

ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ԶԵՐԱՅՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ



ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ

Գ Ի Տ Ա Տ Ե Ղ Ե Կ Ա Տ Կ Ա Կ Ա Ն Հ Ա Ն Դ Ե Ս

ISSN 1829-1775



Թ. 25 ՍԵՂՏԵՄԲԵՐ 2018



ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԴԱՅ-ԱՄԵՐԻԿԱՆ ՄԻՋԱԶԳԱՅԻՆ
ՎԵՋԱԺՈՂՈՎԻ ՆՅՈՒԹԵՐ ԷԶ 5



ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ՀԵՐԱՏՑԻ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ
YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY AFTER M. HERATSI

**ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏԱՏԵՂԵԿԱՏՎԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ**

**MEDICINE
SCIENCE AND EDUCATION
SCIENTIFIC AND INFORMATIONAL JOURNAL**

ՍԵՊՏԵՄԲԵՐ - №. 25
SEPTEMBER - No. 25

ԵՐԵՎԱՆ - 2018
YEREVAN - 2018

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿԱԶՄ

Գլխավոր խմբագիր,
խորհրդի նախագահ՝ Ստրադյան Ա.Ա.

Գլխավոր խմբագրի
տեղակալ, խորհրդի
նախագահի տեղակալ՝ Տեր-Մարկոսյան Ա.Ա.

Պատասխանատու
քարտուղար՝ Բայկով Ա.Վ.

Խորհրդի անդամներ՝ Աշոտյան Ա.Գ.
Ավագյան Տ.Գ.
Ավետիսյան Ս.Ա.
Բաբոյան Ա.Ա.
Բիշարյան Ս.Ս.
Հակոբյան Վ.Պ.
Սիսակյան Հ.Ս.
Սիրոսյան Լ.Ս.
Նավասարդյան Գ.Ա.
Շաքարյան Ա.Ա.
Սահակյան Լ.Ա.
Տառնիցյան Վ.Գ.

Սրբագրիչներ՝ Հարությունյան Ա.Է.
Մարդիյան Մ.Ա.

Համակարգչային
ձևավորող-օպերատոր՝ Աղաջանյան Ա.Ա.

EDITORIAL BOARD

Editor in Chief: Muradyan A.A.

Deputy Editor: Ter-Markosyan A.S.

Executive secretary: Baykov A.V.

Editorial advisory board: Ashotyan A.G.
Avagyan T.G.
Avetisyan S.A.
Babloyan A.S.
Bisharyan M.S.
Hakobyan V.P.
Sisakyan H.S.
Mkrtchyan L.M.
Navasardyan G.A.
Shakaryan A.A.
Sahakyan L.A.
Tatintsyanyan V.G.

Technical Editors: Harutyunyan A.E.
Mardiryan M.A.

Layout/Design: Aghajanyan A.S.

Լրատվական գործունեություն իրականացնող՝
«Երևանի Մ. Դերագու. անվան պետական բժշկական
համալսարան» հիմնադրամ
Հասցե՝ Երևան, Կոյունի 2, 0025
Հեռախոս՝ (+374 10) 58 25 32
Էլ. փոստ՝ msej@ysmu.am
Գրանցման համար՝ 222.160.840254
Պետոճեգիստորի վկայականի համար՝ 03Ա990254,
տրված՝ 23.12.2014թ.
Տպաքանակ՝ 200
Համարի թողարկման պատասխանատու՝
Բայկով Ա.Վ.
Թողարկման տարեթիվ՝ 2018

Տպագրումը՝ «Յունիպրինտ» ՍՊԸ
Հասցե՝ ք. Երևան, Լեռնի 7
Հեռ. / ֆաքս՝ (+374 10) 53 09 14

ԲՈՎԱՆՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ՀԱՅ-ԱՄԵՐԻԿԱՆ ՄԻԶԱԶՄԱՅԻՆ ՎԵՐԱԺՈՂՈՎ	
SILVER DIAMINE FLUORIDE – A VALUABLE AID IN CARIES MANAGEMENT	5
METHODOLOGY OF STOPPING THE BLEEDING USING CAPROFERR	8
ОПРЕДЕЛЕНИЕ КПУ-ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С HIV-ИНФЕКЦИЕЙ	11
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИОДОНТИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ПО ДАННЫМ ОБРАЩАЕМОСТИ В УНИВЕРСИТЕТСКУЮ СТОМАТОЛОГИЧЕСКУЮ ПОЛИКЛИНИКУ №2 ЕРЕВАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА	14
ИССЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОТБЕЛИВАЮЩИХ СИСТЕМ	17
ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ДИАГНОСТИКИ БРУКСИЗМА В СТОМАТОЛОГИИ	19
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ У БОЛЬНЫХ ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОМ СИАЛОЗЕ С СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА	25
ПАРАМЕТРЫ АНИЗОТРОПНОГО СТРУКТУРООБРАЗОВАНИЯ В СМЕШАННОЙ СЛЮНЕ У РАБОЧИХ МЕТАЛЛУРГИИ МЕДИ	29
ПРИМЕНЕНИЕ ЦИФРОВОГО ПРОТОКОЛА ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ РАННИХ ПРИЗНАКАХ ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТИ	33
БИОПЛЕНКА ЭПИДЕРМАЛЬНОГО СТАФИЛОКОККА КАК ФАКТОР РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ	35
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АДГЕЗИВНЫХ ВОЛОКОННЫХ КОНСТРУКЦИЙ	39
МОЛЕКУЛЯРНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЗУБОВ	45
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС СПОРТСМЕНОВ УРАЛЬСКОГО РЕГИОНА	51
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЛИН ВЕРХНЕЙ ГУБЫ, АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА, ТВЕРДОГО И МЯГКОГО НЕБА	53
ПРОБЛЕМЫ ВЫБОРА ФИКСИРУЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ	56
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ПЛЕКСАЛГИИ	61
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С РАННИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ	66
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ ЛАЗЕРНОЙ ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ ДИАГНОСТИКИ	68
ОБУРАЦИЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ КАК ВАЖНЕЙШИЙ ЭТАП ПОДГОТОВКИ ЗУБА К ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ОПЕРАЦИИ	74
СОДЕРЖАНИЕ ОСТАТОЧНОГО МОНОМЕРА В КОМПОЗИТНЫХ РЕСТАВРАЦИЯХ	77
РАННИЙ ДЕТСКИЙ КАРИЕС- ПОНЯТИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ЕГО РАЗВИТИЯ	80
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ ДЕНТИНА С ПРИМЕНЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ СРЕДСТВ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ	84
СОСТОЯНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ	88
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИМЕНЕНИЕ СКЕЛЕТНОЙ ОПОРЫ В ОРТОДОНТИИ	92
СПЕЦИФИКА ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ	96
ОБЪЕМНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ЗУБООЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ НА ОСНОВЕ ОБРАБОТКИ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТОМОГРАММ	100
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИГИЕНИЧЕСКОГО ИНДЕКСА РМА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ШИНИРОВАНИЯ	106
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У КОМПЬЮТЕРНЫХ ИГРОМАНОВ ШКОЛЬНИКОВ	109
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОДОНТО-ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ НАНОИМПРЕГНАЦИИ И КУПРАЛ-КЮРЕТАЖА	112
