasni infekcii'*. 2002;2:92-103.
15. Savichuk N.O., Gritsay S.A. The diagnosis verification of acute candidosis of mucous membrane of oral cavity and lips.. *Sovremennaya stomatologiya*. 2006;2:56-58.
16. Savichuk N.O., Gritsay S.A. The present differentiated approaches in treatment of acute candidosis of mucous membrane of oral cavity and lips. *Sovremennaya stomatologiya*. 2006;4:86-90.
17. Sergeev A.Yu., Sergeev Yu.V. *Gribkovye infektsii*. [Fungal infections. Manual for doctors]. Rukovodstvo dlya vrachey. M.: BINOM-Press, 2003:440.
18. Stolyarova L.G., Ershikov Yu.E. Candidoses. *Antibiotiki i khimioterapiya*. 1995;1(40):54-59.
19. Dzjak G.V., Gryshhenko I.I., Shostakovych-Korec'ka L.R., Zalevs'kyj V.I. *Suchasni poglady na problemu dysbiozu kyshechnyka ta terapevtychni aspekty vidnovlennja eubiozu: Posibnyk dlja likariv*. [The modern views of the problem of intestinal dysbiosis and therapeutic aspects of eubiosis restoration. Manual for doctors.]. Kyi'v; 2004:40.
20. Homenko L.O., Ostapko O.I., Kononovych O.I. ta in. *Terapevtychna stomatologija dytjachogo viku* [Preventive dentistry for children]. Kyi'v Knyga pljus; 2001:526.
21. Dmitrieva L.A. *Terapevtycheskaya stomatologiya* [Therapeutic stomatology]. Moskva, MEDpress – inform; 2003:704-712.
22. Usenko L.V., Mosentsev N.F. Candidal infection in the departments of intensive care: etiology, classification, diagnostics. *Mystectvo likuvannya*, 2004;3:74.
23. Fedotov V.P. Fungi as the fifth kingdom of wildlife (the achievements and projects of the researches of the Department of Medical Mycology). *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*. 2004;1-2(7):16-20.
24. Tsentilo T.D., Bychkova N.G. The individual immunocorrectors in the treatment of patients with candidosis of mucus membrane of oral cavity and lips. *Sovremennaya stomatologiya*. 2002;2:59-61.
25. Chernyshova L.I., Samarin D.V. *Kandydoznaja infekcija u ditej*. [Candidal infection in children.]. Vinnycja, NOVA KNYGA, 2006:168.
26. Shevyakov M.A., Avalueva E.B., Baryshnikova N.V. Candida fungi in intestine: clinical aspect (review). *Problemy meditsinskoj mikologii*. 2007;4(9):4-11.
27. Yankovskiy D.S. *Mikrobnaya ekologiya cheloveka: sovremennye vozmozhnosti eye podderzhaniya i vosstanovleniya* [Microbe ecology of human: the present capabilities of its maintenance and restoration]. Kiev, Ekspert LTD, 2005:362.

Надійшла 11.10.13



ЮВІЛЕЇ

**АКАДЕМІКУ М. М. АМОСОВУ – 100 років**

Микола Михайлович Амосов — взірць гуманізму і високої моралі, видатний кардіохірург, дослідник, вчений, філософ, письменник, суспільний діяч, популяризатор науки і здорового способу життя. Засновник української кардіохірургії і біокібернетики. Автор новаторських методик наукового пізнання фундаментальних основ розвитку суспільства, біологічних систем, особистості людини, медицини і здорового способу життя, кардіоторакальної хірургії.

Автор багатьох популярних книг про здоров'я. Людина, яка поставила на собі «експеримент з омолодження». Видатний дослідник із різноманітними інтересами, М. М. Амосов одним з перших усвідомив необхідність союзу медицини з точними науками і створив перший в країні відділ біокібернетики.

Намагаючись осмислити весь свій життєвий досвід, він розробив не тільки модель серця і внутрішньої сфери людини, але й модель особистості, модель суспільства. Все життя М. М. Амосов покладався на свій власний досвід, як справжній вчений, піддавав будь-яке твердження сумніву. Лише перевіривши те чи інше положення експериментальним шляхом, часто на своєму власному досвіді, Микола Михайлович міг із впевненістю сказати: «Згоден, це так».

Амосов завжди йшов до істини власним шляхом, покладаючись на свій розум, оптимізм, обов'язок лікаря і громадянина, любов до людей.

Присвятивши свою діяльність медицині, видатний кардіохірург Микола Амосов застерігав від надмірної віри в неї. Він критично ставився до її догм, головна з яких — всі хворі, навіть якщо цього поки

що не знають. Амосов вчив, що здоров'я потрібно добувати самому за допомогою обмежень і навантажень.

Символ епохи, легенда вітчизняної науки, знаний філософ, політик, прозаїк, Микола Михайлович Амосов залишився кумиром для сотень своїх учнів, рятувальником для тисяч пацієнтів та ідеалом для прихильників його великої волі й таланту.

Є відомі вчені, є мислителі, а є — Амосов... Його ім'я стало символом найвищих людських якостей і різнобічного таланту.

М.М.Амосов народився 6 грудня 1913 року в селі Вільхове, нині М'якінського району Вологодської області, в сім'ї службовця. В 1932 р. він закінчив Череповецький механічний технікум, після чого 3 роки працював змінним механіком на Архангельській електростанції. У 1934 році юнак вступив до Всесоюзного заочного індустріального інституту (ВЗІІ) у Москві. Поряд із захопленням технікою, цікавився медициною, тому у 1935 році вступив до Архангельського державного медичного інституту, який з відзнакою закінчив у 1939 році. Здібного випускника прийняли до аспірантури з військово-польової хірургії, але він залишив її, поїхавши до Череповця, де став працювати ординатором хірургічного відділення міжрайонної лікарні. У вільний час готувався до захисту диплома у ВЗІІ, проектуючи літак з турбопаровим двигуном. ВЗІІ Амосов закінчив у 1940 році теж з відзнакою. У 1941 році він був призваний до лав Червоної Армії. Протягом всієї Великої Вітчизняної війни служив провідним хірургом у польових рухомих шпиталях на

Західному, Брянському, 1-м, 2-м і 3-му Білоруських фронтах, а також на 1-му Далекосхідному фронті (1945р.). За час війни М. М. Амосов зібрав матеріал для кандидатської дисертації на тему «Про поранення колінного суглоба», яку захистив у місті Горькому (нині — Нижній Новгород) у 1948 році. У 1947-1952 рр. він працював головним хірургом Брянського обласного відділу охорони здоров'я і водночас завідував хірургічним відділенням обласної лікарні. Тут, поряд з іншими розділами хірургії, М. М. Амосов цілеспрямовано й захоплено займався проблемами грудної хірургії, на той час ще мало розробленими в нашій країні. Він широко й успішно став оперувати при хірургічних та онкологічних ураженнях легень, стравоходу, кардіального відділу шлунка. Результати його операцій були тоді одними з найкращих у Радянському Союзі.

Миколу Михайловича було запрошено до Київського інституту туберкульозу та грудної хірургії імені Ф.Г. Янковського для керівництва спеціально створеною клінікою торакальної (грудної) хірургії. Тут з особливою повнотою розкрився його різнобічний талант хірурга і дослідника, фізіолога і інженера, стала особливо плідною наукова, організаторська, педагогічна та громадська діяльність.

У 1953 році він захистив докторську дисертацію на тему «Пневмонектомії і резекції легень при туберкульозі». У 1955 році він вперше в Україні почав займатися лікуванням вад серця. Разом зі своїми співробітниками він створив надійний, придатний для широкого використання апарат штучного кровообігу «серце-легені» і впровадив його в практику одним з перших в СРСР. У 1955 році М. М. Амосов заснував і очолив першу в Радянському Союзі кафедру грудної хірургії для вдосконалення лікарів, з якої пізніше виділилася кафедра анестезіології.

У 1961 році Амосову була присуджена Ленінська премія, він був обраний членом-кореспондентом АМН СРСР.

Одним з основних напрямків науково-практичної діяльності М. М. Амосова виявилось хірургічне лікування захворювань серця. У 1963 році М. М. Амосов першим у Радянському Союзі здійснив протезування мітрального клапану серця, а у 1965 році створив і вперше в світі впровадив у практику антитромботичні протези серцевих клапанів.

У 1960 році, будучи вже відомим хірургом, Микола Михайлович заснував і очолив відділ біологічної кібернетики в Інституті кібернетики Академії наук УРСР. Під його керівництвом проведені фундаментальні дослідження систем саморегулювання серця, здійснена розробка та побудова фізіологічної моделі «внутрішнього середовища організму» людини, моделювання на ЕОМ основних психічних функцій і деяких соціально-психологічних механізмів поведінки людини. Майбутнє медицини вчений пов'язував з досягненнями суміжних наук — біології, фізики, хімії, кібернетики. Остання, за його переконанням, повинна поставити медицину в ряд найбільш точних наук. Головне завдання медицини майбутнього Амосов бачив у знаходженні шляхів штучного регулювання організму, у приведенні його у відповідність із заданою

програмою. Мрією вченого було створення штучного розуму. За дослідження в області біокібернетики у 1978 році Микола Михайлович був удостоєний Державної премії УРСР.

У 1983 році клініка серцево-судинної хірургії Київського НДІ туберкульозу і грудної хірургії була реорганізована в Київський НДІ серцево-судинної хірургії МОЗ УРСР. М.М.Амосов з 1968 року обіймав посаду заступника директора, згодом став директором новоутвореного інституту і працював на цій посаді до 1989 року. Хірург і вчений М.М. Амосов розкрився, свого часу, як талановитий письменник, опублікувавши в 1964 р. свою першу повість „Думки і серце”. Критики повсюдно високо оцінили книгу, її художні цінності, лаконічний стиль, достовірність, високий інтелектуальний рівень твору, яскраво виражену громадянську позицію автора. Книга була перекладена на різні мови і видана в 28 країнах світу. За нею послідував ряд інших літературних творів: „Записки з майбутнього”, „ППГ-2266”, „Книга про щастя і нещастя” та інші, які неодноразово видавалися у нас в країні та за кордоном. У 1974 році М.М. Амосова прийнято до Спілки радянських письменників.

В багатогранній діяльності Миколи Михайловича велике місце відводилось громадській роботі. Він був депутатом Верховної Ради СРСР п'яти скликань. До своїх обов'язків народного депутата він відносився з великою відповідальністю і переживав за свої обмежені можливості допомоги виборцям.

Говорячи про Миколу Михайловича необхідно торкнутись ще однієї складової його різноманітної діяльності. Мова йде про публіцистику. Тут він проявив видатні здібності, сміливість, тверезу оцінку ситуації в СРСР і в питаннях подолання негативних явищ, яких було немало. Багато його виступів виходили за межі можливої на той час відвертої критики суспільства і користувались великим успіхом. Він був чудовим лектором і збирав великі аудиторії.

Академік М. М. Амосов — творець школи кардіохірургів в Україні. Під його керівництвом захищено 35 докторських і 85 кандидатських дисертацій. Він автор близько 400 наукових праць, в тому числі 20 монографій, з питань захворювань серця і судин, гнійних захворювань і туберкульозу легенів, проблем біологічної, медичної та психологічної кібернетики.

Микола Михайлович помер 12 грудня 2002 року на 90 році життя, менше року не доживши до свого ювілею. Постановою Кабінету Міністрів України Інституту серцево-судинної хірургії Академії медичних наук України присвоєно ім'я академіка Миколи Михайловича Амосова. Його іменем названа вулиця, на якій знаходиться Інститут, встановлено меморіальні дошки на будинках, де він працював і мешкав. У 2000 році він увійшов у першу десятку особистостей, які визначили вигляд країни у ХХ столітті, а у 2008 році співвітчизники надали йому друге місце серед 100 великих українців.

Головне — це світла пам'ять про академіка М.М.Амосова, яка назавжди залишиться в серцях його учнів, співробітників, багатьох тисяч врятованих ним хворих, всім, хто мав щастя зустрічатися з цією видатною людиною.

**Науково-практична конференція
за участю міжнародних спеціалістів
«Особливості первинної, вторинної і третинної профілактики
у пацієнтів з різним соматичним статусом»
8-9 листопада 2013 року**

УДК 616-08+616.314.17-008.1

Л. А. Анисимова, О. А. Чеботарь, В. А. Зыков

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
кафедра стоматологии ФПО

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВЫХ ПЕПТИДНЫХ СРЕДСТВ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА**

Большинство публикаций, посвященных нанотехнологиям, рассказывают о проектах, казалось бы, далекого будущего. Самое поразительное качество таких препаратов заключается в том, что они беспрепятственно проникают в организм, находят поврежденный орган и «информируют» молекулы тканей о том, какими они должны быть. Все эти возможности заложены в природу человека и после такого «напоминания» организм включает неиспользованные резервы и самовосстанавливается. Группой ученых Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии Северо-Западного отделения РАМН сделано фундаментальное открытие в области нанотехнологий, налажено производство этих комплексов, предложено и апробировано в клинике ряд препаратов. Структурные средства полости рта «VIVAXDENT» - инновации, созданные с помощью нанотехнологий, отвечающие всем стандартам качества. За уникальность средств гигиены полости рта «VIVAX DENT» отвечает пептидный комплекс. Пептиды – это наномикрочастицы, с заданными свойствами, т.е. в них уже закодированы «рекомендации» отдельно для каждой клетки.

Наше внимание привлекли препараты, разрешенные к использованию у пациентов стоматологического профиля группы «Vivax Dent» (заключение государственной санитарно-эпидемиологической экспертизы Украины № 05.03.02-03/128985).

Мы применили эти препараты в комплексном лечении пациентов с генерализованным пародонтитом, хроническое течение (K05,31 в соответствии с МКБ-10-C).

Пролечено 20 пациентов мужского и женского пола в возрасте от 18 до 60 лет. В контрольную группу вошли 20 пациентов, сопоставимых с исследуемой по всем параметрам, лечение проводилось традиционными методами.

Из причин, которые были выявлены у пациентов и привели к развитию пародонтита можно назвать следующие, это: неудовлетворительная гигиена полости рта; несостоятельные пломбы, коронки, мостовидные протезы; недостаток в рационе питания важных витаминов, микроэлементов, белков; генетическая предрасположенность; аномалии прикуса (при скученности сложно тщательно проводить гигиенические мероприятия и ухаживать за зубами); стрессы и частые переезды; неправильно подобранные средства гигиены: вредные привычки (прикусывание губ, щек и т.д.); короткие уздечки щек, губ, языка (аномально прикрепленные); ортодонтическая аппаратура во время лечения прикуса (брекеты); пирсинг мягких тканей полости рта; гормональные нарушения. Как правило, у всех пациентов мы обнаруживали неудовлетворительную гигиену полости рта, и эту причину мы можем выделить как основную.

При различных заболеваниях пациенты предъявляют различные жалобы. Все зависело от степени тяжести течения заболевания. Так при легкой степени тяжести отмечали явления гингивита, неприятный запах изо рта, наличие над - и поддесневых зубных отложений. При средней тяжести мы у пациентов отмечали воспаление сосочков и краевой десны, также наличие над - и поддесневого зубного камня, незначительную подвижность зубов, оголение шеек и частично корней зубов.

При лечении пародонтита придерживаемся принципа комплексности, индивидуальности и последовательности. Местное воздействие включает терапевтические процедуры, хирургические манипуляции, ортопедическое лечение.

Лечение начинали с обучения гигиене полости рта, разъяснения значимости этих процедур, проведения контрольной чистки зубов. В профилактический период или период ремиссии рекомендовали использование пасты «VIVAX DENT» (зубная паста противовоспалительная с аминокислотным комплексом и бисабололом).

Сочетанное воздействие пептидов тимуса (AK-1), пептидов сосудов (AK-7) и Бисаболола, придает зубной пасте профилактический, противовоспалительный эффект.

Под действием пептидов тимуса « VIVAX DENT» стимулирует местный иммунитет полости рта, оказывает антиоксидантное и антистрессорное действие. Пептиды сосудов нормализуют обменные процессы и микро-

циркуляцію крові в тканин пародонта. Бисаболл оказує заспокоююче діє. Входячі в склад паст порофосфати перешкоджають фіксації мікроорганізмів на поверхні зубів. Аморфні силікати активні сприяють очищенню порожнини рота і видаленню зубного каменю. «VIVAX DENT» нейтралізує кислоти, утворюючи в порожнині рота після прийому їжі.

Також проводили видалення зубних над- і піддесневих зубних відкладень з допомогою набору пародонтальних інструментів по традиційній методикі, а також з використанням ультразвуку. Шлифуємо і поліруємо шийки зубів. Проводимо заміну неякісних пломб, лікування пришеєчного карієсу, усуваємо дефекти ортопедических конструкцій.

При виявленні патологічного прикусу, травматическої оклюзії, проводили вибірочну пришлифовку зубів для нормалізації прикусу.

Дальніше лікування було направлено на видалення запалення і усунення пародонтальних карманів. Для цього проводили антисептичну обробку «VIVAX DENT» (бальзам – ополаскивач проти запалення з амінокислотним комплексом і муміє), застосовували в формі аппликацій живильний гель «VIVAX DENT» (гель проти запалення для порожнини рота з амінокислотним комплексом і неовітином).

При середній і важкій ступені, коли виражені ознаки запалення, призначали проти запалення антибактеріальну і антимікробну терапію для впливу на анаеробну мікрофлору порожнини рота. Уже на третій день припинялося гноетечення, десна набувала природні розміри і блідо-розовий колір, зменшувалася кровоточивість.

Після купірування гострого запалення, усунення гноетечення при пародонтиті середньої тяжкості проводили кюретаж пародонтальних карманів по традиційній методикі. При важкій ступені пародонтиту заміняли лоскутні операції по Видману-Нейману – Цешинському в поєднанні з препаратами «VIVAX DENT».

Хірургічне лікування включало також проведення по показанням операції гінгівотомії, френотомії, френектомії і видалення зубів. Після проведеного лікування стійкий позитивний ефект спостерігається у всіх пацієнтів, що клінічно проявлялось нормалізацією розмірів, консистенції і кольору десни, зменшенням кровоточивості, припиненням гноетечення. Підвищеність зубів частіше припиняється на I-ступені. Пацієнти відзначають покращення загального стану.