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА РЕПРОГРАММИРОВАНИЯ МАКРОФАГОВ	118
НОВЫЙ СПОСОБ РАННЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ РИСКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА	122
НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА ДЕПОФОРЕЗА И ХОЛОДНОЙ АРГОНОВОЙ ПЛАЗМЫ	126
АНАЛИЗ СМАЧИВАЕМОСТИ РАСТВОРОВ ДЛЯ ЭНДОДОНТИЧЕСКОЙ ИРРИГАЦИИ	132
ПОТЕНЦИАЛ ПРИМЕНЕНИЯ СТЕВЕНСОНОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА	136
БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ КОМПОЗИЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА (ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)	142
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАСТВОРОВ ЭТИЛЕНДИАМИНТЕТРАУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ И ЛИМОННОЙ КИСЛОТЫ НА ЭТАПЕ ФИНИШНОЙ ИРРИГАЦИИ	144
ПРОИСХОЖДЕНИЕ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ	147
АНАЛИЗ ПРОЧНОСТИ АДГЕЗИОННОЙ СВЯЗИ РАЗЛИЧНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ К ТВЕРДЫМ ТКАНЯМ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ	152
СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТАХ У ПАЦИЕНТОВ С ФУРУНКУЛАМИ И КАРБУНКУЛАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	154
РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ И ВИРУСОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ	156
ЗНАЧЕНИЕ ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ 1 ПОРЯДКА В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	157
АНАЛИЗ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ	166
ЭРОЗИВНЫЙ И АБРАЗИВНЫЙ ИЗНОС ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ – ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ СТОМАТОЛОГИИ	169
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ	176
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА	182
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ОККЛЮЗИОННЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ	187
ԱՆՇՈՐԺ ՏԵԽՆԻԿԱՅԻՆ ՕՐԴՈՂՈՂՈՒՄԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԵՐՈՒ ԱՌԱՋԱՌՈՂ ՄԴԻՍԱԿ ԲԵՐԻ ԿԱՆԱԴՐԵԼՈՒՄԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ. ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՎԱՐԿ	192
ՏՆՏՈՍԱԿԵՐԻ ՍԵԳՄԵՆՏԱՐ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԱԳՆՈՒՄԸ ԱՆՈՒՅՎԱԾՈՐԱԿԱՆ ԱՌՆՈՒՄԸ	195
ՊԱՐՈՂՈՒՄԻ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԱԳՆՈՒՄԸ ՊԱՏԱԿԵՐ ԶԴՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔԵՐՈՒ ԱՌԱՋԱՌՈՂ ՎԵՐԱԿԱՆԱԳՆՈՒՄԸ, ԲՈՐՔԵՐՈՒՄԸ ԱՌԱՋԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ՝ ՈՐԴՄ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԶԵՐՈՒԿԱԿԱՆ ՎԱՐԱԿԻ ԱՐՔՅՈՒՐ	200
ԳԱՄԿԱՎՈՐ ԿՈՆՍՐԻԴԵՐԱԿԱՆ ԿՐԻՈՒՆԵԼԻ ՅԵՆԱԳՐԱԲԱՐԴՈՂՈՒՄԸ ՈՒՆԵՐՈՒՄԵԿԱԿ ՎԵՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ	204
ՍՈՐԻՆ ԵՆՈՏԻ ՍԻՆՏԵԶԱԿԱՆ ՀՈՐԱԿԱՆՈՒՄԸ ԿՐԻՈՒՆԵԼԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՐԱՆԱԿԸ ՍՈՐԻՆ ԵՆՈՏԻ ԹԵՃ ԳԵՆԵՐԱԿԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆ ԱՌՆՈՒՄԸ ԱՌԱՋԱՆՈՒՄԸ ԿՐԻՈՒՆԵԼԻ (ՎԵՐԱԿԱՆԱԳՆՈՒՄԸ)	207
ՍԱԳՆԱԿԱՆԱԶԵՐԱԿԱՆ ԹԵՐԱՊԻԱԿԱՆ ԿՐԻՈՒՆԵԼԻ ՍՈՐԱՏԱՆԱԶԵՐԱԿԱՆ ԵՅԱՐԻ ԴԵՄԻՍԿԱՆԱԶԵՐԱԿԱՆ ԵՅԱՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԱԼԻՐՈՒՄ	211
ՍԱԳՆԱԿԱՆԱԶԵՐԱԿԱՆ ԹԵՐԱՊԻԱԿԱՆ ԿՐԻՈՒՆԵԼԻ ՍՈՐԱՏԱՆԱԶԵՐԱԿԱՆ ԵՅԱՐԻ ԴԵՄԻՍԿԱՆԱԶԵՐԱԿԱՆ ԵՅԱՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԱԼԻՐՈՒՄ	214



ԱՏՈՄԱՏՈԼՈԳՆԵՐԻ ԱՌԱՋԻՆ ՀԱՅ-ԱՄԵՐԻԿԱՆ ՄԻՋԱԶԳԱՅԻՆ ՎԵՅԱԺՈՂՈՎ

ԱՏՈՄԱՏՈԼՈԳՆԵՐԻ ԻՆՆԵՐՈՐԴ ՄԻՋԱԶԳԱՅԻՆ ՎԵՅԱԺՈՂՈՎ

«ԱՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ԴԻՄԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴԻ
ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ»

ԱՏՈՄԱՏՈԼՈԳՆԵՐԻ ՄԻՋԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԺՈՂՈՎ

24-26 ՄԱՅԻՍԻ, ԵՐԵՎԱՆ
28 ՄԱՅԻՍԻ, ՍՏԵՓԱՆԱԿԵՐՏ

ՎԵՅԱԺՈՂՈՎԻ ՊԱՏՎԱԿՈՐ ՆԱԽԱԳԱՀ՝

ԵՊԲՀ ռեկտոր,
բ.գ.դ., պրոֆեսոր Մուրադյան Ա.Ա.

ՎԵՅԱԺՈՂՈՎԻ ՆԱԽԱԳԱՀ՝

ԵՊԲՀ ստոմ. ֆակուլտետի դեկան,
ՀՍԱ նախագահ, բ.գ.դ., Եսայան Լ.Կ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՈՒՐԴ

ԳԼԽԱՎՈՐ ԽՄԲԱԳԻՐ՝

բ.գ.դ. Եսայան Լ.Կ.

ՏԵՂԱԿԱԼՆԵՐ՝

բ.գ.դ. Տեր-Պողոսյան Հ.Յու.

ՔԱՐՏՈՒՂԱՐ՝

բ.գ.թ. Ազատյան Վ.Յու.

ԱՆԴԱՄՆԵՐ՝

բ.գ.դ. Տատինցյան Վ.Գ.
բ.գ.դ. Հակոբյան Գ.Վ.
բ.գ.դ. Լալան Կ.Վ.
բ.գ.դ. Պողոսյան Ա.Յու.
բ.գ.դ. Պողոսյան Յու.Մ.
բ.գ.դ. Մարգարյան Մ.Մ.
բ.գ.դ. Կիրակոսյան Վ.Պ.
բ.գ.թ. Պետրոսյան Մ.Ս.
բ.գ.թ. Զոչարյան Գ.Ռ.
բ.գ.թ. Նալբանդյան Մ. Ս.
բ.գ.դ. Ռումյանցև Վ.Ա. (Ռուսաստան)
բ.գ.դ. Գրիգորև Ս.Ս. (Ռուսաստան)
բ.գ.դ. Սարգսյան Մ.Ա. (Ռուսաստան)
բ.գ.դ. Յուդինա Ն.Ա. (Բելառուս)
բ.գ.թ. Առնոլդ Վեյս (ԱՄՆ)



FIRST ARMENIAN – AMERICAN INTERNATIONAL CONGRESS OF STOMATOLOGISTS

NINTH INTERNATIONAL CONGRESS OF STOMATOLOGISTS

CURRENT ISSUES OF DENTISTRY AND MAXILLOFACIAL SURGERY

CONVENTION OF ACADEMY OF DENTISTRY INTERNATIONAL

**24-26 OF MAY, YEREVAN
28 OF MAY, STEPANAKERT**

CONGRESS HONORARY CHAIRMAN: YSMU rector, PhD, MD, prof. Muradyan Armen

ORGANIZING COMMITTEE CHAIRMAN: Dean of Stomatology faculty of YSMU, PhD, MD,
Preasident of ADA Yessayan Lazar

EDITORIAL COUNCIL

CHIEF EDITOR: PhD, MD Yessayan Lazar

DEPUTY CHIEF EDITOR: PhD, MD Ter-Poghosyan Hrant

SECRETARY: PhD Azatyan Vahe

MEMBERS:

- PhD, MD Tatintsyas V.
- PhD, MD Hakobyan G.
- PhD, MD Lalayev K.
- PhD, MD Poghosyan A.
- PhD, MD Poghosyan Yu.
- PhD, MD Markaryan M.
- PhD, MD Kirakosyan V.
- PhD Petrosyan M.
- PhD Qocharyan G.
- PhD Nalbandyan M.
- PhD, MD Romyantsyev V. (Russia)
- PhD, MD Grigoryev S. (Russia)
- PhD, MD Sarkisyan M. (Russia)
- PhD, MD Yudina N. (Belarus)
- PhD Arnie Weiss (USA)

SILVER DIAMINE FLUORIDE – A VALUABLE AID IN CARIES MANAGEMENT

Weiss A.

Tufts University School of Dental Medicine

Private practice, Brookline, MA, USA

Keywords: *dental caries, prevention, age groups.*

Dental caries is the most common childhood disease in children in the United States, with 35% of children from ages 2-5 years being affected. Most adolescents have decay at the end of adolescence and have adult dental disease later in life [1,2]. In Nagorno-Karabakh, Southern Armenia, the DMFT is between 8.75-9.41. In an unpublished study by Hand in Hand Dental Clinics in Nagorno-Karabakh, 71% of primary teeth and 73% of permanent teeth had dental caries. The total percentage of children with decayed primary and permanent teeth was 96%. In this group, 66% had between 6 and 11 cavities [3]. Many other areas of the world have similar serious caries issues. The populations with lower socioeconomic status, and especially those with special care needs have a higher rate of dental caries than the normal population [4]. The children at the age of three years old and under are the most difficult to manage, and many times their care is ignored or there is a need for pharmacological behavioral management including sedation and general anesthesia in order to accomplish treatment. There is a significant amount of pain and suffering and loss of school time for children, and work time for adults. Loss of income, productivity, and costs of care run into the billions of dollars [5]. Geriatric patients also have root caries with its challenges in managing the restorative components [16]. The barriers to conventional restorative treatment of a) behavioral issues due to age, special needs, b) limited cooperation, c) access to care, and d) financial issues require us to look for other ways to manage dental caries.

Combinations of topical silver fluoride products have been used as early as 1840 [6,7].

Products, such as Silver Diamine Fluoride (SDF), and originally silver nitrate, have been used in Japan for over 40 years to arrest dental caries and lessen tooth sensitivity in primary and permanent teeth. In more recent history, many other countries such as Australia and China have used SDF with success [8,9]. In the 1970's disadvantaged children in South Wales were treated with Silver Fluoride (AgF) as a minimally invasive treatment program to decrease the backlog of dental caries for restoration in a

rural area. In this study 65% of lesions remained arrested, and only 35% of the lesions needed additional restorative treatment [10]. Milgrom found that 51.7% of children in their study that were treated with SDF had 100% caries arrested [11]. Silver Diamine Fluoride (SDF) has been used around the world to prevent root sensitivity and manage dental caries [12]. In March 2015 it was approved by the FDA in the United States as a desensitizing agent, and since then has been used as an off-label caries management medication [12]. In October 2016, SDF was awarded a designation of "Breakthrough Therapy" based on its properties of arresting dental caries in children and adults. SDF is a chemotherapeutic agent that can stop the progression of caries in many situations and aid in the management of dental caries. The composition of SDF is 25% silver, 8% amine, 5% fluoride and 62% water. It is the highest concentration of fluoride available for management of dental caries [13]. The fluoride and silver are made soluble in water by adding ammonia.

The effectiveness of SDF is due to its antibacterial properties of the silver, the resulting barrier that is created, and the highest dose of fluoride delivered. The silver ions cause damage to the bacterial cell walls and lead to their death. This results in the precipitated black color and barrier to new decay [14]. Clinical research shows effectiveness in the 30-70% range [15,16].