Висновок препарати групи «VIVAX DENT» при використанні ефективні, мають ряд переваг, ефективні при лікуванні генералізованого пародонтиту.



УДК 616.314.17-008.1-085.242+615.242+615.453.8

К. Ю. Афанасенко

Інститут стоматології НМАПО ім. П. Л. Шупика

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ГЕЛЮ НА ОСНОВІ ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ

Актуальність теми. При запальних захворюваннях пародонту під агресивним впливом гіалуронідази ендогенного і екзогенного походження відбувається порушення обміну гіалуронової кислоти в сполучній тканині. Використання препаратів гіалуронової кислоти дозволяє скоротити терміни повного усунення запального процесу в тканинах пародонта за рахунок позитивного впливу на ведучі ланцюги патогенезу та усунення факторів, що сприяють його подальшому прогресуванню.

Метою даного дослідження є оцінка ефективності препарату «Генгігель» при лікуванні хворих хронічним катаральним гінгівітом.

Матеріали та методи. Було обстежено і проліковано 52 хворих обох статей у віці від 17 до 35 років з діагнозом – хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ). Хворі були розподілені на дві групи: основну і порівняння. Базове лікування було однакове в обох групах. У хворих основної групи додатково місцево використовували препарат гіалуронової кислоти «Генгігель» шляхом втирання масажними рухами тривалістю 3-5 хвилин в кожну щелепу тричі на день після їжі загальним курсом 14 днів. Ефективність препарату «Генгігель» оцінювали до, в процесі та після лікування на підставі даних об'єктивного пародонтологічного обстеження та результатів патогістологічного дослідження зразків ясен.

Результати. Препарат гіалуронової кислоти «Генгігель» має виражену протизапальну дію за рахунок впливу на обмін несультатованих глікоамігліканів та зниження рівня тканинної гіпоксії, що обумовлює нормалізацію енергетичного обміну, структури епітелію ясен з посиленням його захисної функції. Отримані позитивні клінічні результати лікування у хворих основної групи як одразу після завершення лікування, так і у віддаленні терміни (3 місяці).

Висновки. Препарат «Генгігель» знижує ступінь проникності мікросудин, покращує постачання кисню

тканинам, і тим самим знижує рівень тканинної гіпоксії з нормалізацією енергетичного обміну, структури епітелію ясен та посиленням його захисної функції. Отже, даний препарат може бути включений в схему лікування хворих хронічним катаральним гінгівітом.



УДК 616.314.17-008.1-085+616.13-083

О. В. Ашаренкова, М. М. Богданова

Институт стоматології НМАПО ім. П. Л. Шупика

ВЛИЯНИЕ ГИГИЕНИЧЕСКОГО ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА COLGATE® TOTAL PRO «ЗДОРОВЬЕ ДЕСЕН» НА ОБСЕМЕНЕНИЕ БИОТОПА ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Цель. Оценить антимикробную активность гигиенического лечебно-профилактического комплекса «Colgate® Total Pro «Здоровье десен», при его использовании на этапе первичного пародонтологического лечения (фаза I) больных генерализованным пародонтитом с хроническим течением.

Материал и методы исследования. Обследовано 45 пациентов, обоюго пола, от 30 до 55 лет с диагнозом: “генерализованный пародонтит I-II ст., хроническое течение”, которые были распределены на 2 группы и даны рекомендации: I (основная- 23 чел.) группе – в течение 30 дней использовать средства оральной гигиены, содержащие антисептики широкого спектра действия и II (сравнения- 22 чел.) – использовать средства оральной гигиены, в составе которых нет компонентов с антибактериальной активностью.

Базовое лечение всех пациентов состояло из санации полости рта, устранения зубного налета, минерализованных над- и поддесневых зубных отложений инструментальным (ручным) и аппаратными методами. Клиническое обследование больных и забор материала для микробиологического исследования из ПК производили дважды: до и после завершения лечения на 30 день.

Результаты исследования и их обсуждение. При проведении микробиологического обследования на 30 день было установлено, что включение в схему первичного пародонтологического лечения (фаза I) апробируемого комплекса привело к существенному снижению уровня бактериальной обсемененности ПК по сравнению с исходным - $3,7 \times 10^3$ КОЕ/мл ($p < 0,001$), тогда как во II группе (сравнения) уровень общей обсемененности ПК оставался высоким в сравнении с I группой и соответствовал: $4,18 \times 10^5$ КОЕ/мл ($p < 0,05$). Кроме того, у больных I группы выявлено достоверное снижение видового и количественного представительства каждой из рассматриваемых групп бактерий с увеличением титра лактобактерий до $3,47 \times 10^4$ КОЕ/мл.

Выводы. 1. Использование на этапе первичного пародонтологического лечения (фаза I) больных с хроническим течением генерализованного пародонтита гигиенического лечебно-профилактического комплекса «Colgate® Total Pro «Здоровье десен» оказывает высокое антимикробное действие, способствуя восстановлению микробиоценоза биотопа пародонтального кармана за счет уменьшения видового и количественного состава аэробных бактерий, а также дрожжеподобных грибов.

2. Гигиенический лечебно-профилактический комплекс для оральной гигиены «Colgate® Total Pro «Здоровье десен» опосредованно влияет на повышение местного иммунитета полости рта за счет увеличения титра лактобацилл.



УДК

Г. Г. Бойко, А.А. Агтайт, А.А. Венту

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Особенностью современной медицины является разработка и широкое внедрение в клиническую практику новых высокоинформативных и одновременно малоинвазивных методов диагностики различных заболеваний.

Метод ультразвуковой диагностики на сегодняшний день – это самый безопасный и высокоинформативный способ диагностики патологии органов и систем.

Отсутствие нежелательного влияния диагностических доз ультразвука на больного позволяет проводить динамическое и многоразовое обследование.

Эхосиалография является важным методом диагностики при заболеваниях слюнных желез. Она основана на способности ультразвуковых колебаний проходить через среды различной плотности и отражаться от границ их раздела. Преобразованные импульсы воспроизводятся на экране электронно-лучевой трубки ультразвукового диагностического аппарата изображение исследуемого участка органа. Эхосиалография дает возможность получить послойное изображение слюнной железы и тем самым оценить ее микроструктуру.

В зависимости от плотности исследуемые ткани по-разному отражают ультразвуковые колебания, поэтому по характеру изменения эхограмм можно определить участки, где железистая ткань замещена акустически более плотной (рубцовой, опухолевой), уточнить размеры и локализацию патологического очага. Сиалосонография дает представление и о макроструктуре слюнной железы. По эхограмме можно судить о величине, форме и соотношении слоев ткани с различной плотностью, выявлять склеротические изменения, слюнные камни и границы новообразований.

Нами было проведено ультразвуковое исследование слюнных желез у 50 больных с заболеваниями щитовидной железы у жителей промышленного региона Кривбасса.

Результаты исследования показали, что в большинстве случаев (у 29 из 50) эхографически определялась увеличенная или уменьшенная в размерах слюнная железа, пониженной эхогенности, неоднородной структуры за счет гипозоногенных включений, перемычек в виде неправильной формы.

Протоки слюнных желез были, в основном, не расширены, но встречались и расширенные, в среднем, на 0,2 мм.

У половины обследуемых больных отмечались увеличенные паренхиматозные лимфатические узлы.

У 11 больных при обследовании определялась средняя эхогенность, неоднородная структура, гипозоногенные включения диаметром до 1-2 мм; умеренно расширенные слюнные протоки: встречались также кальцинозные изменения в паренхиме.

И у 10 больных при ультразвуковом исследовании особых изменений не было выявлено, т.е. эхосонограмма выглядела следующим образом: эхогенность средняя, структура однородная, слюнные протоки не расширены, дополнительных образований нет.

Таким образом, при ультразвуковом исследовании слюнных желез на фоне патологии щитовидной железы, возможно сделать выводы, что у большинства больных имело место наличие хронического неспецифического воспалительного процесса.

Учитывая то, что в анамнезе обследуемых больных не выявлено признаков обострения хронических сиалоаденитов: жалоб на боль, припухлость желез, гнойного отделяемого из протоков, можно предположить, что у них была клиническая картина либо хронического интерстициального сиалоаденита, либо сиалоза.

Обнаруженные при ультразвуковом исследовании увеличенные внутрикапсулярные лимфатические узлы еще раз подтверждают наличие воспалительного процесса.

При длительно текущем процессе у больных появлялась сухость во рту, слюна становилась пенистой и вязкой, что было отмечено в клинической лаборатории при исследовании других показателей: вязкости слюны, pH, количества слюны и другие.



УДК: 616.314.17-008.1-031.81-089

Браун Ю.Є.

Кафедра терапевтичної стоматології НМАПО ім. П. Л. Шупика

ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ «EMDOGAIN» (STRAUMANN) І МЕМБРАНИ «BIO-GIDE-PERIO» (GEISTLICH) В ХОДІ ХІРУРГІЧНОГО ЕТАПУ ЛІКУВАННЯ (ФАЗА ІІ) ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ І, ІІ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Основною метою хірургічного етапу лікування генералізованого пародонтиту (ГП) є відновлення структури і функції пародонта (Sculean A., Bosshardt D.D., 2009) за рахунок процесу регенерації тканин, а не репарації (Sculean A. 2012; Bateman G. et al. 2007; Detieville R. 2005). До теперішнього часу відсутні точні данні про механізм регенерації тканин пародонта (A. Sculean та D.D. Bosshardt, 2009), але (проте) відома клінічна ефективність комбінації направленої тканинної регенерації у сполученні з емалевими матричними протеїнами (ЕМП), віднесеними до, так званих, регенеративних пародонтологічних втручань (Nikolidakis D. et al., 2008).

Мета. Визначити клінічну ефективність використання препарату «Emdogain» (Straumann) з мембраною «Bio-Gide-Perio» (Geistlich) в ході хірургічного етапу лікування (фаза II) хворих на ГП I, II ступеня тяжкості.

Матеріали та методи. Клініко-рентгенологічне обстеження проведено 5 хворим на генералізований пародонтит (ГП) I, II ст. тяжкості, хронічного перебігу, які отримували комплексне лікування ГП на базі СПНЦ НМАПО. Передопераційна підготовка тканин пародонта включала: скейлінг, рутпленінг, ендодонтичне лікування зубів (по показанням), шинування зубів тимчасовими коронками, гігієнічні рекомендації. Клаптеву операцію по Відману (Modified Widman flap) проводили згідно протоколу виконання з додатковим використанням препарату «Emdogain» (Straumann) в комбінації з мембраною «Bio-Gide-Perio» (Geistlich). Операційну рану зашивали швами з поліестеру 2,0 та накладали целюлозну пов'язку «Reso-Pac» (Hager Werken). В постопераційному періоді протягом 5 днів призначали протизапальну, знеболюючу та протинабрякову терапію: «Німесил» та «Цетрин» за схемою. Місцево – гігієнічний нагляд за ротовою порожниною з іригацією «Ангілексом» - 14 днів. Контрольний огляд проводили через 5, 14 днів. Зняття швів на 14 день. Наступний огляд - через 3,6 міс.

Результати: Оперативне втручання згідно викладеного лікувального алгоритму проведено 5 хворим на ГП. Визначено створення умов ізольованості та стабільності рани протягом 1-2 доби, мінімальні прояви болювого та набрякового синдромів, відсутність необхідності призначення антибактеріальної терапії. Через 5-14 днів у всіх випадках краї рани були чистими, стабільними, зберігали рельєф. При обстеженні через 3 та 6 міс. спостерігали стійку ремісію у перебігу ГП у всіх прооперованих пацієнтів, стабільність отриманого контуру маргінального пародонта. При цьому, через 6 міс. відмічено зменшення глибини ПК на 1,5-2мм з повною відсутністю ексудації.

Висновки. Застосування на етапі хірургічного лікування (фаза II) хворих на ГП I, II ступеня тяжкості комбінації препарату «Emdogain» (Straumann) з мембраною «Bio-Gide-Perio» (Geistlich) сприяє відновленню тканин, втрачених внаслідок розвитку запально-дистрофічного процесу у тканинах пародонту.



УДК:616.314-002-053.2-084

Е. А. Воевода

Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца

ЭНДОГЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Своевременная профилактика кариеса зубов у детей с учетом показателей кальция - фосфорного обмена в периоды активного роста обеспечивает условия для оптимизации процессов минерализации и формирования кариесрезистентной эмали постоянных зубов.

Цель исследования. Повышение эффективности профилактики кариеса постоянных зубов у детей путем назначения витаминно - минерального комплекса «Кальцинова» совместно с антигомотоксическим препаратом «Остеобиос», который регулирует кальций-фосфорный обмен и обеспечивает полноценное усвоение кальция.

Материалы и методы. Было сформировано две группы 6 летних детей –основная (40 детей) и контрольная (30 детей). Обследование полости рта проводили по общепринятой методике. Дети основной группы принимали комплексный антигомотоксический препарат «Остеобиос» (Гунна, Италия) по 6 капель 2 раза в день утром и вечером в течении первых двух недель. Затем назначали витаминно-минеральный комплекс «Кальцинова» (КРКА, Словения). Препарат назначали по 2 таблетки утром и вечером в течении 3-х недель. Курс повторяли 2 раза в год. Дети контрольной группы не принимали данный комплекс препаратов. Контрольные осмотры проводили через 12 и 24 месяца после начала профилактических мероприятий.

Результаты исследования. Через 12 месяцев у детей контрольной группы прирост кариеса составил 0,96 зуба, а у детей основной группы – 0,25. Редукция прироста кариеса постоянных зубов составила 73,96 %. После двух лет наблюдений прирост интенсивности кариеса у детей контрольной группы составил 2,47, у детей основной – 0,78 зуба. Редукция прироста кариеса постоянных зубов за два года наблюдений составила 68,42 % у детей основной группы.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о выраженном кариеспрофилактическом эффекте разработанного комплекса и о целесообразности его применения для эндогенной профилактики кариеса постоянных зубов у детей в период интенсивного роста.



УДК 616.31-08-039.71+616.314.17-008.1

О. А. Глазунов, к. мед. н., А. Е. Корнейчук, Т. Ю. Половникова, Л. А. Климова

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ПРИМЕНЕНИЕ ЗУБНОЙ ПАСТЫ LACALUT ACTIV HERBAL, В ПРОФИЛАКТИКЕ ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Актуальность. Заболевания тканей пародонта занимают одно из ведущих мест среди стоматологической патологии и у лиц пожилого возраста их распространённость достигает 100 %. Лечение заболеваний пародонта достаточно широко описано в литературе, однако применение разных методик не всегда дает положительный результат и не обеспечивает стойкой ремиссии. Поэтому вторичная профилактика заболеваний тканей пародонта у лиц старшей возрастной группы является достаточно актуальной задачей. Врач-стоматолог в своей практике ежедневно сталкивается с проблемой рекомендации средств ухода за полостью рта.

Целью настоящего исследования является изучение выраженности противовоспалительного эффекта на ткани пародонта зубной пасты Lacalut activ herbal, содержащей лактат алюминия, хлоргексидин, экстракты 8 трав.

Материал и методы. Под наблюдением находились 61 пациент в возрасте 65-74 года. Всем пациентам была проведена процедура профессиональной чистки зубов, а также все были обучены гигиеническому уходу за полостью рта. При каждом посещении у пациентов определялся гигиенический индекс, а также проводилась индексная оценка состояния тканей пародонта. Весь комплекс клинико-лабораторных исследований осуществляли через 7, 14 и 30 дней.

1 группа (n=31) применяла зубную пасту "Lacalut activ herbal" для 2-х кратной ежедневной чистки; 2 группа (n=30) была выделена как группа контроля.

Результаты. Анализ данных наблюдения за указанными группами в течении одного месяца показал, что у пациентов 1 группы, чистивших зубы зубной пастой Lacalut aktiv herbal, определяется выраженная положительная динамика индексов гигиены. Уже через неделю показатели индексов ОНI-S уменьшились на 47,58 %, а к концу исследования (через месяц) на 72,54 %. В контрольной группе выявлена слабо выраженная положительная динамика, показатели которой достоверно уступают данным основной группы. Клинически значимые улучшения проявлялись в уменьшении признаков воспаления десны в основной группе. Объективные результаты исследования подтверждены динамикой индексной оценки. В основной группе с применением зубной пасты Lacalut aktiv herbal за 4 недели индексы РМА и GI у пациентов с признаками воспаления снизился на 41 %, а в контрольной – на 24,58 %.

Выводы: Таким образом, одним из факторов, существенно влияющих на показатели состояния пародонта у людей пожилого возраста, является состав зубной пасты, содержащей в себе лечебно-профилактические компоненты. В связи с этим, полученные данные дают основание рекомендовать более широкое использование зубных пасты Lacalut activ herbal в комплексных программах профилактики стоматологических заболеваний.



УДК 616-08+616.716.4-001.5

Н. М. Гордиюк

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМОМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И НАГНОЕНИЕМ КОСТНОЙ РАНЫ

Лечение больных с нагноением костной раны в линии перелома нами было проведено у 40 человек. У 19 из них были односторонние и у 21-двойные переломы нижней челюсти.

У всех больных нагноение в линии перелома развивалось только на одной стороне и только в области одного из двух переломов. Лечение больных с нагноением костной раны заключалось в удалении зубов у 18 человек из линии перелома, у 5 больных были вскрыты абсцессы по переходной складке в области линии перелома и у 2 человек разрезы были проведены на десне со стороны языка.

Кроме общего лечения все 40 больных принимали лазеротерапию на биологически активные точки лица и шеи, а 11 человек из 40 еще получали квантовую аутогемотерапию, остальным 29 больным давали иммуномодуляторы. Местно всем больным этой группы осуществляли вакуум - аспирацию содержимого в области нагноившейся линии перелома или лунки после удаления зуба из линии перелома. Для этого использовали обычный операционный отсос (типа ОХ-2) с разрежением 0,9 атм.