DISCUSSION

Acceptance: The technique to apply silver diamine fluoride is a simple but specific technique. One drawback of its use is the resulting interaction of the medicament and the dental caries and a precipitation of the silver into the soft caries giving the carious surfaces and any demineralized tooth structure a black color. Acceptance of SDF by patients is mixed, and varies with populations, with 60% of parents approving the black color for posterior teeth, and only 29% for anterior teeth [17]. Silver diamine fluoride will also stain soft tissue, clothes and counters. Therefore, diligent care in its use is very important.

Acceptance by clinicians is also mixed. Conventional treatment of removing dental caries and restoring tooth

structure is still in the majority [18]. Preventive procedures at times are ignored. For example, few dentists apply preventive sealants [19]. A small number of dental schools have taught SDF applications as a procedure, and pediatric dentists are confused with the guidelines on how to treat with SDF [20]. The American Academy of Pediatric Dentistry in 2017 added a guideline on SDF [21].

Technique precautions: Patient protection is important with plastic lined bibs and glasses.

Cotton roll isolation is important to keep the tooth dry and protect the gingivae.

A plastic dappen dish must be used as SDF corrodes glass and metal.

Minimize contact with soft tissues by applying Vaseline to protect extra oral soft tissues and cotton rolls to protect intraoral soft tissues.

Clinical Application: Dry affected lesions. Bend micro brush, dip into SDF, and wipe on the side of a dappen dish. While caries reduction is not necessary, one may remove gross debris from the cavitation to better allow SDF to come in contact with caries.

Apply only to lesion for 10 seconds, not healthy tooth structure.

Keep dry.

Dry with air for one minute.

Remove excess with cotton roll or pellet.

Continue to isolate for up to 3 minutes when possible.

To minimize the metallic silver taste, one may place fluoride varnish over the lesion.

Carefully dispose of gloves, cotton rolls, micro brush, etc. into plastic waste bag.

Lesions that are cavitated are easier to access and apply the SDF. It is possible to apply SDF interproximally, but it is more difficult and less predictable. One needs to have the area dried and isolated well, and a piece of Superfloss is placed between the teeth. The SDF is placed on the Superfloss at the tooth contact and is flossed back and forth between the teeth.

There are no post-operative limitations, although some people feel that the 30-minute wait time to eat or drink recommended post topical fluoride treatments may

give a better result.

Reapplication may be necessary to sustain success [22,23,24]. Single applications with no reapplication lose effect over time [23]. Two applications seem to be more effective than one [23,25], and three applications more effective than two [24,25]. The University of California in San Francisco recommends application twice a year for 2 years without excavation. After a month, the tooth can be restored if the patient requests and is adequately cooperative for a more esthetic solution. After application of SDF, there is no effect on the bond strength to non-carious dentin [26]. There is approximately a 1/3 reduction of bond to dentin and some excavation of the superficial dentin is recommended.

Monitoring recommendations: Carious lesions that have been treated with SDF should be monitored after a two to four week period, and if all the caries has not been arrested, reapplication should be considered as necessary. The monitoring should be accomplished every 3,4, or 6 months depending on the caries risk assessment (CRA) of the child. Behavioral intervention with the parent and patient such as oral hygiene instructions, diet counseling, home topical fluoride use, etc. should be implemented to minimize reoccurrences of caries and new lesions. Changes in habit with oral hygiene and diet must be reinforced.

CONCLUSIONS

SDF is an additional tool for caries management in a number of clinical situations. While SDF can be effective, if the responsible risk factors for dental caries are not addressed, dental disease may continue.

The current availability of SDF provides a new approach that can help with the management of dental caries in very young children, senior citizens, and patients with special care needs. It is easy to apply in the office without sedation or anesthesia. It also can be applied where medical conditions like cancer therapy, or organ transplants preclude immediate restorative treatment, with the use of SDF postponing definitive restorative care for a period of time.