Весь комплекс местного лечения заключался в следующем: 22 больным были наложены бимаксиллярные шины с зацепными петлями и межчелюстной резиновой тягой. Снаружи со стороны кожи в каждый из отломков нижней челюсти было введено внутрикостно по одной игле от одноразовой системы переливания крови. У остальных 18 больных был наложен внеочаговый компрессионно-дистракционный аппарат с полыми стержнями, который одновременно осуществлял репозицию и фиксацию отломков нижней челюсти. К полым внутрикостным стержням и иглам, введенным в губчатую часть нижней челюсти, на расстоянии 10-15 мм отступя от линии перелома присоединяли посредством переходника аппарат для обработки ран пульсирующей струей жидкости (ПСЖ) конструкции Н.К.Голобородько с соавт.(1977) и на протяжении 2 минут осуществляли промывание костной раны под давлением 3 атм. кислородного баллона. Расход жидкости (0,2% р-р фурацилина или 1% р-р диоксидина) составлял 50-70 мл. Затем на протяжении 2-3 минут осуществляли вакуум-аспирацию из щели перелома или из лунки удаленного из линии перелома зуба.

Развитие травматического остеомиелита в этой группе больных не наблюдалось.



УД 616-002:616.216.1

Н. М. Гордиюк, З. В. Зайцева

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ТЕРАПИЯ СИНУСИТОВ

Основными предрасполагающими факторами в развитии синуситов, являются анатомические отклонения в полости носа, нарушающие функционирование естественных соустьев и вентиляции пазух, а также дефекты местной защиты слизистой оболочки носа и пазух.

Существенная роль в патогенезе гнойных синуситов отводится дефектам иммунологической защиты слизистых оболочек, что диктует необходимость применения современных иммуномоделирующих препаратов. Сюда относятся секреторные цитокины, координирующие работу иммунной системы всего организма, контролирующую силу и интенсивность иммунного ответа. К основным группам цитокинов относятся интерлейкины, одним важнейшим из которых является интерлейкин 2. Лекарственной формой интерлейкина 2 является ронколейкин – рекомбинантный дрожжевой интерлейкин человека. Выпускается в виде ампул в дозировке 0,25 мг, 0,5 мг, 1 мг. Показанием к иммунотерапии является затяжное рецидивирующее течение синуситов. Препарат вводится по 0,5 мг во в/челюстную или лобную пазуху во время пункции или трепанопункции. Вводится однократно в каждую пазуху. Перед этим из пазухи эвакуируется содержимое.

После введения ронколейкина уже через сутки гнойные выделения сменяются обильными слизистыми, а затем 10 дней происходит выздоровление.

На протяжении 2012- 2013 годов в челюстно-лицевом отделении проведено лечение 43 больных с применением ронколейкина. 36 больных вылечились, у 7 пациентов наступил рецидив после неоднократного переохлаждения.

Высокая эффективность иммунотерапии при местном введении позволяет применять её для лечения гнойных синуситов любой формы заболевания в сочетании с антибиотиками или в качестве монотерапии.



УДК 616-006.6+616.311

А. А. Груздева, В. С. Суббота, Е. А. Пичковская,* С. Д. Зорина*Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»
Коммунальное управление «Криворожская городская стоматологическая поликлиника №5 “ДОР”»**ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА ЭКСФОЛИАТИВНОЙ ЦИТОЛОГИИ
В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕЙКОПЛАКИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА**

Нарушение созревания эпителия слизистой оболочки полости рта (СОПР) – ведущее звено патогенеза лейкоплакии. Степень дифференцировки и зрелости эпителия определяется балансом эпителиальных клеток. Соотношение парабазальные /промежуточные/ поверхностные клетки/роговые чешуйки оценивает индекс созревания эпителия. Для ороговевающего эпителия нормальным считается соотношение 0/60/8/32; для неороговевающего – 0/96/2,5/1,5.

Проведенные нами наблюдения над 58 пациентами с лейкоплакией слизистой оболочки полости рта позволили диагностировать плоскую форму у 34 пациентов (58,62 %), возвышающуюся – у 16 (27,58 %), бородавчатую – у 5 (8,62 %) и эрозивную – у 3 (5,17 %). Степень созревания эпителия СОПР у наблюдаемых пациентов определяли с помощью метода эксфолиативной цитологии. Забор материала из очага поражения осуществляли прямым отпечатком, мазком-отпечатком или соскобом. Препараты фиксировали в смеси Никифорова. Окрашивали по Папаниколу. В мазках изучали соотношение эпителиальных клеток.

Результаты позволили сделать вывод об уменьшении степени зрелости эпителия по мере утяжеления формы лейкоплакии. Индекс созревания эпителия составил при плоской форме лейкоплакии 0/17,5/31/51,5; при возвышающейся – 0/25/29/46. Бородавчатая форма показала соотношение 10,5/31/27/28,5. При этом в мазке было выявлено 3% базальных клеток. При эрозивной форме было отмечено увеличение базальных и парабазальных клеток до 4,0 % и 15,5 % соответственно.

Таким образом, степень зрелости эпителия уменьшается по мере утяжеления формы лейкоплакии. Определение степени дифференцировки эпителия СОПР с помощью метода эксфолиативной цитологии является вспомогательным диагностическим тестом для постановки диагноза “лейкоплакия” и может использоваться в комплексе с другими методами исследования. Метод эксфолиативной цитологии отличается простотой, безопасностью, быстротой получения результатов и играет значительную роль в диагностике различных форм лейкоплакии.



УДК 616-724-008-6-084:[616-314+616-716-8]-007-24

С. І. Дорошенко, О. В. Федорова

Київський медичний університет Української асоціації народної медицини

**ПРОФІЛАКТИКА ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИХ СТАНІВ СНЩС
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВТОРИННИМИ ЗУБОЩЕЛІПНИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ**

Актуальність. Спостереження багатьох дослідників вказують на те, що пацієнти з дефектами зубних рядів за відсутності вчасного адекватного протезування пристосовуються до процесу прийому їжі за рахунок переносу акту жування на збережені групи зубів, внаслідок чого виникає ряд функціональних порушень: зниження висоти прикусу, патологічне стирання твердих тканин зубів, перевантаження тканин пародонту, дистальне або бокове стійке зміщення нижньої щелепи, які ускладнюються наявністю вторинних зубощелепних деформацій (ВЗЩД). (Баданін В.В., 2000; Кулініченко Р.В., 2001; Новиков В.М. 2005). Перед проведенням протезування пацієнтів із ВЗЩД, необхідно визначити наявність та тяжкість функціональних змін в жувальному апараті, визначити обсяг та характер втручання, які необхідно застосувати у даного пацієнта та їх послідовність в залежності від клінічної ситуації.

Мета. Підвищити ефективність ортопедичного лікування пацієнтів із ВЗЩД, що супроводжуються дисфункціональними станами СНЩС.

Матеріали та методи дослідження. Нами було прийнято на ортопедичне лікування 62 пацієнта із вторинними зубощелепними деформаціями. Із них 38 (2,3 %) пацієнтів жіночої статі та 24 (3,7 %) пацієнтів чоловічої статі. Пацієнтів розділили на дві групи: I група 39 (62,9 %) осіб, що мали дистально обмежені дефекти зубних рядів; II група 23 (37,1 %) пацієнти із дистально необмеженими дефектами зубних рядів. В кожній групі виділили 3 вікові підгрупи: перша - 18-26; друга - 27-45; третя - 46-65 і старше. Обстеження пацієнтів проводилося за загальноприйнятою методикою із використанням клінічних та лабораторних методів дослідження.

Основні результати. Дисфункцію СНЩС у 15 (30 %) чол. I групи на тлі незначного зменшення міжальвеолярної висоти і вимушеного положення нижньої щелепи та у 10 (42%) чол. II групи на тлі зменшення міжальвеолярної висоти та дистального зміщення нижньої щелепи, переважно у жінок 27-45 та 46-65 років. З метою усунення дисфункції СНЩС та відновлення функції нейром'язового комплексу проводилося ортодонтичне лікування. У пацієнтів I групи застосовували пластмасові капи для відновлення співвідношення щелеп; при виявленні спазмів жувальної мускулатури, щоб зняти навантаження із суглобового диска робили капи, висота яких відповідала міжжюклюдійній висоті із додаваннями 2 мм, це робилося для того, щоб перебудувати роботу м'язів, викликавши позамежне гальмування. У пацієнтів II групи висоту прикусу та співвідношення щелеп змінювали поступово за допомогою кап та апарат-протезів з урахуванням міжжюклюдійної висоти в стані фізіологічного спокою. Ортопедична підготовка за допомогою кап та апарат-протезів проводилась строком 3-6 місяців, іноді до конструкції кап вводились елементи, які б дозволяли проводити необхідну ортодонтичну підготовку, спрямовану на ліквідацію ВЗЩД. Лікування закріплювалось зубним протезуванням, спочатку тимчасовим, потім постійним.

Висновки. Вторинні зубощелепні дефекти призводять до змін в роботі СНЩС та м'язів, підготовка до протезування таких пацієнтів повинна бути комплексною та охоплювати всі ланки зубощелепного апарату.



УДК 616.314-089.28/.29+616-007

В. О. Дрок

Державна установа «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ, ХВОРИХ НА СКОЛІОЗ

Розповсюдженість зубощелепних аномалій у дітей з порушеннями опорно-рухового апарату достатньо висока, їх частота у хворих на сколіоз у 2,5 рази вище, ніж у практично здорових дітей. Цей показник збільшується з підвищенням ступеню важкості сколіозу. У 62,8 % випадків у дітей, хворих на сколіоз, має місце остеопенія, переважно у губчастій тканині. Частота виявлення і ступень остеопенії зростає в міру збільшення величини викривлення хребта та віку хворих. У дітей, хворих на сколіоз, із збільшенням віку відбувається накопичення кісткової маси, але приріст показників мінералізації кісткової тканини менш виражений, ніж у здорових однолітків. У хворих на сколіоз досить часто спостерігається остеопенічний синдром, тому апаратне ортодонтичне лікування має вплив на патологічно змінену кісткову тканину. Ехоостеометрія відрізняється високою чутливістю до змін мінеральної щільності кісткової тканини, крім того дана методика неінвазивна та проста в застосуванні, тому і була використана у даній категорії хворих.

Мета. Вивчити щільність кісткової тканини у підлітків, хворих на сколіоз, які проходять ортодонтичне лікування зубощелепних аномалій.

Матеріали та методи дослідження. Для вирішення поставлених задач було обстежено 96 %, хворих на сколіоз, віком від 13 до 17 років, з яких сформовано 4 групи. 24 практично здорових пацієнта - група порівняння, друга група – 24 пацієнта отримувала традиційне ортодонтичне лікування та професійну гігієну порожнини рота, третя група – 24 пацієнта окрім вищезгаданого лікування перед ортодонтичним лікуванням отримували апікації геля «Холісал» на ясенний край, після лікування призначався препарат «Кальцій –D3 Нікомед», четверта група – 24 пацієнта, які перед ортодонтичним лікуванням отримували ультрафонофорез геля «Холісал» на ясенний край, після лікування призначався препарат «Бурштинова кислота з вітаміном С» 0,25мг по 1 таблетці 2 рази на день після їжі, потім вживання препарату «Кальцій- D3Нікомед» по 1 таблетці 2 рази на день після їжі впродовж місяця. Місцево призначався ультрафонофорез 5 % масляного розчину токоферола ацетата, який проводять по чергово з опроміненням ділянки альвеолярного відростка світлом гелій-неонового лазера. Для визначення щільності кісткової тканини щелеп ми проводили ультразвукову остеометрію нижньої щелепи за допомогою ехоостеометра ЭОМ-01Ц до початку ортодонтичного лікування та після його закінчення.

Результати та їх обговорення. Щільність кісткової тканини була до початку лікування вище у здорових пацієнтів, швидкість проходження ультразвуку в ділянці нижньої щелепи 2810,58 м/с, після ортодонтичного лікування цей показник змінився несуттєво. У пацієнтів другої, третьої та четвертої групи швидкість проходження ультразвуку до початку ортодонтичного лікування була нижче, ніж у здорових, що свідчить про більш низьку мінеральну щільність кісткової тканини. Після проведення лікування швидкість проходження ультразвуку у пацієнтів другої групи збільшилася в середньому на 49 м/с, у пацієнтів третьої та четвертої групи швидкість проходження ультразвуку збільшилася, та досягла рівня здорових однолітків, причому у пацієнтів четвертої групи цей показник зріс найбільш суттєво – на 221 м/с.

Висновки. В результаті проведених досліджень виявлено, що у дітей, хворих на сколіоз, щільність кісткової тканини менше, ніж у здорових. Використання запропонованої нами схеми лікування призводить до нормалізації щільності кісткової тканини, що дозволяє рекомендувати обрану схему медикаментозної корекції до широкого практичного використання.



УДК:616.311-084:616.89-008.454

Л. Х. Дурягіна, к. мед. н., К. М. Косенко, д. мед. н.

Державна установа «Кримський медичний університет ім. С. І. Георгієвського»
Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

КЛІНИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРИХ ІЗ ОДНОЧАСНИМИ УРАЖЕННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА І СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА, ПОЄДНАНИХ З ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

Взаємозв'язок уражень тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота із загальносоматичними захворюваннями організму, значна розповсюдженість та певні особливості перебігу підтверджено дослідженнями вітчизняних і зарубіжних вчених. Актуальність проблеми зумовлена одночасним розвитком хвороб пародонта і слизової оболонки порожнини рота, особливістю їх розвитку та обтяженням клінічного перебігу стоматологічних захворювань при поєднанні з супутніми психогенними розладами. Значна поширеність, труднощі досягнення позитивних результатів лікування свідчать про необхідність вивчення основних факторів, які обумовлюють розвиток даних захворювань і потребу подальшого пошуку методів їх комплексної терапії і профілактики.

Мета дослідження. Вивчення впливу профілактичного використання препаратів «Циталограм», «Енеріон», «Біокосмовіт Плюс» та аутотренінгу у хворих із одночасними ураженнями тканин пародонта і СОПР, поєднаних з депресивними розладами.

Матеріали та методи. Впровадження методики комплексної первинної профілактики захворювань пародонта і слизової оболонки порожнини рота у 29 обстежених з депресивними розладами основній і контрольній групі (відповідно у 15 і 14 осіб).

З урахуванням клінічних проявів захворювань пародонта і СОПР із супутнім високим рівнем депресивних переживань і стандартів надання медичної допомоги для кожного пацієнта склали план лікування та профілактики, якій у своїй основі мав наступні заходи:

для хворих основної групи призначали комплекс препаратів - «Циталограм» (20 мг 1 раз на добу, протягом 1 міс.), «Енеріон» (200 мг, по 1 табл. двічі на добу протягом 1 міс.), «Біокосмовіт Плюс» (по 1 капсулі після їжі, двічі на добу, протягом 2 міс.), комплекс вправ аутогенного тренування за Шульцем;

для хворих контрольної групи – згідно діючих Протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія», затверджених МОЗ України наказом №566 від 23.11.2004 р.

Результати дослідження показали, що через 1 рік після проведення первинної профілактики спостерігали різну клінічну ситуацію і результати дослідження. При цьому хронічний катаральний генералізований гінгівіт діагностований у 2 хворих основної групи, що склало 13,3 %. В той самий час, незважаючи на проведення традиційних профілактичних заходів, у 4-х хворих контрольної групи встановлений хронічний катаральний гінгівіт і у 1 – генералізований пародонтит початкового-I ступеня, що склало 35,7 %.

При обстеженні зазначених осіб через 2 роки встановлена ще більша розбіжність показників стоматологічної захворюваності. Так, в основній групі спостереження хронічний катаральний гінгівіт встановлений в 3 хворих (20%), в той час як в контрольній групі протягом 2-х років спостерігали розвиток наступних захворювань: в 2 випадках – м'яку лейкоплакію, в 5 – хронічний катаральний гінгівіт, в 1 – генералізований пародонтит початкового -I ступеня. Загалом, через 2 роки більше ніж у половини спостережуваних осіб контрольної групи (57,1 %) діагностовано захворювання пародонта і слизової оболонки порожнини рота.

Отже, клінічна ефективність первинної профілактики стоматологічних захворювань в осіб з депресивними розладами через 1 рік склала 86,7 % в основній групі і 64,3 % - в контрольній, через 2 роки - відповідно 80 і 42,9 %

Отримані результати клінічного спостереження підтвердились в середніх показниках індексної оцінки стану порожнини рота і тканин пародонта та відповідали таким при обстеженні хворих груп дослідження на м'яку лейкоплакію, хронічний катаральний генералізований гінгівіт і генералізований пародонтит початкового-І ступеня.

Висновки. На нашу думку, позитивні результати досліджень, отримані завдяки корекції індивідуальної гігієни ротової порожнини та призначення препаратів «Циталограм», «Енеріон», «Біокосмовіт Плюс» і аутотренінгу 2 рази на рік.



УДК613+616.31-058.86

В. С. Иванов, к. мед. н., О. В. Деньга, д. мед. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»

УРОВЕНЬ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ДОШКОЛЬНИКОВ ПРИМОРСКОГО РАЙОНА ГОРОДА ОДЕССЫ.

Гигиена полости рта один из главных методов профилактики основных стоматологических заболеваний в современной стоматологии. Так как влияет на количественный и качественный состав зубного налета, как одного из основных факторов возникновения кариеса и заболеваний тканей пародонта. Использование только зубных паст дает кариес-профилактический эффект в 35 % – 40 %. Поэтому в современной стоматологии считается, что гигиенический уход за полостью рта необходимо начинать с момента прорезывания первого зуба.

Цель исследования. Исследование уровня гигиены полости рта среди детского дошкольного населения Приморского района города Одессы в 2012 году.

Материалы и методы исследования. Было обследовано всего 90 детей в возрасте от 3 до 6 лет. Все дети были разделены на следующие возрастные группы: 3-4 года (30), 5 лет (30), 6 лет (30). В каждой группе определяли уровень гигиены полости рта по индексам Stallard, Silness-Loe.

Результаты исследования и их обсуждение. Дети с хорошей гигиеной полости рта практически отсутствуют во всех возрастных группах. Исключение составляет группа детей 3-4 года, где хороший уровень гигиены встречается в 9,09 % случаев. У детей в возрасте 3-4 года неудовлетворительна гигиена полости рта составила 45,46 %. В основном в равных количествах уровень гигиены полости рта оценивался как удовлетворительный и неудовлетворительный у детей в 3-4 года и 6 лет (по 45,45 % и 49,09 % соответственно). В группе детей 5 лет – 83,33 % случаев уровень гигиены полости рта был оценен как удовлетворительный и в 16,67 % случаев как неудовлетворительный. В возрастной группе детей 6 лет в 1,82 % случаев уровень гигиены был оценен как плохой и еще в 49,09 % случаев как неудовлетворительный.

Выводы. Уровень гигиены полости рта был оценен как «удовлетворительный» и «неудовлетворительный» в равных процентных соотношениях (по 45,45 % в возрасте 3-4 лет, по 49,09 % в возрасте 6 лет). Проведенные исследования показали необходимость гигиенических мероприятий в полости рта, начиная с самого раннего детского возраста.



УДК 616.314.13-577.118

И. Ф. Ииутко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ЭМАЛИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

Установлено, что на этапе вторичной минерализации в эмали зуба повышается содержание кальция, фосфора и фтора. Изменения содержания других химических элементов изучены недостаточно. Является целе-

сообразным изучить химический состав интактной эмали постоянных зубов на разных этапах развития с целью определения влияния химических элементов на свойства эмали и разработки эффективных схем профилактики кариеса.

Цель исследования. Изучить и сравнить химический состав интактной эмали постоянных зубов на разных этапах развития.

Материалы и методы. Атомно-эмиссионная спектрометрия и модифицированный метод кислотной биопсии эмали. Модификация метода кислотной биопсии эмали - применение в качестве деминерализующего раствора 0,1М соляной кислоты, которую выдерживали на эмали в течении 3с. Полученные 40 кислотных биоптатов эмали разделили на 2 группы:

1 группа – 20 биоптатов эмали, полученных из постоянных зубов, которые прорезались в срок до 6 месяцев (на этапе вторичной минерализации);

2 группа – 20 биоптатов эмали, полученных из постоянных зубов, которые прорезались в срок более 2 лет (после завершения вторичной минерализации).

Результаты. В кислотных биоптатах эмали постоянных зубов было обнаружено 35 химических элементов. В биоптатах первой группы содержание кальция составило $2528 \pm 63,0$ мг/л, фосфора - $1732 \pm 42,0$ мг/л, цинка – $120 \pm 5,0$ мг/л, магния – $30 \pm 1,5$ мг/л, натрия – $82 \pm 3,0$ мг/л, калия – $31 \pm 2,0$ мг/л, алюминия – $24 \pm 1,0$ мг/л, кремния – $30 \pm 2,0$ мг/л, железа – $10 \pm 0,5$ мг/л, меди – $5 \pm 0,5$ мг/л, соотношение Са / Р составило $1,46 \pm 0,02$. В биоптатах второй группы содержание кальция составило $2889 \pm 55,0$ мг/л, фосфора – $1823 \pm 47,0$ мг/л, цинка – $158 \pm 7,0$ мг/л, магния – $21 \pm 1,0$ мг/л, натрия – $93 \pm 4,0$ мг/л, калия – $37 \pm 2,0$ мг/л, алюминия – $27 \pm 1,5$ мг/л, кремния – $35 \pm 2,0$ мг/л, железа – 15 ± 10 мг/л, меди – $11 \pm 1,0$ мг/л, соотношение Са / Р составляло $1,60 \pm 0,02$.

Выводы. 1. Установлено, что содержание кальция, цинка, железа и меди достоверно выше ($p \leq 0,05$), а магния достоверно ниже ($p \leq 0,05$) в биоптатах интактной эмали постоянных зубов после завершения вторичной минерализации по сравнению с интактной эмалью постоянных зубов на этапе вторичной минерализации.

2. Установлено достоверное увеличение соотношения кальций/фосфор ($p \leq 0,05$) в интактной эмали постоянных зубов после завершения вторичной минерализации.

3. Разница в содержании фосфора, натрия, калия, алюминия и кремния в биоптатах интактной эмали постоянных зубов из двух групп оказалась статистически недостоверной ($p > 0,05$). Установлена тенденция к увеличению их содержания в биоптатах интактной эмали постоянных зубов после завершения вторичной минерализации.

4. На этапе вторичной минерализации рекомендовано включение в комплекс профилактических мероприятий средств, содержащих цинк, медь и железо.



УДК 616. 314: 577. 16

Р. В. Казакова, Л. М. Білищук, Л. Ф. Булей

Ужгородський національний університет

ВМІСТ ВІТАМІНУ С В ПРОДУКТАХ ХАРЧУВАННЯ, ВИРОЩЕНИХ НА ТЕРИТОРІЇ ЗАКАРПАТТЯ

Актуальність. Численні дані літератури, свідчать про полівітамінну недостатність у населення. При цьому дефіцит вітамінів в порівнянні з потребою у фактичному раціоні харчування становить до 30-35 % і практично спостерігається незалежно від пори року. Глибокі метаболічні процеси, які лежать в основі зниження структурно-функціональної резистентності твердих тканин зубів та тканин пародонту до впливу пошкоджуючих факторів, протікають за участю вітамінів, у тому числі вітаміну С.

Метою нашої роботи було вивчення кількості вітаміну С в продуктах рослинництва, вироблених в різних районах Закарпаття.

Матеріали і методи. Вивчено вміст аскорбінової кислоти (АК) в овочах і фруктах, вирощених на території Закарпаття прямим хіміко-аналітичним методом. Дослідження проводили в акредитованій лабораторії (РГНЗ «Центр гігієни і епідеміології», м. Ужгород). При аналізі рівня вітаміну С були введені коефіцієнти корекції для поправки на втрату аскорбінової кислоти при зберіганні і гомогенізації проби. Отримані дані порівнювали з довідковими даними, які наведені в таблицях хімічного складу харчових продуктів і кулінарних виробів і з меню розкладками для нутрієнтної оцінки харчування організованих колективів.

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати, свідчать про деякі відхилення значень вмісту АК від офіційних табличних даних, що обумовлено регіональними особливостями. Значне падіння АК у продуктах (особливо картоплі у весняний час), пов'язане з їх тривалим зберіганням. Однак, хоча в картоплі цьо-

го вітаміну значно менше, ніж в інших овочах, вона є одним з джерел АК для населення нашого регіону, так як займає значну питому вагу в її харчуванні.

Висновки. Таким чином, овочі та фрукти, які ростуть на території Закарпаття, є хорошими джерелами вітаміну С. Профілактика екзогенного С-вітамінозу залежить від збалансованості раціону і культури харчування населення.



УДК 616:314:26-007:26-053:2-079:4

В. А. Кузьміна

Київський медичний університет Української асоціації народної медицини

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ВІДКРИТОГО ПРИКУСУ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Актуальність теми. Найбільш гостро проблеми лікування відкритого прикусу проявляються у пацієнтів, у яких вже повністю сформований зубощелепний апарат, це пов'язано, насамперед, із необхідністю застосування у таких випадках додаткової спеціальної підготовки порожнини рота. (Дорошенко С.І., 1991). Ряд питань, щодо поширеності даного виду прикусу, на сьогодні залишаються досить дискусійними та недостатньо дослідженими. У літературі наводяться авторами данні, які різняться майже у 2,5-3 рази (Зубкова Л.П., 1998; Деньга О.В. із співав., 2004; Дорошенко С.І., 2009). Недостатньо чітким є розмежування розповсюдженості відкритого прикусу в залежності від віку пацієнтів, що важливо знати у подальшому для профілактики стійких морфологічних та функціональних порушень у зубощелепному апараті, зокрема та в організмі в цілому.

Мета. Визначити поширеність відкритого прикусу серед школярів м. Києва у віковому аспекті.

Матеріали та методи дослідження. Нами, разом із співробітниками кафедри ортопедичної стоматології та ортодонції Київського медичного університету Української асоціації народної медицини, було оглянуто 369 дітей та підлітків віком від 6 до 18 років в організованих дитячих колективах м. Києва. Дані огляду заносилися в спеціально розроблену карту обстеження. Огляд здійснювався за загальноприйнятою методикою з дотриманням усіх санітарно – гігієнічних вимог.

В результаті обстеження, школярі були розділені на дві групи, відповідно віку, тобто періоду формування зубощелепного апарату: 1 група - діти із змінним періодом прикусу, віком від 6 до 11 років (223 чол); 2 група – підлітки з постійним періодом прикусу, відповідно віком від 12 до 18 років (146 чол).

Результати дослідження та їх обговорення. Із оглянутих нами 369 дітей та підлітків у 240 осіб були виявлені різні аномалії прикусу, що склало відповідно 65%. Відкритий прикус, серед загального числа виявлених зубощелепних аномалій та деформацій, є найменш розповсюдженим та складає 2,9 % (11 осіб). Аналізуючи градацію дітей з відкритим прикусом, відповідно віку, як показали наші дослідження, у 1 групі дітей із змінним періодом прикусу ми виявили 3 особи (27 %), а у 2 групі з постійним періодом прикусу – 8 осіб (73 %), тобто, частіше він зустрічається в більш старшому віці, а саме у 13-17 років, при чому, у осіб жіночої статі в 2,5 рази частіше. Як самостійна аномалія, у «чистому» вигляді він зустрічається в 54,5 %, та у поєднанні з іншими аномаліями відповідно в 45,5 %. Відкритий прикус, за даними нашого огляду, в однаковій кількості поєднується з дистальним та мезіальним прикусом, значно рідше з перехресним. У 63,6 % обстежених нами школярів з відкритим прикусом, ми спостерігали запалення слизової оболонки маргінальної частини ясен.

Висновки. За результатами проведеного нами масового обстеження школярів, щодо розповсюдженості відкритого прикусу у віковому аспекті, слід відзначити наступне: дана зубощелепна аномалія частіше зустрічається у період постійного прикусу. Поясненням цьому слугує низький рівень чи частіше відсутність профілактичної роботи серед дитячого населення в організованих дитячих колективах, яка включає боротьбу із шкідливими звичками, своєчасну санацію порожнини рота та носоглотки, тощо. Високі показники поширеності відкритого прикусу у школярів старшої вікової групи свідчать про те, що при даній зубощелепній аномалії саморегуляції не слід очікувати, особливо коли не усуваються основні причини її виникнення. Тому профілактика зубощелепних аномалій повинна зайняти своє чільне місце в ортодонтичній практиці.



УДК 577.1:311.4+616.316-008.8:616.314-002.4

О. И. Купчак

Ивано-Франковский национальный медицинский университет

**МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ
У ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКИМ АПИКАЛЬНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ**

В настоящее время при решении вопросов диагностики, профилактики и лечения стоматологических заболеваний важное место отводится изучению микробиоценоза ротовой полости. Однако недостаточно сведений о влиянии хронических инфекционных источников полости рта, в том числе и микрофлоры корневых каналов, обусловивших развитие периодонтита, на микробиоценоз полости рта

Цель наших исследований состояла в оценке влияния микрофлоры корневых каналов на микробиоценоз полости рта.

В исследованиях приняли участие пациенты с хроническим периодонтитом в возрасте 18-20 лет. Были сформированы 2 группы: 1-я – лица с интактными зубами; 2-я – лица с хроническим периодонтитом до и после эндодонтического лечения.

Результаты исследований показали, что у лиц с интактными зубами большинство микроорганизмов, присутствующих в ротовой жидкости, относились к постоянным обитателям полости рта, и их содержание не превышало нормальных значений, не было выявлено патологических микробных ассоциаций. Однако присутствовали и такие микроорганизмы, как стрептококк гемолитический – *α* и *β*.

У пациентов с хроническим периодонтитом и открытыми корневыми каналами наблюдалась не только высокая частота выделения в ротовой жидкости условно-патогенной бактериальной и грибковой флоры, но и её количество. В то же время значительно снизилась частота встречаемости в полости рта микроорганизмов, относящихся к сапрофитам, таких как *Lactobacillus*, *Enterococcus bacillus* и *Bacillus brevis*. При этом были обнаружены микроорганизмы, более характерные для микрофлоры корневых каналов.

Через 2 недели после эндодонтического лечения из микрофлоры, способной, при высоком содержании, приобрести патогенные свойства присутствовали *Astinomyses*, пептострептококки и фузобактерии, хотя КОЕ/мл было несколько меньше. Указанное свидетельствует о том, что своевременное лечение хронического периодонтита снижает риск инфицирования ротовой полости.

Таким образом, результаты исследования показали, что невылеченный хронический апикальный периодонтит является очагом инфицирования ротовой полости и способствует смещению микробиоценоза в сторону дисбактериоза.



УДК616. 314.-089, 23. 004»312» «71»:001.5.008.5

**О. В. Лабунец, В. А. Лабунец, д. мед. н., О. В. Деньга, д. мед. н.,
Т. В. Диева, к. мед. н., М. С. Куликов, В. В. Лепский, В. В. Лепский**

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

**ЧАСТОТА ПРОЯВЛЕНИЯ И АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
АНОМАЛИЙ ПОЛОЖЕНИЯ ОПОРНЫХ ЗУБОВ И АНТАГОНИСТОВ У ЛИЦ МОЛОДОГО
ВОЗРАСТА С МАЛЫМИ ВКЛЮЧЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ**

Проведено углубленное клиническое обследование с использованием компьютерной панорамной R-графии 106 человек молодого возраста с малыми включенными дефектами зубных рядов и наличием у них различного рода вторичных зубочелюстных аномалий и деформаций, связанных с удалением зубов.

Согласно результатам проведенных исследований наблюдается увеличение интенсивности количества зубочелюстных аномалий и деформаций на одного подобного больного с возрастом, которые составляют в возрастной группе 15-19 лет 1,25, в 20-24 года - 1,7 и в 25-29 лет - 2,2, т. е. фактически увеличение их количества с 15 до 29 лет произошло в 2 раза. При этом по половому признаку они практически идентичны, за исключением возрастной группы 25-29 лет, где у женщин несколько выше, чем у мужчин.

Установлено, что у данной категории больных наиболее часто отмечается медиальное смещение зубов ограничивающих дефект зубного ряда (45,1 %), затем комбинированное - 17,5 %, оральное - 10,1 %, дистальное -

9,6 %, вертикальне - 9,6 %, вестибулярне - 5,6 % и поворот вокруг оси - 2,2 %. При этом, в возрастной группе 15-19 лет особо преобладают медиальные (60,6 %), дистальные (15,2 %) и комбинированные (15,2 %) смещения.

Частота возникновения феномена Попова-Годона у лиц молодого возраста с малыми включенными дефектами зубных рядов увеличивается с возрастом и составляет в целом 31,6 %. При этом в возрастной группе 15-19 лет он встречается у 10,0 % больных, в 20-24 года - 15,5 % и в возрасте 25-29 лет отмечается на уровне 45,6 %.

Вертикальная же дентальная деформация зубов 1-й степени, у зубов ограничивающих дефект зубного ряда, встречается в 13,5 % случаев, 2-й - 1,7 % и 3-й степени - практически не наблюдается. При этом данная патология 1-й степени в возрастной группе 15-19 лет отмечается в 6,3 % случаев, в 20-24 года - 4,6 %, и в возрасте 25-29 лет она фиксируется на уровне 21,1 %; 2-я степень в возрасте 15-19 лет практически не наблюдается, в 20-24 года составляет 0,9 % и в 25-29 лет отмечается лишь в 2,6 %; 3-я же степень дентальной вертикальной деформации зубов, ограничивающих дефект зубного ряда у данной категории больных практически не наблюдается.

Установлено, что, в целом, горизонтальная дентальная деформация опорных зубов 1- степени с наклоном до 30° отмечается в 45,6 % случаев, вторая степень с наклоном более 30° фиксируется в 19,6 % опорных зубов. При этом дентально-альвеолярные деформации зубов и зубных рядов, как с атрофией тканей пародонта, так и без атрофии по всем степеням наблюдается крайне редко и составляет всего 1,6 %.

Приведенные выше материалы убедительно свидетельствуют о том, что несвоевременное ортопедическое лечение малых включенных дефектов зубных рядов, особенно в молодом возрасте, приводит к сложнейшим вторичным анатомо-топографическим зубочелюстным аномалиям и деформациям и, тем самым, к значительному увеличению объема специализированной помощи, связанной с предварительной ортодонтической, терапевтической, а порой и хирургической подготовкой. Принимая во внимание создавшееся положение считаем за целесообразно сказать о настоятельной необходимости пропаганды всем врачам стоматологического профиля раннего ортопедического восстановления данного рода дефектов зубных рядов, вплоть до взятия данной категории населения страны на диспансерный учет и активное наблюдение.



УДК 616.31-083+616.716.8:615.477.2

О. В. Лучко, Л. В. Смаглюк

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

ДИНАМІКА СТАНУ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗУБО-ЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ ЗА УМОВ ЛІКУВАННЯ БРЕКЕТ-ТЕХНІКОЮ

Актуальність теми: пов'язана із великою розповсюдженістю зубо-щелепних аномалій та широким застосуванням брекет-техніки для лікування цього стану.

Мета нашого дослідження. Оцінка ефективності застосування різних методів індивідуальної гігієни порожнини рота у ортодонтичних пацієнтів із зубо-щелепними аномаліями за умов лікування брекет-технікою.

Предмет дослідження. Гігієнічний стан ротової порожнини пацієнтів, які знаходяться на лікуванні брекет-технікою.

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні приймали участь 42 пацієнта віком від 12 до 18 років, яким проводили лікування за допомогою бондингової металеві системи Roth. Пацієнти були розподілені на 3 групи: група 1-14 пацієнтів, які застосовували загальновідомі, традиційні методи інформованості по догляду за ротовою порожниною; група 2 - 14 пацієнтів, для яких був розроблений індивідуальний алгоритм і проведено наглядне навчання методам гігієнічного догляду за ротовою порожниною із застосуванням механічної зубної щітки «ОРТО»; група 3-14 пацієнтів, для яких також був розроблений індивідуальний алгоритм і проведено наглядне навчання методам гігієнічного догляду за ротовою порожниною із застосуванням електричної зубної щітки Oral-B із насадкою круглої форми. Оцінку гігієнічного стану ротової порожнини проводили за допомогою індексів Федорова-Володкіної (1968) та Grenn-Vermillion (1964) за 1 тиждень до фіксації брекет-системи, безпосередньо до фіксації, та через місяць після фіксації.