REFERENCES

1. Dye BA, Thornton-Evans G, Li X, Iafolla TJ. Dental caries and sealant prevalence in children and adolescents in the United States., 2011-2012, NCHS Data Brief. 2015; (191):1-8.
2. Dye, BA, Mitnick GL, Iafolla TJ, Vargas CM. Trends in dental caries in children and adolescents according to poverty status in the United States from 1999 through 2004 and from 2011 through 2014. J Am Dental Assoc. 2017;148(8):550-565.
3. Weiss, AI, Kiladjian B, Klatchoian D, Bagramian R, Narendran S. Oral health status of Armenian school children. Oct 2014.
4. Capurro DA, Iafolla T, Kingman A, Chattopadhyay A, Garcia I. Trends in income related inequality in untreated caries among children in the United States: findings from Nhanes I Nhanes III, and Nhanes 1999-2004. Community Dent Oral Epidemiol. 2015;43(6):500-510.
5. Jackson SL, Vann WF Jr, Kotch JB, Pahal BT, Lee JY. Impact of poor oral health on children's school attendance and performance. Am J Pub Health. 2011;101(10):1900-1906.
6. Stebbens E. What value has argenteritas as a therapeutic in dentistry? Int Dent J 1891;12(10):661-671.
7. Peng JY, Botelho MG, Matinlinna JP. Silver compounds used in dentistry for caries management: A review. J Dent 2012;40(7):531-541.
8. Mei ML, Zhao IS, Ito L, et al. Prevention of secondary caries by silver diamine fluoride. Int Dent J 2016;66 (2):71-77.
9. Bianchi VC. Ammonium silver nitrate in infantile odontology; penetration and precipitation in dentine. An Esp Odontostomatol 1950;9(5):431-50
10. Craig GC, Powell KR, Cooper MH. Caries progression in primary molars: 24-month results from a minimal treatment program. Community Dent Oral Epidemiol 1981;9(6):260-265.
11. Milgrom P, Horst JA, Ludwig S, et al. Topical silver diamine fluoride for dental caries arrest in preschool children: A randomized controlled trial and microbiological analysis of caries associated microbes and resistance gene expression. J Dent 2017.
12. Mei ML, Lo EC, Chu CH. Clinical use of silver diamine fluoride in dental treatment. Compend Contin Educ Dent. 2016;37(2):93-98.
13. Crystal YO, Niederman R. Silver diamine fluoride treatment considerations in children's caries management. Pediatric Dent. 2016;38(7):446-471.
14. Contreras V, Toro MJ, Elias-Boneta AR, Encarnacion-Burgos A. Effectiveness of silver diamine fluoride in caries prevention and arrest: a systematic literature review. Gen Dent. 2107;63(3):22-29.
15. Hendre AD, Taylor GW, Chavez EM, Hyde S. A systematic review of silver diamine fluoride: effectiveness and application in older adults. Gerontology. 2107;34(4):411-419.
16. Crystal YO, Jamal MN, Hamilton DS, Niederman R. Parental perceptions and acceptance of silver diamine fluoride staining. J Am Dent Assoc. 2017;148(7):510-518.
17. Wright JT, Cutter GR, Dasanayake AP, Stiles HM, Caufield PW. Effect of conventional dental restorative treatment on bacteria in saliva. Community Dent Oral Epidemiol. 1992;20(3):138-143.
18. Kumar JV, Tavares V, Kandhan P, Moss M, Jolaoso IA. Changes in caries experience, untreated caries, sealant prevalence, and preventive behavior among third graders in New York State. 2002-2004 and 2009-2012. Public Health Rep. 2015;130(4):355-361.
19. Nelson T, Scott JM, Crystal YO, Berg JH, Milgrom P. Silver diamine fluoride in pediatric dental training programs: survey of graduate program directors. Pediatric Dentistry. 2016;38(3):212-217.
20. Use of Silver Diamine Fluoride for Dental Caries Management in Children and Adolescents, Including Those with Special Health Care Needs. Pedi Dent. Reference Manual. 2017;39(6):146-155.
21. Chu CH, Lo ECM, Lin HC. Effectiveness of silver diamine fluoride and sodium fluoride varnish in arresting dentin caries in Chinese preschool children. J Dent Res 2002;81(11):767-70.
22. Yee R, Holmgren C, Mulder J, Lama D, Walker D, van Palenstein Helderman W. Efficacy of silver diamine fluoride for arresting caries treatment. J Dent Res 2009;88(7):644-647.
23. Zhi QH, Lo ECM, Lin HC. Randomized clinical trial on effectiveness of silver diamine fluoride and glass ionomer in arresting dentine caries in preschool children. J Dent 2012;40(11):962-967.
24. Lladra JC, Rodriguez A, Ferrer B, Menardia V, Ramos T, Morato M. Efficacy of silver diamine fluoride in caries reduction in primary teeth and first permanent molars of schoolchildren; 36 month clinical trial. J Dent Res 2005;84(8):721-724.
25. Quock RL, Barros JA, Yang SW, Patel SA. Effect of silver diamine fluoride on microtensile bond strength to dentin. Oper Dent 2012;37(6):610-616.