Результати дослідження. Показали, що за тиждень до фіксації ортодонтичної апаратури стан гігієни порожнини рота у трьох групах дослідження був майже однаковий (2,9; 2,7; 2,6 по Федорову-Володкіної відповідно 1, 2, 3 групи дослідження, та 1,9, 1,8, 1,9 по Грину-Вермільону) і відповідав критерію – “незадовільний” ($p \geq 0,05$). Безпосередньо до фіксації брекет-техніки стан гігієни ротової порожнини покращився у 2-й та 3-й

групах дослідження і становив 1,9, 1,8 відповідно по Федорову-Володкиной, та 1,4, 1,3 по Грину-Вермильону. Через місяць після фіксації найкращі показники гігієни порожнини рота встановлено в 3 групі дослідження ($p \leq 0,05$).

Висновок. Застосування пацієнтами із зубо-щелепними аномаліями, за умов лікування брекет-технікою, індивідуального алгоритму і наглядного навчання методом гігієнічного догляду за ротовою порожниною більш ефективно в порівнянні з традиційними методами по інформованості і володіння цими навичками. Використання електричної зубної щітки Oral-B сприяє кращому видаленню зубного нальоту з зубів у порівнянні із доглядом з використанням механічної зубної щітки «ОРТО».



УДК 616.314.9-08:615.46

О. І. Лютиков

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

МОЖЛИВІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПОЗИЦІЙНИХ / КОМПОМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ ПРИ ВІДНОВЛЕННІ ТИМЧАСОВИХ МОЛЯРІВ

Актуальність. На сьогоднішній день карієс тимчасових зубів залишається досить актуальною проблемою не лише в Україні, а й у світі. При цьому в структурі уражень тимчасові моляри займають перше місце. З метою їх відновлення застосовуються різні пломбувальні матеріали та методики, хоча клінічна ефективність ряду методів залишається спірною.

Мета. Клінічну ефективність та визначити витрачений час при застосуванні різних пломбувальних матеріалів при відновленні тимчасових молярів.

Матеріали і методи. 15 дітей віком від 4 до 8 років (середній вік = 5,8) були розділені на 2 клінічні групи: основна (реставрації виконувалися композиційними (КЗ) / компомерними (КМ) матеріалами) і контрольна (склоіономерний цемент (СЦ)). Всього було виконано 30 реставрацій. Оцінка проводилася за критеріями USPHS відразу після виконання, через 3, 6 і 12 місяців. При виконанні кожної реставрації проводився хронометраж і враховував безпосередньо процедуру відновлення один лікар без асистента.

Результати. Через 12 міс. показник «А» для крайової адаптації складав КЗ – 90 %, КМ – 87,5%, СЦ – 58 %; для крайового профарбовування 70 %, 75 %, 50 % відповідно. Ознаки вторинного карієсу на межі з реставрацією відсутні у КЗ / КМ – 100 %, СЦ – 92 %. Результати хронометричного дослідження: час для виконання реставрації з композиційного матеріалу з адгезивною системою 5 покоління – 4 хв. 38 сек, компомерного матеріалу (7 покоління) – 2 хв. 32 сек, СЦ – 6 хв. 5 сек.

Висновки. Результати дослідження демонструють високу клінічну ефективність застосування композиційних / компомерних матеріалів при відновленні тимчасових молярів, і можуть бути рекомендовані до широкого застосування у дітей з високим рівнем співпраці.



УДК 616.314.26-007.271-053.2-079.4

Д. М. Махницький

Київський медичний університет Української асоціації народної медицини

ПРОФІЛАКТИКА ВТОРИННИХ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ ДЕФОРМАЦІЙ У ДІТЕЙ, ЩО ВТРАТИЛИ ФРОНТАЛЬНУ ГРУПУ ЗУБІВ

Актуальність теми. Зубне протезування дітей в наш час залишається досить актуальним. Низька обізнаність батьків щодо профілактики карієсу зубів у дітей призводить до ускладнень. Як наслідок, раннє видалення тимчасових чи постійних зубів. Такий стан потребує негайного втручання лікаря для заміщення дефекту зубного ряду, який утворився, бо вторинні зубощелепні деформації у дітей виникають в 10 разів швидше ніж у дорослих (Дорошенко С. І. 1991, Тріль С. І. 1994, Фліс П. С. 2010).

Особливо помітна втрата фронтальних зубів. Різці одні з перших прорізаються і, нажаль, першими уражаються карієсом. Вживання солодких напоїв та смоктальних цукерок, разом з незадовільною гігієною порожнини рота призводить до швидкого руйнування передніх зубів. При видаленні «естетичної четвірки» відбувається не тільки зубоальвеолярне видовження антагоністів, вкорочення зубного ряду, затримка прорізування постійних зубів, а і порушення вимови звуків, погіршується естетика обличчя.

Традиційні конструкції дитячих протезів для заміщення фронтальної групи зубів у дітей мають багато недоліків: незнімні конструкції громіздкі та недосконалі естетично, а знімні - технологічно складні у виготовленні, мають погану фіксацію на верхній щелепі і потребують частої заміни внаслідок активного росту щелеп у дітей.

Мета дослідження. Підвищити ефективність дитячого зубного протезування шляхом розробки раціональних конструкцій дитячих знімних протезів при дефектах зубних рядів.

Матеріал і методи. Нами обстежено і взято на лікування 25 дітей з дефектами зубних рядів фронтальної ділянки верхньої щелепи віком від 3 до 6 років, тобто з тимчасовим періодом прикусу. Всі пацієнти були обстежені за загальноприйнятою методикою з використанням клінічних та додаткових методів обстеження таких як: фотометрія та біометрія діагностичних моделей.

Основні результати. Проведені дослідження показали, що у дітей в період тимчасового прикусу несприятливі умови в порожнині рота для фіксації часткових знімних акрилових протезів, що пов'язано з відсутністю екватора у тимчасових зубах та неможливістю використовувати кламери. Не сприяє цьому і розширення базису протеза для покращення адгезії, бо протез стає більш громіздким та незручним у використанні. Особливо це помітно при протезуванні дефектів зубних рядів фронтальної ділянки, що обмежені тимчасовими зубами – протез погано фіксується і діти не можуть ним користуватися. Пластинчасті протези з акрилової пластмаси мають ще ряд вагомих недоліків: пористість, залишковий мономер, шорсткість поверхні, що прилягає до протезного ложа.

Враховуючи вищенаведене нами був розроблений частковий знімний протез з термовакуумсформованим базисом та штучними зубами, встановленими на ньому за допомогою швидкотвердіючої пластмаси «GC RE-LINE», що не містить метилметакрилату.

Висновки. Проведені дослідження засвідчили, що запропоновані нами дитячі зубні протези на основі базису з термовакуумформуєвальних пластин забезпечують кращу фіксацію на протезному ложі ніж акрилові часткові знімні протези, бо мають більш гладку внутрішню поверхню, виготовлені з тонкого базису, що повторює рельєф слизової оболонки твердого піднебіння і діти швидше до них адаптуються, еластичні, що зменшує ризик пошкодження протезу та не стримує ріст щелеп, мають відмінний естетичний вигляд і прості у виготовленні. В результаті маленькі пацієнти майже відразу після здачі протеза можуть повноцінно ним користуватися, що попереджає розвиток вторинних зубощелепних деформацій в майбутньому.



УДК 616-036.8+62-404.8:687.552.5

И. К.Новицкая, к. мед. н., Л. Н. Билищук

Одесский национальный медицинский университет
Ужгородский национальный университет

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕЛЯ ДЛЯ ПОЛОСТИ РТА «СЛЮРЕМ»

Гель для полости рта «Слюрем» в качестве биологически активных компонентов включает препарат фтора и новую форму кальция - Нанокальцид суспензия (гидроксипатит кальция).

Основное назначение геля – повышение минерализующего потенциала ротовой жидкости у детей.

В исследованиях приняли участие дети 12-13-летнего возраста с высокой активностью кариеса (КПУ более 4-х), обусловленной, в первую очередь, недостаточным содержанием в ротовой жидкости основных минеральных компонентов, участвующих в минерализации зубов – кальция, фосфатов и фтора.

У детей до начала исследований были зафиксированы следующие показатели: интенсивность кариеса - КПУ $5,5 \pm 0,52$ усл.ед, скорость слюноотделения – $0,29 \pm 0,03$ мл/мин, минерализующий потенциал ротовой жидкости – по типу кристаллизации слюны $1,82 \pm 0,21$ балла, гигиеническое состояние полости рта – ГИ по Грин-Вермильону $2,04 \pm 0,22$ балла .

Гель «Слюрем» назначали в виде аппликаций на зубы по 2 недели каждые 3 месяца в течение 1 года

Через 1 год у детей наблюдалась позитивная динамика по всем показателям: увеличение скорости слюноотделения ($0,35 \pm 0,04$ мл/мин), незначительный прирост кариеса ($0,43 \pm 0,05$), улучшение гигиенического состояния полости рта ($1,65 \pm 0,15$ балла) и повышение минерализующего потенциала ротовой жидкости ($2,75 \pm 0,26$ балла).

Таким образом, результаты исследований показали, что применение геля «Слюрем» способствует увеличению слюноотделения, повышает минерализующий потенциал ротовой жидкости и, как следствие, снижает интенсивность кариеса у детей.

Заключення. Гель для полости рта «Слюрем» рекомендован для профилактики кариеса, в том числе, у детей с гипосаливацией.



УДК:616.314-002-053.2-07

Є. О. Остапенко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ КАРІЄСУ ФІСУР У ДІТЕЙ 6-7 РОКІВ

Актуальність. Натепер у дитячій стоматології проблема фісурного карієсу постійних зубів залишається актуальною і пов'язано це з його високою розповсюдженістю. Зокрема, цей показник у дітей 5-6 років складає 2,2-9,4 %, у 12-річних – 64,3-70,4 %, у 15-річних- 84,6-87,2 %. Інтенсивність фісурного карієсу у даних вікових категоріях дорівнювала відповідно: 0,06-0,66 – в 5-6 років, 1,6-1,97- в 12 років, 2,87-3,45 – в 15. Згідно досліджень Хоменко Л. О., Трачук Ю. М. (2008р.) розповсюдженість карієсу перших постійних молярів у дітей 6-7 літнього віку становить 34,1 %, а інтенсивність – 0,66, тому проблема діагностики фісурного карієсу є однією з найбільш актуальних в стоматології, особливо в дитячій.

Мета дослідження. Вивчити розповсюдженість та інтенсивність карієсу перших постійних молярів у дітей 6-7 річного віку.

Матеріали і методи дослідження. Для діагностики фісурного карієсу були використані стандартний метод (зондування) та метод лазерної діагностики («Diagnodent Kavo», Німеччина). Було обстежено 104 дитини віком 6-7 років, серед яких постійні 6-ті зуби були у 71 дитини. Діти 6-літнього віку мали перші верхні постійні моляри в 60,9%, нижні – в 55,4 %; 7-літні відповідно – в 91 % та 88 % випадків

Результати. Встановлено, що карієс фісур в перших постійних молярах за методикою зондування було діагностовано у 42,8 %. При використанні лазерного методу діагностики за допомогою апарату «Діагност» каріозне ураження фісур спостерігалось у значно більшій кількості дітей – 80 %. Різниця показників становить 37,2%. Інтенсивність карієса перших постійних молярів у дітей згідно даним зондування становить 0,78, за даними «Діагност» – 1,89. Серед обстежених 130 зубів з фісурним карієсом найчастіше виявлено ураження дистальних фісур – 80 %, продольних фісур – 72%, центральних фісур – 29 % випадків, медіальних фісур – у 0,61 %. Карієс сліпих ямок шляхом зондування було діагностовано – у 7,6 % молярів, «Діагност» – у 14,3 %. Різниця показників – 6,7 %.

Висновки. Лазерний метод діагностики з використання апарату «Diagnodent» достовірно підвищує точність діагностики фісурного карієсу, що сприяє своєчасному проведенню профілактичних і лікувальних заходів.



УДК 616.31-083:616.314.17-008.1

А. В. Островский

Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского»

АЛГОРИТМ ПРОФЕСИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

Установленная этиологическая роль микробного фактора (био пленки) в развитии воспалительных заболеваний пародонта требует не только рационального подхода к выбору средств и методов индивидуальной гигиены полости рта, но и усовершенствования профессиональной гигиены полости рта (ППР), которая должна регулярно проводиться (не реже 2-х раз в год) врачом-стоматологом каждому пациенту и включать комплекс сопровож-

дающей медикаментозной терапии с учетом стоматологического статуса.

Цель исследования. Обосновать и разработать алгоритм ПППР у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта с учетом характера жалоб, состояния тканей пародонта, гомеостаза и микробиоценоза ротовой полости.

Материалы и методы. Обследовано до и после проведения ПППР с соответствующим диагнозом лечением 90 человек, из них 30 больных ХКГ и 60 больных ГП нач.-I, I степени. Обследование включало клинические методы с использованием индексной оценки состояния тканей пародонта; рентгенологические; лабораторные (биофизические, биохимические ротовой жидкости, микробиологические, морфометрические ротовых смывов) – для оценки гомеостаза, микробиоценоза и состояния неспецифической резистентности ротовой полости.

Эффективность предложенного комплексного метода ПППР оценивали на основании клинических показателей, характеризующих состояние тканей пародонта, в ближайшие (непосредственно после лечения) и отдаленные (через 6 и 12 месяцев) сроки наблюдения и данных лабораторных исследований (показатели интенсивности эмиграции лейкоцитов в полость рта и биохимические показатели ротовой жидкости) до и после лечения.

Результаты исследования. У обследованных лиц выявлен низкий уровень гигиены полости рта, о чем свидетельствует высокий средний показатель суммарного значения индекса Грина-Вермильона ОНІ-S – $2,52 \pm 0,12$ балла (для зубного налета – $1,47 \pm 0,06$ балла, для зубного камня – $1,05 \pm 0,07$ балла), что соответствует критерию неудовлетворительной гигиены полости рта. Установлено закономерное увеличение показателей индекса гигиены, индекса РМА, пародонтального индекса Рассела и индекса кровоточивости с увеличением степени воспалительного процесса в тканях пародонта.

Микробиологические исследования субгингивальной биопленки показали необходимость включения в комплекс ПППР антимикробных препаратов широкого спектра действия для деконтаминации условно-патогенных и патогенных бактерий и дрожжевых грибов. «Золотым стандартом» местной антимикробной терапии в пародонтологии по-прежнему является хлоргексидин и хлоргексидин-содержащие препараты, которые активны в отношении большинства штаммов бактерий и грибов, выделенных из десневого налета и пародонтальных карманов.

Кроме того, выявленные дисбиотические нарушения в полости рта у всех обследованных лиц молодого возраста с ГП нач.-I, I степени показали необходимость обязательного назначения препаратов для восстановления индигенной микрофлоры полости рта. Среди современных пробиотиков был избран препарат БиоГая Продентис (сублингвальные таблетки, Швеция), который хорошо зарекомендовал себя в клинической пародонтологии (Iniesta M. et al., 2012).

В результате биохимических исследований ротовой жидкости у лиц молодого возраста с ХКГ и ГП нач.-I, I степени установлены интенсификация процесса ПОЛ на фоне развивающейся недостаточности антиоксидантной системы, повышение активности маркеров воспаления и напряженность факторов местного иммунитета полости рта, что предполагает включение в комплекс ПППР препаратов с выраженными антиоксидантными, противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами. Такими эффектами обладают препараты на основе растительных полифенолов, к которым можно отнести Стоматофит и Стоматофит А (Phytopharm Klenka, Польша).

Таким образом, теоретически обоснован и разработан комплексный метод профессиональной гигиены полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта, включающий рациональное инструментальное удаление зубных отложений, дифференцированное назначение медикаментозных средств (антимикробных, противовоспалительных, для коррекции микробиоценоза ротовой полости) и индивидуальный подбор средств гигиены полости рта:

- Больные ХКГ легкой степени: 2-3 посещения – скейлинг, полировка зубов. Домой: зубная паста Colgate Total (2 раза в день) и ополаскиватель Colgate Plax, содержащий 0,05 % цетилпиридиний хлорид (3 раза в день, после еды, 20 мл в течение 30 сек.).

- Больные ХКГ средней и тяжелой степени: 2-4 посещения – скейлинг, Стоматофит А – аппликация на десну, без разведения с экспозицией 15 мин. Домой: хлоргексидин-содержащая зубная паста Эльгидиум (2 раза в день); поочередно ротовые ванночки 0,05% р-ром хлоргексидина биглюконата (3 раза в день, 5 дней) и Стоматофит – полоскания (3 раза в день, 10 дней, в разведении 15 мл / 100 мл). 4-5 посещение (через 10 дней): полировка зубов.

- Больные с обострившимся течением ГП нач.-I, I степени: 2-4 посещения – скейлинг, кюретаж пародонтальных карманов универсальными кюретами, Стоматофит А – аппликация на десну и инстилляци в пародонтальные карманы с экспозицией до 15 мин. или гель Пародонтоцид. Домой: зубная паста Эльгидиум (2 раза в день), поочередно ротовые ванночки 0,12% р-ром хлоргексидина биглюконата (3 раза в день, 7 дней) и Стоматофит – полоскания (3 раза в день, 10 дней, в разведении 15 мл / 100 мл). 5-6 посещение (через 10 дней): полировка зубов.

- Больные с хроническим течением ГП нач.-I, I степени: 2-3 посещения – скейлинг, кюретаж пародонтальных карманов, Стоматофит А – аппликация на десну и инстилляци в пародонтальные карманы с экспозицией до 15 мин. Домой: зубная паста Эльгидиум (2 раза в день), поочередно ротовые ванночки 0,05% р-ром хлоргексидина биглюконата (3 раза в день, 7 дней) и Стоматофит – полоскания (3 раза в день, 10 дней, в разведении 15 мл / 100 мл). 4-5 посещение (через 10 дней): полировка зубов.

Для коррекции микробиоценоза ротовой полости больным ХКГ тяжелой степени и больным ГП нач.-I, I степени домой назначали пробиотик БиоГая, по 1 табл. в день, в течение 14 дней, рассасывать в полости рта.

Проведенный анализ состояния тканей пародонта после курса ПГПР показал высокую терапевтическую эффективность предложенных лечебно-профилактических мероприятий у всех больных ХКГ и ГП нач.-I, I степени.

Отдаленные результаты исследования (через 6 и 12 мес.) показали, что усовершенствованный метод ПГПР 2 раза в год в комплексе с контролируемой индивидуальной гигиеной у лиц с ХКГ и ГП нач.-I, I степени позволил снизить интенсивность воспалительного процесса в тканях пародонта, уменьшить число рецидивов у больных ХКГ и обострений у больных ГП, то есть достичь длительной стабилизации патологического процесса в тканях пародонта.



УДК 616.72-002; 612.453

Э. М. Павленко

Институт стоматологии НМАПО им. П. Л. Шупика

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ОКСИДА АЗОТА В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

В научных исследованиях последнего десятилетия достаточно много внимания уделяется изучению уникальных свойств ротовой жидкости (РЖ), которая оказывает большое влияние на зубы и ткани пародонта. Одним из основных показателей РЖ является оксид азота (NO), его влияние NO неоднозначно и разнонаправлено, а эффект воздействия определяется его концентрацией. При снижении синтеза NO происходит спазм сосудов с последующим развитием активного воспаления. В то же время избыточное накопление NO вызывает дилатацию сосудов. В связи с этим нарушение метаболизма NO играет ведущую роль в дисфункции эндотелия кровеносных сосудов, как известно, одного из звеньев патогенеза генерализованного пародонтита (ГП).

Цель настоящего исследования. Изучение особенности метаболизма NO в РЖ людей пожилого и старческого возраста.

Для достижения поставленной цели было обследовано 112 пациентов обоего пола с диагнозом ГП I-II степени, хроническое течение, которые были распределены по возрасту на 7 групп: контрольная, I (60-64 года), II (65-79 лет), III (70-74 года), IV (75-79 лет), V (80-84 года), VI (85-89 лет).

У всех больных осуществлялся забор РЖ, в которой определяли показатели окислительно-восстановительных и метаболических процессов, а также синтез NO. В результате проведенного исследования было установлено, что при хроническом ГП с развитием явлений метаболического ацидоза и гипоксии у больных до 70 лет наблюдают достоверное ($P < 0,05$) снижение в РЖ активности NO-синтазы в 1,5-2,0 раза по сравнению с контролем. После 70 лет у больных наблюдают постепенное увеличение активности синтазы NO, нормализацию этого показателя к 80 годам и достоверное ($P < 0,05$) повышение после 85 лет. Вероятно, эти изменения связаны с компенсаторным изменением тонуса сосудистого русла при снижении восстановительной модификации тканевых белков (тиолов) с возрастом больных.

Снижению вазоконстрикции и увеличению вазодилатации сосудистого русла способствует также снижение активности нитрит- и нитратредуктазных реакций с накоплением нитритов и нитратов в тканях и РЖ больных после 80 лет. Если до этого возраста наблюдают увеличение содержания нитритов и нитратов в РЖ больных в 1,5-2,5 раза по сравнению с контролем, то после 80 лет уровень содержания нитритов увеличивается в 3 раза, а нитратов в 4 раза по сравнению с контролем. Наиболее выраженное достоверное увеличение содержания нитритов и нитратов наблюдают у больных 80-89 лет.

При гипоксии и метаболическом ацидозе в условиях избыточного образования НАДФН и тиолов у больных пародонтитом наблюдают значительное повышение образования NO в РЖ за счёт нитритов и нитратов в редуктазных реакциях, что способствует дилатации сосудистого русла, замедлению кровотока, повышению антимикробных свойств ротовой жидкости и улучшению поступления в ткани пародонта необходимых соединений при развитии адаптивных реакций. После 80 лет у больных пародонтитом отмечают нарушение функционирования этого компенсаторного механизма.



УДК 616.314-002.4-053.2/6

М. Я. Пинда

Тернопольский государственный медицинский университет

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИЕСА У 6 – ЛЕТНИХ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ГИПОФТОРОЗА

Исследования проводили в г. Тернополь, являющегося зоной гипопфтороза: содержание фтора в питьевой воде в городских скважинах не превышает 0,2 мг/мл.

Было обследовано 178 детей 6-летнего возраста проживающих в разных районах города. Обоснованием к изучению состояния зубов в возрастной категории 6-лет послужило то, что именно этот возраст является началом формирования постоянного прикуса.

Результаты исследований показали, что распространенность кариеса среди 6-летних детей составила 75 %.

Интенсивность кариеса изучали отдельно у мальчиков и девочек, а также выводили среднестатистические показатели на всю группу обследованных детей.

Было установлено, что средние показатели интенсивности кариеса – $6,57 \pm 0,36$ – являются высокими для данной возрастной группы. При этом у мальчиков интенсивность кариеса была выше ($k_{пн} + КПУ_{пн} = 7,14 \pm 0,4$), нежели у девочек ($k_{пн} + КПУ_{пн} = 6,0 \pm 0,32$). Обращал внимание и тот факт, что практически у всех детей имелись кариозные полости в первых постоянных зубах ($КПУ_{пн} = 1,24 \pm 0,14$), которые, как известно, прорезываются только в 6 лет.

Дети с НИК составили почти 37 % и у них средние показатели интенсивности кариеса были очень высокими – $k_{пн} + КПУ_{пн} = 10,53 \pm 0,6$, причем у мальчиков кариозные поражения в 1-х постоянных молярах встречались значительно чаще (более чем в 3 раза), нежели у девочек.

На основании полученных результатов был сделан вывод, что у детей, проживающих в зоне гипопфтороза, наблюдается высокая интенсивность поражения зубов кариесом.



УДК 614.23/.25+658.3.012

М. І. Рабовіл

Кафедра стоматології ФПО ДЗ «ДМА МОЗ України»

ЗНАЧЕННЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ В ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ – ІНТЕРНІВ НА КАФЕДРІ СТОМАТОЛОГІЇ ФПО

Проблема самостійної роботи лікарів-інтернів є актуальною для післядипломної освіти, так як оцінка опанування нової інформації визначається активністю і самостійністю навчаючогося.

Самостійна робота лікарів-інтернів протікає індивідуально, завдяки тому об'єм, зміст, рівень і продуктивність її неоднакова. Неуспішність лікаря – інтерна може залежати не тільки від недостатнього його зусилля або недостатньої теоретичної бази, але і від невміння самостійно працювати.

Головною метою самостійної практичної діяльності (СПД) лікарів-інтернів є формування професійно необхідних якостей майбутнього фахівця. Тому методологічним принципом СПД лікарів – інтернів є професійна спрямованість.

Самостійна робота є складним педагогічним явищем. Доведено, що дотримання принципів свідомості, творчої активності та самонавчання сприяє ефективності навчання, мотивації засвоєння знань, формування навичок і вмінь. Створенню високої мотивації відповідає цілеспрямоване акцентування викладачем особливого значення самостійної роботи серед усіх інших форм навчання. Неабияке значення у цьому зв'язку має визначення достатньої кількості часу на самостійну роботу, що планується як частина навчального процесу. Навчальний план та програма спеціалізації (інтернатура) за фахом «Стоматологія» передбачає тільки на засвоєння ортопедичної стоматології 16 годин, які розділені однаково за усіма розділами цієї спеціальності; взагалі на всі стоматологічні спеціальності – 38 годин.

Мотиваційний аспект через чинник часу тісно пов'язаний з організаційним. Йдеться про те, щоб запропонувати лікарям – інтернам обґрунтовані норми часу на ті чи інші форми навчальної роботи, а також визначити їм завдання для самостійної підготовки з урахуванням цих норм.

Враховуючи що успіх самостійної роботи визначають організаційні і методичні фактори, на кафедрі стоматології створена клінічна і лабораторна база для самостійної роботи лікарів-інтернів. З цією метою виготовлені наочні посібники, виданні навчальні посібники, методичні рекомендації по деяким розділам дисципліни.

Відомо, що передача інформації проводиться, в основному, на практичних заняттях і лише іноді в процесі читання лекцій, тому лікар-інтерн має не тільки активно сприймати інформацію, але і самостійно осмислювати та удосконалювати її в практичних діях.

На кафедрі стоматології самостійна робота лікарів-інтернів проводиться під безпосереднім керівництвом викладача в клінічному залі. Такий вид роботи вимагає і перевірку якості засвоєння учбового матеріалу; доцільно також і систематичний рубіжний контроль засвоєння учбового матеріалу. Для перевірки засвоєння учбового матеріалу викладачами кафедри стоматології складені тести і ситуаційні завдання, які систематизовані за темами і включені в методичні рекомендації по СПД підготовлені для лікарів-інтернів. Крім цього, оцінка рівня засвоєння практичних навиків передбачає, перш за все, знання їх змісту і основних характеристик. Обов'язковий перелік практичних навиків відпрацьовується на практичних заняттях, а також самостійно, а ступінь засвоєння їх контролюється шляхом усного опитування, практичного виконання і письмових відповідей на тести і ситуаційні завдання. Для перевірки письмових відповідей на тести і ситуаційні завдання мають еталони правильних відповідей.

Крім цього, кожен лікар-інтерн за час перебування на очній спеціалізації готує реферат, який відображає невеликий огляд літератури по тим розділам стоматології, які недостатньо висвітлені у програмі, або мають особливе практичне значення. При написанні рефератів лікарі-інтерни використовують наукові розробки співробітників кафедри – це монографії, методичні рекомендації, навчальні посібники, опис авторських свідоцтв, патентів на винаходи, раціоналізаторські пропозиції, а також наукові розробки вітчизняних і закордонних авторів. На основі реферату кожен лікар-інтерн під керівництвом викладача готує доповідь і наочні посібники до нього на науково-практичні конференції, які ми проводимо на кожному циклі сумісно з лікарями – стоматологами базової поліклініки.

У процесі підготовки рефератів і доповідей удосконалюються вміння лікарів-інтернів працювати з літературними джерелами, аналізувати прочитане.

Велику роль в засвоєнні нових методик лікарями-інтернами відіграє їх самостійна робота по виготовленню ручних самонавчаючих стендів з ортопедичної стоматології. Сам етап виготовлення стенда є остаточним. Попередні етапи наступні: 1) складання плану; 2) засвоєння теоретичного матеріалу за темою; 3) теоретичне засвоєння лабораторних і клінічних етапів; 4) придбання мануальних навиків. Все це сприяє засвоєнню методик не тільки теоретично, але і мануально, що дуже важливо особливо для ортопеда-стоматолога, так як впровадження нових методів ортопедичного лікування хворих відбувається в однаковій мірі як лікарем, так і зубним техніком.

Отже, можна вважати, що формування знань, умінь і навичок майбутнього лікаря-стоматолога, передбачених навчальними програмами, забезпечуються відповідно обраних форм, методів і засобів навчання. Самостійна робота як одна з форм організації занять спрямована на розвиток компетентності майбутніх фахівців.



УДК: 616.314-008.4-085:612.887:616-084

Н. О. Риндюк, І. В. Чепурна, М. В. Белова, О. О. Венглер

ТОВ «Святодент», м.Київ

ПРОФІЛАКТИКА ГІПЕРЕСТЕЗІЇ ПРИ ВІДБІЛЮВАННІ ЗУБІВ

Останнім часом відмічається збільшення частоти звернень пацієнтів молодого віку з метою відбілювання зубів. На сучасному рівні розвитку естетичної стоматології такі звернення кваліфікуються, як елективні, тобто – не за медичними, а за естетичними показаннями.

Беручи до уваги той факт, що офісне і домашнє відбілювання належить до місцевих чинників ризику розвитку гіперестезії твердих тканин зуба, доцільним є вивчення ефективності застосування десенситайзерних систем як одного із етапів відбілювання зубів. Насамперед це стосується зовнішнього відбілювання.

Метою даного дослідження стало визначення доцільності застосування препаратів для зменшення чутливості при відбілюванні зубів.

Нами було обстежено 37 пацієнтів віком 22-30 років, які звернулись з метою корекції кольору фронтальних зубів і не мали протипоказань до відбілювання із застосуванням перекисних систем. Пацієнтам було проведено офісне та домашнє відбілювання зубів із застосуванням відбілювальних систем на основі перексиду водню та перексиду карбаміду Opalescence (Ultradent Products Inc.). При роботі з домашніми відбілювальними системами застосовували індивідуальні капи, які використовували в якості резервуарів для препаратів. Капи з відбілю-

вальними препаратами пацієнти фіксували на ніч 2 рази на тиждень. Після кожного сеансу відбілювання на зубах фіксували капу з препаратами для профілактики гіперестезії. З цією метою застосували препарати Ultra Ez (Ultradent Products Inc.), що містить нітрат калію і фторид, нейтральний фтористий гель Fluor Opal (Ultradent Products Inc.) і Белагель Са/р (Владмива), що містить сполуки кальцію, фосфору і фториду. Препарати наносились безпосередньо на поверхню зубів або застосовувались у капі, виготовленій для відбілювання. Для індивідуального догляду за зубами пацієнтам рекомендували застосовувати для щоденного чищення та короткочасних аплікацій зубні пасту «Sensodyne» або «Lacalut sensitive». Вказані десенситайзерні препарати використовували як протягом процедури відбілювання, так і після курсу відбілювання.

В результаті застосування вказаного підходу до відбілювання зубів вдалось досягти відсутності гіперчутливості після завершення курсу у 35 (94,6 %) пацієнтів. Динамічне спостереження протягом року не виявило нових каріозних порожнин або ділянок демінералізації емалі у всіх пацієнтів, що отримали курс десенситайзерної та мінералізуючої терапії протягом відбілювання.

Таким чином, застосування препаратів, що містять сполуки фториду, кальцію, фосфату та нітрату калію є доцільним при проведенні домашнього або офісного відбілювання зубів.



УДК 616.314.17-008.1+616-08

И. Г. Романенко, д. мед. н., Е.А. Кекош

Государственное учреждение "Крымский государственный медицинский университет
им. С. И. Георгиевского"

«КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ТИРЕОИДИТА ХАШИМОТО»

(от др.-греч. *пара-* — около, *одоус* — зуб, *-ит* — воспалительного характера), иначе воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующим разрушением нормальной структуры альвеолярного отростка челюсти. Представляет собой заболевание полиморфной этиологии. По данным исследований отечественных и зарубежных авторов, распространенность болезней пародонта очень высокая, во всем мире у 80 % людей в возрасте 40 лет наблюдаются пародонтопатии. Согласно работам А. И. Грудянова и Г.М. Барер за 2009 г. всего 12 % населения имеют здоровый пародонт, у 53 % диагностируются начальные формы развития пародонтопатий и у 23 % – тяжелые. У лиц старше 35 лет наблюдается рост средних и тяжелых форм пародонтита до 75 %. По данным ВОЗ у 98 % лиц в возрасте 35-45 лет имеют место заболевания пародонта. Несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов проблема лечения пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта остается одной из наиболее актуальных и приоритетных в современной стоматологии [Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко]. На сегодняшний день сохраняется высокая частота рецидивов, короткие периоды ремиссии, а так же быстрое прогрессирование болезни и переход в более тяжелые формы, приводящие к ранней потере зубов и дисфункции зубочелюстной системы, наличию хронических очагов инфекции, а так же сенсбилизации организма и развитию различных форм соматической патологии. Следовательно, поиск новых подходов и методов лечения воспалительных заболеваний пародонта остается актуальной проблемой современной стоматологии.

В 1965 году, Brandtzaeg и Краус были первыми, кто отметил роль аутоиммунных реакций в основе патогенеза заболеваний пародонта. В своей работе B.S Patil, S Patil, T.R Gururaj высказали предположение об общности аутоиммунных реакций в развитии как тяжелых форм периодонтита, так и аутоиммунной патологии, в частности, патологии щитовидной железы.

Тиреоидит Хашимото (АИТ) относится к одним из наиболее распространенных заболеваний аутоиммунной этиологии и входит в группу аутоиммунных тиреопатий, патогенетическую основу которых составляет генетически обусловленный дефект иммунной толерантности в отношении антигенов ЩЖ [Балаболкин М.И., Wilkin T.]. Частота распространения, согласно данным литературы, в различных странах варьируется от 7 до 10 % населения. Экологические факторы играют важную роль в развитии АИТ. Так Rasooly L, Saboori A.M., Ladenson P.W. в своих исследованиях отмечают, что длительное воздействие йода приводит к увеличению йодирования тиреоглобулина, что увеличивает его антигенность и инициирует аутоиммунные процессы у генетически чувствительных людей. Йод является необходимым компонентом нормального функционирования щитовидной железы у людей. Однако, высокое потребление йода, селена, загрязненных веществ, таких как табачный дым, а так же наличие инфекционных заболеваний, таких как хронический гепатит С, и прием некоторых лекарственных препаратов играют важную роль в развитие аутоиммунного тиреоидита, в первую очередь, у генетически предрасположенных людей. На основании анализа доказательной базы общности и схожести роли системных нарушений, можно сделать вывод о взаимосвязи двух данных патологий.

На сегодняшний день требуются дальнейшие современные исследования, направленные на изучение возможной патогенетической связи АИТ и генерализованного пародонтита. Это позволит разработать эффективный лечебно-профилактический комплекс для таких пациентов и повысить оказание стоматологической помощи для данной категории больных.



УДК: 616.31-08-039.71+616.341

И. Г. Романенко, д. мед. н., Д. В. Дударь

Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет
им. С. И. Георгиевского

ПРОФИЛАКТИКА ГЛЮТЕН ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА У БОЛЬНЫХ ЦЕЛИАКИЕЙ

Глютен чувствительные поражения слизистой оболочки полости рта (СОПР) такие как хронический рецидивирующий афтозный стоматит, ангулярный хейлит, десквамативный глоссит и другие встречаются более чем у половины больных целиакией взрослых. Хроническое часто рецидивирующее течение связано с постоянным поступлением в организм явного глютена при нарушении безглютеновой диеты или скрытого глютена в составе зубной пасты, помады, средств по уходу за полостью рта.

Цель данной работы. Разработать комплексный метод лечения и профилактики глютен чувствительных поражений СОПР с учетом патогенетических механизмов их развития.

Материал и методы. Больные целиакией с наличием глютен чувствительных поражений СОПР в возрасте от 18 до 60 лет были рандомизированы на 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу, структуре поражений СОПР. Лечебно-профилактический комплекс №1 (безглютеновая диета, безглютеновая зубная паста «Арджитал», безглютеновый зубной эликсир «Лизодент», а во время рецидивов – безглютеновая мазь «Кутивейт») был назначен больным 1-ой группы. Пациентам 2 группы - лечебно-профилактический комплекс №2 (безглютеновая диета, зубная паста «Colgate – Total-12», а во время рецидивов - 1% гидрокортизоновая мазь). Эффективность лечебно- профилактических комплексов оценивали по динамике регрессии клинических признаков, частоте рецидивов и динамике лабораторных показателей через 6, 12 и 24 месяца.