РЕЗЮМЕ

SILVER DIAMINE FLUORIDE – ЦЕННОЕ ПОДСПОРЬЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КАРИЕСА

Бевс А.

Школа стоматологии при Университете Тафтса, Бруклин, США

Ключевые слова: кариес зуба, профилактика, возрастные группы.

Silver diamine fluoride (SDF) является дополнительным методом профилактики и лечения кариеса во многих клинических ситуациях. Несмотря на то, что применение SDF может быть достаточно эффективным, если факторы риска возникновения кариеса не нейтрализованы, заболевание может продолжаться. На сегодняшний день наличие SDF позволяет использовать новые подходы в лечении кариеса у детей младшей возрастной группы, у пациентов старшей возрастной группы (пенсионного возраста) и у людей нуждающихся

в специальном уходе (с физическими ограничениями, с инвалидностью). Методика легка в применении, не требует премедикации и анестезии. В случаях, когда общее состояние пациента, такое как прохождение курса медикаментозной терапии (химиотерапии) при онкологических заболеваниях или трансплантации органов, является препятствием к немедленному терапевтическому (стоматологическому) лечению, SDF может использоваться как временная помощь до наступления благоприятных условий для полноценного лечения.

METHODOLOGY OF STOPPING THE BLEEDING USING CAPROFERR

Lalaev K.V.

YSMU, Department of Family and Surgical Stomatology

Keywords: *medicinal preparation, haemostatic, antioxydantic.*

Caproferr was developed at the Department of Yerevan State University for the perfection of medicine and is recommended by the Pharmaceutical Committee of the USSR for widespread clinical use in dental as well as general surgery.

Caproferr is a powerful haemostatic drug, which has also antibacterial, antioxydantic, antimycotic and anti-inflammatory action.

The drug is in liquid form, and it is very convenient to use it as a hemostatic and antiseptic solution in form of saturated pads and also as a swab stick in a special package. This drug now is used very largely in surgery, neurosurgery, laryngology and stomatology etc. The drug has not the toxic, allergic, embryotoxic and teratogenic actions. In equimolar concentration the Caproferr has more antibacterial activity than iodine. On the other side, Caproferr is stronger hemostatic than known hemostatics. So, in one drug, there is a combination of three properties: hemostatic, antiseptic, antimycotic, antioxydantic and anti-inflammatory.

Introduction

An outline of the usage of this hemostatic compound is given in this recommendation.

The absence of a hemostatic local application which gives the required effects, led to the need to find a new substance on the basis of a chemical compound with excellent hemostatic properties.

Caproferr is both a preventative as well as a curing substance that can stop bleeding after surgical activity in the mouth. Usage of the substance creates favorable conditions for healing of the wounded surfaces.

The high efficiency and similarly the simplicity and harmlessness of its methods of application are of great advantage to practicing doctors.

The substance has an overwhelming advantage over similar products used with the aim of stopping blood-flow in that