Результаты исследования. Выявлено, что сроки регрессии клинических симптомов глютен чувствительных поражений СОПР в 1 группе были статистически достоверно меньше, чем во второй и составили 5 ± 1 суток, частота рецидивов в 2 раза меньше, уровень sIgA в ротовой жидкости статистически достоверно повысился ($p < 0,01$) уже через 6 месяцев в обеих группах больных, однако в первой группе прирост показателя был достоверно выше, содержание антител к кишечному эндотоксину достоверно снизилось в обеих группах, но более выраженное снижение достигнуто в первой группе.

Выводы. Применение лечебно-профилактического комплекса №1 было более эффективным, что позволило статистически достоверно снизить сроки заживления афт и количество рецидивов глютен чувствительных поражений СОПР, нормализовать состояние гигиены полости рта, а также значительно улучшить показатели местного, системного неспецифического и специфического иммунитета по сравнению с традиционной терапией.



УДК 616.342-002:616.314-08-009.611

Н. В. Савченко

ИС НМАПО имени П. Л. Шупика

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ГИПЕРЕСТЕЗИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ НА ФОНЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

При частых кислых рефлюксах происходит истощение буферных свойств слюны, понижается значение pH и процесс деминерализации твердых тканей зубов происходит быстрее. При ГЭРБ происходит нарушение фи-

зиологического гомеостаза в полости рта за счет смещения рН в кислую сторону, что приводит к снижению насыщенности РЖ кальцием и, соответственно, деминерализации эмали.

Цель. Исследовать особенности минерального обмена у больных с ГТТЗ разного происхождения на фоне ГЭРБ.

Обследовано 143 пациента (каф. тер-ой стоматологии, каф. гастроэнтерологии и диетологии НМАПО имени П.Л.Шупика, Украинский государственный медико-социальный центр ветеранов войны):

Б-ные ГЭРБ (основные группы, 68 б-ных):

1 группа (36 чел.) – ГЭРБ + НП + ГТТЗ

2 группа (32 чел.) – ГЭРБ + ГП + ГТТЗ

Б-ные без заболеваний ЖКТ (группы сравнения, 55 б-ных):

3 группа (29 чел.) – НП + ГТТЗ

4 группа (26 чел.) – ГП + ГТТЗ

5 группа (20 чел.) – санированная полость рта, интактный пародонт и отсутствие некариозных поражений твердых тканей зубов, показатели которых приняты за условную физиологическую норму

Результаты исследования. В результате проведенных биохимических исследований ионного состава ротовой жидкости до лечения было выявлено статистически достоверное ($p < 0,01-0,001$) снижение концентрации Са и Р у больных всех обследованных групп: уровень Са в 1-ой группе был на 48,8 % ниже по сравнению с группой контроля, во 2-ой, 3-ей и 4-ой группах на 51,2 %, 38,1 %, 22,6 %, соответственно; уровень Р в 1-ой, 2-ой, 3-ей и 4-ой группах был ниже по сравнению с группой контроля на 50,3 %, 49,2 %, 37,4 %, 35,6 %, соответственно.

Также следует отметить, что исходно концентрация ионов Са и Р в РЖ в группах больных с ГЭРБ была ниже по сравнению с таковой в группах больных, не имеющих патологии желудочно-кишечного тракта: содержание Са в 1-ой группе было в 1,2 раза ниже по сравнению с данными в 3-ей группе, во 2-ой группе в 1,6 раза ниже по сравнению с результатом в 4-ой группе; содержание Р в 1-ой группе было в 1,26 раза ниже по сравнению с 3-ей группой, во 2-ой группе в 1,27 раза ниже по сравнению с 4-ой группой.

Таким образом, у больных всех групп, имеющих ГТТЗ, было выявлено существенное снижение реминерализирующих свойств ротовой жидкости. Однако, более глубокие изменения ионного состава ротовой жидкости были отмечены в группах больных ГТТЗ с сопутствующей ГЭРБ, что объясняет у них более высокую интенсивность и распространенность гиперестезии.



УДК:616.31:616.831-009.11-053.6

Седых В. П., Дурягина Л. Х. к. мед. н., Дорофеева О. В., Энверов Р. Ф.

Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет
им. С.И.Георгиевского»
Симферопольская районная ТМО

ИЗУЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Детский церебральный паралич (ДЦП) - одно из самых распространенных заболеваний, появляющихся в результате дизонтогенеза мозга на различных этапах онтогенеза, приводящих к инвалидизации.

Особую группу составляют подростки с церебральными параличами, у которых нарушения опорно-двигательного аппарата связаны с патологией развития или повреждением моторных механизмов ЦНС. Наличие у этой категории инвалидов двигательных нарушений, представленных параличами, тетра – и пара - парезами мускулатуры, судорогами и контрактурами суставов, дистоническими явлениями и гиперкинезами рук.

Цель работы. Изучение гигиенического состояния полости рта, выявление интенсивности и распространенности основных стоматологических заболеваний у подростков с ДЦП.

Материал и методы исследования. Проведено клиническое стоматологическое обследование (по общепринятой методике) 118 подростков с наиболее часто встречаемыми формами ДЦП в возрасте от 11 до 17 лет (юношей -59, девушек- 59). Обследования подростков проводились на базе специализированного санатория «Родина» г. Евпатории и специализированной школы «Надежды» №8 г. Симферополя, которые были распределены следующим образом:

1.группа со спастической диплегией - 88 (юношей - 46, девушек - 42);

2.группа с детской гемиплегией - 22 (юношей -16, девушек - 6);

3.группа с атаксическим церебральным параличом -8 (юношей -5, девушек -3).

Контрольную группу составили 100 практически здоровых подростков в возрасте от 11-17 лет (юношей – 50, девушек – 50) специализированной школы г. Симферополя. Определяли распространенность, интенсивность основных стоматологических заболеваний и гигиенического состояния полости рта, у подростков с ДЦП.

Результаты. При исследовании стоматологического статуса у подростков, страдающих ДЦП, с наибольшей частотой встречались заболевания пародонта и кариозные поражения твердых тканей зубов. Распространенность кариеса у подростков, страдающих ДЦП, по нашим данным, составила 94,87 %, достоверно выше, чем у практически здоровых подростков. Выявлено неудовлетворительное состояние полости рта, среднее значение индекса ОНI-S у 1-й группы составило $1,51 \pm 0,12$; у 2-й группы $1,74 \pm 0,054$; у 3-й группы $2,15 \pm 0,28$.

Таким образом, неудовлетворительное состояние гигиены полости рта у подростков с ДЦП составило 96,6%. С высокой частотой встречались заболевания пародонта и кариозные поражения твердых тканей зубов (94,87 %). Полученные данные являются предпосылкой для дальнейшего изучения особенностей патогенеза стоматологических заболеваний у подростков с ДЦП, а также разработки комплекса диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.



УДК 616-092+616.724

К. А. Семенов, Н.М. Сиренко, А.С. Комок

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»
КУ «Областная клиническая больница им. И.И. Мечникова».

АНАЛИЗ СТАТИСТИЧЕСКОГО УЧЕТА ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Проведен анализ статистического учета пациентов в консультативной поликлинике КУ «Областная клиническая больница им. И.И. Мечникова». Анализировали количество принятых пациентов на консультативном приеме у хирурга стоматолога за период с 2010 года по первое полугодие 2013 года включительно.

Целью нашей работы явился подсчет общего количества принятых пациентов за период с 2010 года по первое полугодие 2013 года включительно и выделение из этого количества пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава.

В 2010 г., 2011 г., 2012 г. и первой половине 2013 года проконсультировано 4658, 4459, 4432, 2932 пациентов, соответственно. При этом у 397 пациентов были выявлены заболевания височно-нижнечелюстного сустава, что составило 2,4 % от общего количества проконсультированных пациентов. У пациентов с заболеванием височно-нижнечелюстного сустава выделяли следующие нозологические единицы: артрит, артроз, болевая дисфункция, синдром Костена, привычный вывих.

Выводы. 1 Проведенный статистический анализ количества проконсультированных пациентов за период с 2010 года по первое полугодие 2013 года включительно выявил, что заболевания височно-нижнечелюстного сустава составляют 2,4 % от общего количества обратившихся за консультацией пациентов.

2. Наибольшему количеству пациентов – 232, был установлен диагноз: артрит височно-нижнечелюстного сустава.



УДК 614.23/.25+658.3.012

С. В. Степанова

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ПРИМЕНЕНИЕ АЛГОРИТМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НАВЫКОВ У ВРАЧЕЙ-ИНТЕРНОВ

Эффективное обучение в медицине требует гибкости, энергии и самоотдачи на фоне постоянно меняющейся клинической обстановки. Успешная медицинская наука также требует, чтобы преподаватели были в состоянии оценивать потребности учащегося и понимать изменения в стилях и подходах обучения. Преподаватели могут выполнить эти требования при создании оптимальных условий для кооперации в формате преподаватель - врач-интерн, используя различные методы обучения и стили преподавания.

Медицинское образование постоянно развивается благодаря постепенному, но значительному переходу от традиционных методов (например: учебники, лекции и т.д.) до более комплексного подхода, который также использует современные информационные и коммуникационные технологии (ИКТ) (электронное обучение, интерактивные алгоритмы, компьютерное моделирование, виртуальные пациенты). Такие подходы вводятся в практику обучения, чтобы расширить и улучшить навыки обучения врачей-интернов по сравнению с традиционными методами.

Одним из методов программированного обучения, к которому относятся алгоритмические методы, является интерактивное моделирование. Широкое использование данной методики наблюдается на сегодняшний день во многих развитых странах мира.

Интерактивные алгоритмы принимают форму содержательных виртуальных случаев (кейсов), связывая вместе блок-схемы и мультимедийные способы подачи информации. Создание алгоритмов или электронного виртуального пациента оказывают существенную помощь при отработке практических навыков у врачей – интернов и должны быть использованы в общей схеме подготовки современных высоко профессиональных стоматологов.



УДК 616.716.8+617.52:616-001.31

О. А. Чеботар, Л. А. Анісімова, В. Е. Ткаченко, О. А. Венту

Кафедра стоматології ФПО ДЗ «ДМА МОЗ України»
Комунальний заклад «Криворізька міська клінічна лікарня №2» ДОР

ІНФРАСТРУКТУРА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВИХ УШКОДЖЕНЬ У ВІДДІЛЕННІ ПОЛІТРАВМИ

Метою даної роботи було вивчення структури щелепно-лицевого травматизму у відділенні політравми у структурі клінічної лікарні м. Кривого Рогу, що є клінічною базою факультету післядипломної освіти. Основне направлення відділення політравми є надання цілодобової ургентної допомоги хворим із поєднаними ушкодженнями різних ділянок тулуба.

Таким чином, у відділенні впроваджені різноманітні форми взаємодії і комплексного вирішення лікувальних питань за участю різних спеціалістів із урахуванням можливостей багатопрофільної клінічної лікарні таких, як нейрохірурги, реаніматологи, анестезіологи, травматологи, полосні хірурги, торакальні і судинні хірурги, нейроофтальмолог, терапевт, стоматолог. Із використанням можливостей відділення функціональної діагностики, комп'ютерної томографії, рентгенологічного відділення, клінічної і біохімічної лабораторій.

Така вигідна взаємодія інфраструктур багатопрофільної клінічної лікарні дає можливість в більш короткий термін і ефективніше проводити обстеження, діагностику та лікування хворих із поєднаною патологією.

Для визначення кількості пошкоджень щелепно-лицевої ділянки у структурі політравми нами був проведений аналіз історій хвороб пацієнтів відділення політравми за період 2012 -2013 рр. За визначений термін у відділенні проліковано (на 30 ліжок) із 1637 пацієнтів із ушкодженнями щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) визначено у 131 випадках, що склало 8 %.

Всі, без винятку, хворі були госпіталізовані терміново. За віковим складом пацієнти були поділені таким чином: дітей було 10 (7,6 %); пацієнтів віком від 18 – 30 років – 39 (29,8 %); у віці 30 – 40 років – 35 (26,7 %); пацієнтів віком 40 – 50 років – 36 (27,8 %) і пацієнтів за віком вище 60 років - 11 (8,1 %).

Серед госпіталізованих хворі працездатного віку склали 82,1 %. Серед них особи чоловічої статі – 16, що склало 82,2 % від загальної кількості пацієнтів із травмою ЩЛД.

В стані алкогольного сп'яніння під час травмування знаходилось 26 хворих, що склало 18,4 %.

За характером ушкодження травми розподілялись таким чином: в результаті ДТП - 44 хворих (31,2 %), кримінальна травма 49 пацієнтів (34,7 %), на виробництві – 7 пацієнтів (4,9 %), та побутова травма була визначена у 38 пацієнтів (26,9 %).

В більшості випадків ушкодження ЩЛД супроводжувались закритою черепно-мозковою травмою, забоем та струсом головного мозку.

Хворих з переломами нижньої щелепи, поєднаних з ушкодженнями головного мозку та іншими зонами було госпіталізовано 13; з переломами верхньої щелепи - 15 хворих; 5 із них - поєднані з переломами основи черепа; з переломами кісток носа – 18; вилицевої кістки та дуги – 7. Забій м'яких тканин обличчя, рани м'яких тканин спостерігались у 101 хворого, значні гематоми ЩЛД – у 127.

Всім хворим з ушкодженнями ЩЛД була надана термінова допомога, залежно від тяжкості визначеного загального стану пацієнта. Спеціалізована медична допомога була надана лікарями хірургічного стоматологічного відділення та співробітниками кафедри стоматології ФПО. Із ушкодженнями кісток лицевого черепа прооперовано 39 пацієнтів.

Таким чином, аналіз структури ушкоджень черепно-лицевої ділянки за 2012-2013рр. показав, що переважно була травма у людей працездатного віку; переважала кримінальна та побутова травма, значний відсоток складала травми в наслідок дорожньо-транспортних пригод.

Ушкодження ЩЛД поєднанні із черепно-мозковою травмою та з травмуванням інших ділянок тулубу відзначались тяжким загальним станом пацієнтів, різноманітністю клінічного перебігу і потребували значних економічних затрат як на госпітальному етапі, так і у період після госпітальної реабілітації, і потребували значної уваги медичного персоналу.



УДК 616.314.26-007.271-053.2-079.4

М. М. Яворська, В. П. Яковчук

ПВНЗ «Київський медичний університет Української асоціації народної медицини»

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГЛИБОКОГО ПРИКУСУ ТА АЛГОРИТМ ЇЇ ПРОВЕДЕННЯ.

Актуальність теми. Вивченню питань діагностики та лікування глибокого прикусу у спеціальній літературі приділяється велика увага. Це пов'язано з тим, що глибокий прикус характеризується різноманітністю клінічних його форм, що потребує диференційного підходу не тільки у визначенні діагнозу, а й у складанні плану лікування та виборі раціональної конструкції ортодонтичного апарату. (Хорошилкина Ф.Я, 2007, Персін Л.С., 1998, Арсеніна О.І, 1999).

Проте в доступній нам спеціальній літературі ми не зустріли чітких вказівок відносно тактики проведення діагностики глибокого прикусу, від чого залежить в певній мірі саме лікування даної зубощелепової аномалії.

Мета дослідження. На підставі вивчення клінічних та рентгенологічних даних розробити алгоритм проведення диференційної діагностики клінічних форм глибокого прикусу.

Матеріали та методи. Клінічне обстеження 56 пацієнтів з глибоким прикусом віком від 6 до 23 років велося за загальноприйнятою методикою. При зборі анамнестичних даних звертали особливу увагу на спадкову схильність до даної ЗЩА, а також на наявність дефектів зубних рядів та шкідливих звичок.

Антропометричні вимірювання проводили на діагностичних моделях за методом А.Ронт, також вимірювали довжину переднього відрізка верхньої зубної дуги за методом G. Korkhaus (1936). Обличчя пацієнта вивчали у фас і профіль за методом Izard. Для вивчення особливостей будови лицевого скелету у осіб, старших 12 років, проводилась профільна телерентгенографія голови. Розшифровки телегентгенограм здійснювалися за методом А.М. Schwarz

Результати. Аналіз проведеного нами дослідження показав, що глибокий прикус можна розглядати, як первинний та вторинний. Первинний (спадковий) глибокий прикус генетично детермінований. Вторинний (набутий) той, що виник на тлі сформованого ортогнатичного прикусу внаслідок порушень в зубощелепному апараті, які призводять до зниження висоти прикусу. Первинний глибокий прикус, як показали дослідження, може мати скелетну (гнатичну), а також зубоальвеолярну форми. Для їх диференціації необхідно проводити телерентгенографічне дослідження, яке дозволяє визначити не тільки індивідуальний генетичний профіль пацієнта, яким наділяє людину природа з народження, а й особливості анатомічної будови лицевого скелету при різних його формах. Окрім того, він може бути як самостійною аномалією, так і симптомом прогнатії. При зубоальвеолярній формі висота нижньої частини обличчя не змінена, але спостерігається супраоклюзія верхніх та нижніх передніх зубів. Гнатичну ж форму можна поділити, в свою чергу, на дві – при першій формі спостерігається вкорочення нижньої частини обличчя, при якій в положенні фізіологічного спокою нижньої щелепи надмірне перекриття зникає, а міжоклюзійний простір становить до 9 мм, при другій – профіль не має ознак аномалії, в положенні фізіологічного спокою нижньої щелепи міжоклюзійний простір мінімальний і складає – 0-2 мм.

Характерним для глибокого прикусу є зміни переважно у фронтальній ділянці зубних дуг при збереженні ключа оклюзії (І клас за Енгле). При ньому, на відміну від глибокого різцевого перекриття, втрачається ріжучо-горбковий контакт між зубами антагоністами (глибока різцева дезоклюзія). Верхні центральні різці можуть бути в протрузії – дахоподібний, або в ретрузії – блокуючий або перекриваючий. На підставі клінічних та рентгенологічних даних нами розроблено алгоритм проведення диференціальної діагностики окремих форм глибокого прикусу.

Висновки: Розроблений нами алгоритм проведення диференціальної діагностики форм глибокого прикусу дозволяє полегшити сам діагностичний процес, а також постановку діагнозу та вибір методу лікування пацієнтів з даною зубощелепною аномалією.



ЗМІСТ

Експериментально-теоретичний розділ

Ткач О. Б. Влияние гелей с наночастицами золота или серебра на степень дисбиоза слизистой оболочки щеки крыс после воздействия липополисахарида	2
Томилина Т. В., Шнайдер С. А., Макаренко О. А. Антиоксидантно-прооксидантная система десны крыс, получавших линкомицин	5
Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А., Собыняк В. В., Кнава О. Э., Мозговая Н. В. Сравнительная карис-профилактическая активность нитратов и фторидов	7
Балега М. И., Макаренко О. А. Экспериментальное исследование лечебно-профилактической эффективности комплекса полифенолов винограда	11
Біла Н.Ф., Бабов Є.Д. Сучасний підхід до лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, які межують з верхньощелепним синусом	15

Терапевтичний розділ

Желдакова А.Д. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит	20
Фесенко В. І., Степанова С. В., Семенов К.А. Корекція дисбіозу порожнини рота у осіб, які проживають в умовах промислового регіону	24
Чепель Л.І., Барвінченко В.М., Туров В.В., Угнівенко А.П., Береза Б.М. Використання лікувальної композиції з гіалуроновою кислотою для лікування пародонтиту	27
Мащенко И. С., Гударьян А. А., Шандыба С. И. Лечение и профилактика воспалительных осложнений при оперативных вмешательствах на пародонте у больных сахарным диабетом 2 типа	29
Мащенко И. С., Гударьян А. А., Дорогина А. С. Причины устойчивости основных пародонтальных возбудителей к антибактериальной терапии у больных с быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом	35

Хірургічний розділ

Безруков С. Г., Хоменко Е.В. Экспериментально-клиническая оценка эффективности применения внутрикожного армированного шва в хирургической стоматологии	42
Безруков С.Г., Григорьева Т.С. Сравнительная характеристика результатов лечения атером лица с применением различных хирургических подходов	45
Борисенко А.В. Столяр В.Г. Зміни мікрофлори порожнини рота на етапах імплантації	50
Варжапетян С.Д., Гулюк А. Г., Хромагина Л. Н., Баранник Н. Г. Состояние местного биоценоза гайморовых пазух при различных формах хронического одонтогенного (ятрогенного) гайморита	54
Гулюк А. Г., Коган Л. Б., Селиванская И. А., Жук Д. Д., Кононенко А.Е., Антипа В.И. Изменение активности биохимических маркеров воспаления ротовой жидкости при болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и их коррекция с помощью ингибиторов циклооксигиназы – 2	60
Яров Ю.Ю. Обоснование схем поддерживающего лечения после дентальной имплантации	63
Маланчук В. А., Астапенко Е.А. Применение биорезорбируемых полимерных биоактивного действия минипластин для остеосинтеза при переломах скулового комплекса	68
Нагорний І.М., Овчарук А.С., Свестун Р.С., Бодяка В.Ю. Роль теплового потоку поверхні тіла людини в моніторингу гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки	73
Романенко И. Г., Левицкий А. П., Лавровская Я. А. Изучение уровня маркеров воспаления ротовой жидкости у больных хроническим панкреатитом	76

Ортопедичний розділ

Семенов Е. И., Лабунец В. А., Сенников О. Н., Диева Т. В. Распространенность и структура дефектов зубных рядов у лиц молодого возраста г. Ивано-Франковска	80
Максєв В. Ф., Готра З.Ю., Лещук Л. С. Вивчення ступеня з'єднання прескераміки, що використовується для відтворення міжзубного контактного пункту, з різними композитними матеріалами	83
Угляр І. М., Вовк В.Ю., Вовк Ю.В. Аналіз результатів клінічно-інструментальних досліджень оклюзійних порушень у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів	88
Атмажов И. Д. Применение лечебно-профилактического минерального комплекса при зубном протезировании больных с хроническими заболеваниями слюнных желез	96

Стоматологія дитячого віку

Труфанова В. П., Шешукова О. В., Макаренко О. А. Профілактика карієсу в дітей, що проживають в зоні ендемічного флюорозу, з використанням лікувально – профілактичного комплексу	100
--	-----

Огляди

Ярова С.П., Мозгова Н.В., Яров Ю.Ю., Желдакова А.Д. Сучасні підходи до корекції судинних порушень при запальних захворюваннях пародонта	104
Анисисимов М. В., Анисимова Л. В., Деньга О. В., Шнайдер С. А., Обзор и анализ наиболее используемых в стоматологии аллергопроб к местным анестетикам	107
Глазунов О. А., Фесенко В. І. Сучасні погляди на патогенез кандидозу (огляд літератури)	110

Ювілеї

Академіку М.М.Амосову – 100 років	116
--	-----

ТЕЗИ

Анисимова Л.А., Чеботарь О.А., Зыков В.А. Опыт применения новых пептидных средств для лечения пародонтита	118
Афанасенко К. Ю. Досвід використання гелю на основі гіалуронової кислоти при лікуванні хронічного катарального гінгівіту	119
Ашаренкова О. В., Богданова М.М. Вплив гігієнічного лікувально-профілактичного комплексу Colgate® Total Pro «Здоров'я ясен» на обсіменіння біотопу пародонтальної кишені у хворих з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту	120
Бойко Г.Г., Агтайт А.А., Венту А.А. Ультразвуковая диагностика слюнных желез у больных с патологией щитовидной железы.	120
Браун Ю. Є. Використання препарату «Emdogain» (Straumann) і мембрани «Bio-Gide-Perio» (Geistlich) в ході хірургічного етапу лікування (фаза ІІ) генералізованого пародонтиту І, ІІ ступеня тяжкості	121
Воевода Е.А. Эндогенная профилактика кариеса постоянных зубов у детей младшего школьного возраста	122
Глазунов О.А., Корнейчук А.Е., Половникова Т.Ю., Климова Л.А. Применение зубной пасты LACALUT ACTIV HERBAL, в профилактике пародонтита у лиц старшей возрастной группы	123
Гордиук Н.М. Лечение больных с переломом нижней челюсти и нагноением костной раны	123
Гордиук Н.М., Зайцева З.В. Терапия синуситов	124
Груздева А.А., Суббота В.С., Пичковская Е.А., Зорина С.Д. Возможности использования метода эксфолиативной цитологии в диагностике лейкоплакии слизистой оболочки рта	125
Дорошенко С.І., Федорова О.В. Профілактика дисфункціональних станів СНЩС у пацієнтів із вторинними зубо-щелепними деформаціями	125
Дрок В. О. Щільність кісткової тканини у пацієнтів із зубощелепними аномаліями, хворих на сколіоз	126
Дурягіна Л.Х., Косенко К.М. Клінічна ефективність первинної профілактики хворих із одночасними ураженнями тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота, поєднаних з депресивними розладами	127
Иванов В. С., Деньга О. В. Уровень гигиены полости рта у дошкольников Приморского района города Одессы	128
Ишутко И.Ф. Определение химического состава эмали постоянных зубов на разных этапах развития у детей	128
Казакова Р.В., Білищук Л.М., Булей Л.Ф. Вміст вітаміну С в продуктах харчування, вирощених на території Закарпаття	129
Кузьміна В.А. Розповсюдженість відкритого прикусу у віковому аспекті	130
Купчак О.И. Микробиологические показатели ротовой жидкости у лиц с хроническим апикальным периодонтитом	131
Лабунец О.В., Лабунец В.А., Деньга О.В., Диева Т.В., Куликов М.С., Лепский В. В., Лепский В. В. Частота проявления и анатомо-топографическая характеристика аномалий положения опорных зубов и антагонистов у лиц молодого возраста с малыми включенными дефектами зубных рядов	131
Лучко О.В., Смаглюк Л.В. Динаміка стану гігієни порожнини рота у пацієнтів із зубо-щелепними аномаліями за умов лікування брекет-технікою	132
Лютіков О. І. Можливість застосування композиційних / компомерних матеріалів при відновленні тимчасових молярів	133
Махницький Д. М. Профілактика вторинних зубощелепних деформацій у дітей, що втратили фронтальну групу зубів	133
Новицкая И.К., Билицук Л.Н. Клиническая эффективность геля для полости рта «Слюрем»	134
Остапенко Є.О. Сучасні методи діагностики карієсу фісур у дітей 6-7 років	135
Островский А. В. Алгоритм профессиональной гигиены полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта	135
Павленко Э. М. Особенности метаболизма оксида азота в ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста	137
Пинда М.Я. Распространенность и интенсивность кариеса у 6 – летних детей, проживающих в зоне гипофтороза	138
Рабовіл М.І. Значення самостійної роботи в підготовці Лікарів – інтернів на кафедрі стоматології ФПО	138
Риндюк Н.О., Чепурна І.В., Бєлова М.В., Венглер О.О. Профілактика гіперестезії при відбілюванні зубів	139
Романенко И. Г., Кекош Е.А. Комплексное лечение больных генерализованным пародонтитом на фоне тиреоидита Хашимото	140
Романенко И.Г., Дударь Д.В. Профілактика глютен чутливих поразень слизової оболонки рота у больних целиакией	141
Савченко Н. В. Коррекция нарушений минерального обмена у больных с клиническими признаками гиперестезии твердых тканей зубов на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	141
Седых В.П., Дурягина Л.Х., Дорофеева О.В., Энверов Р.Ф. Изучение стоматологического статуса у подростков, страдающих детским церебральным параличом	142
Семенов К.А., Сиренко Н.М., Комок А.С. Анализ статистического учета пациентов с патологией височно-нижнечелюстного сустава	143

Степанова С.В. Применение алгоритмических методов при формировании профессиональных навыков у врачей-интернов	
Чоботар О.А., Анісімова Л.А., Ткаченко В.Е., Венту О.А. Инфраструктура щелепно-лицевих ушкоджень у відділенні полі травми	144
Яворська М.М., Яковчук В.П. Диференційна діагностика глибокого прикусу та алгоритм її проведення	145

CONTENTS

EXPERIMENTAL AND THEORETICAL SECTION

Tkach O. B. THE INFLUENCE OF GELS WITH NANOPARTICLES OF GOLD AND SILVER ON THE DEGREE OF DYSBIOSIS OF MUCOUS MEMBRANE OF CHEEK OF RATS AFTER THE AFFECTION OF LIPOPOLYSACCHARIDE	2
Tomilina T. V., Shnayde S. A., Makarenko O. A. THE ANTIOXIDANT-PRO-OXIDANT SYSTEM OF GINGIVA OF RATS THAT RECEIVED LINCOMYCIN	5
Levitskiy A. P., Den'ga O. V., Makarenko O. A., Sobitnyak V. V., Knava O. E., Mozgovaya N. V. THE COMPARATIVE CARIES - PREVENTIVE ACTIVITY OF NITRATES AND FLUORIDES	7
Balega M. I., Makarenko O. A. EXPERIMENTAL STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE MEDICAL COMPLEX OF GRAPE POLYPHENOLS	11
Belaya N.F., Babov E. D. THE MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS OF THE TEETH OF THE UPPER JAW BORDERING THE MAXILLARY SINUS	15

THERAPEUTIC SECTION

Zheldakova A.D. FUNCTIONAL STATE OF VESSELS AND SYSTEMS PERIODONTAL HEMODYNAMICS IN THE PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS	20
Fesenko V. I., Stepanova S.V., Semenov K.A. CORRECTION OF DISBIOSIS OF CAVITY OF MOUTH AT PERSONS RESIDENT IN THE CONDITIONS OF INDUSTRIAL REGION	24
Chepel L.I., Barvinchenko V.M., Turov V.V., Ugnivenko A.P., Bereza B.M. USE OF THERAPEUTIC COMPOSITION WITH HYALURONIC ACID FOR THE TREATMENT OF PERIODONTITIS	27
Mashchenko I. S., Gudaryan A. A., Shandyba S. I. TREATMENT AND PREVENTION OF INFECTION COMPLICATIONS IN SURGICAL INTERVENTIONS ON PERIODONTIUM IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS	29
Mashchenko I. S., Gudaryan A. A., Dorogina A. S. THE REASONS FOR STABILITY OF BASIC PERIODONTAL PATHOGENS TO ANTIMICROBIAL THERAPY FOR PATIENTS WITH QUICKLY PROGRESSIVE GENERALIZED PERIODONTITIS	35

SURGICAL SECTION

Bezrukov S. G., Khomenko E.V. EXPERIMENTAL AND CLINICAL ESTIMATION OF EFFICIENCY OF INTRADERMAL REINFORCED SUTURE USAGE IN THE FACE SURGERY	42
Bezrukov S. G., Grigorieva T. S. COMPARATIVE DESCRIPTION RESULTS OF TREATMENT SEBACEOUS CYST OF THE FACE WITH USING DIFFERENT SURGICAL APPROACHES	45
Borysenko A. V., Stolyar V. G. ORAL MICROFLORA CHANGES AT IMPLANTATION STAGES	50
Varzhapetyan S.D., Gulyuk A.G., Khromagina L. N., Barannik N.G. STATE OF LOCAL BIOGENESIS MAXILLARY SINUS IN VARIOUS FORMS OF CHRONIC ODONTOGENETIC (IATROGENIC) OF SINUSITIS	54
Guliuk A.G., Kogan L.B., Selivanskaya I. A., Zhuk D.D., Kononenko A.E., Antipa V.I. THE CHANGE IN THE ACTIVITY OF BIOCHEMICAL INFLAMMATION MARKERS OF ORAL LIQUID AT PAIN DYSFUNCTION OF TMJ AND THEIR CORRECTION WITH INHIBITORS OF COG-2	60
Yarov Y.Y. BASIS OF ARRANGEMENTS MAINTENANCE TREATMENT AFTER DENTAL IMPLANTATION	63
Malanchuk V.A., Astapenko E.A. THE APPLICATION OF BIORESORBABLE POLYMERIC MINIPLATES OF BIOACTIVE EFFECT FOR OSTEOSYNTHESIS IN FRACTURES OF ZYGOMATIC COMPLEX	68
Nahornyy I.M., Ovcharuk A.S., Svestun R.S., Bodyaka V.Yu. HEAT FLOW FROM HUMAN BODY SURFACE IN MONITORING OF SUPPURATIVE INFLAMMATION OF MAXILLOFACIAL AREA	73
Romanenko I. G., Levytsky A. P., Lavrovskaya Y. A. THE STUDY OF THE LEVEL OF INFLAMMATORY MARKERS OF THE ORAL LIQUID IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS	76

ORTHOPEDIC SECTION

Semionov E.I., Labunets V.A., Sennikov O.N., Dieva T.V. THE PREVALENCE AND STRUCTURE OF EDENTULOUS SPACES IN YOUNG PATIENTS IN IVANO-FRANKOVSK	80
Makeev V. F., Hotra Z. Yu., Leshchuk L. S. STUDY OF JUNCTION OF PRESS CERAMIC USED FOR RECOVERY OF INTERDENTAL CONTACT POINT WITH DIFFERENT COMPOSITES	83

Ugliar I.M., Vovk V.Yu., Vovk Yu. V. THE ANALYSIS OF THE RESULTS OF CLINICO-INSTRUMENTAL INVESTIGATIONS OF OCCLUSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH PARTIAL EDENTULOUS SPACES	88
Atmazhov I. D. APPLICATION OF PREVENTIVE TREATMENT OF MINERAL COMPLEX AT DENTURES FOR PATIENTS WITH CHRONIC DISEASES OF SALIVARY GLANDS	96

PEDIATRIC DENTISTRY

Trufanova V. P., Sheshukova O. V., Makarenko O. A. CARIES PREVENTION IN CHILDREN LIVING IN THE ENDEMIC FLUOROSIS AREA, WITH THE USEG MEDICAL - PREVENTION COMPLEX	100
--	-----

REVIEWS

Yarova S.P., Mozgovaja N.V., Yarov Y.Y., Zheldakova A.D. CURRENT APPROACHES TO THE CORRECTION OF VASCULAR INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES	104
Anisisimov M. V., Anisimova L. V., Den'ga O. V., Shnayder S. A. THE REVIEW AND THE ANALYSIS OF THE MOST WIDELY USED ALLERGOTESTS ON THE LOCAL ANESTHETICS	107
Glazunov O. A., Fesenko V. I. THE MODERN VIEWS ON A CANDIDIASIS PATHOGENESIS (LITERATURE REVIEW)	110

ANNIVERSARIES

Academician M. Amosovu – 100 years	118
---	-----

Проблемна комісія МОЗ та НАМН повідомляє

Згідно листа МОЗ та НАМН України № 08.02-11/314/34390 від 06.11.2013р. затверджено оновлений склад Проблемної комісії Міністерства охорони здоров'я та Національної академії медичних наук України «Стоматологія» Згідно листа МОЗ та НАМН України № 08.02-11/314/34390 від 06.11.2013р.

Косенко Костянтин Миколайович	директор Державної установи «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України», член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, голова Проблемної комісії
Левицький Анатолій Павлович	заступник директора Державної установи «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України» з наукової роботи, член-кореспондент НААН України, доктор біологічних наук, професор, заступник голови Проблемної комісії
Іванов Віталій Степанович	старший науковий співробітник відділення стоматології дитячого віку та ортодонції Державної установи «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України», кандидат медичних наук, секретар Проблемної комісії.
Деньга Оксана Василівна	завідувач відділу епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань дитячої стоматології та ортодонції Державної установи «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України», завідувач кафедри стоматології дитячого віку Одеського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор.
Біденко Наталія Василівна	доцент кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук.
Білоклицька Галина Федорівна	завідувач кафедри терапевтичної стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор.
Смаглюк Любов Вікентіївна	завідувач кафедри ортодонції Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія», доктор медичних наук, професор.
Павленко Олексій Володимирович	директор Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор.
Скиба Василь Якович	заступник директора Державної установи «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України» з організаційно-методичної роботи, доктор медичних наук, професор.
Ковач Ілона Василівна	завідувач кафедри дитячої стоматології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», доктор медичних наук, професор.
Гулюк Анатолій Георгійович	завідувач кафедри хірургічної стоматології Одеського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор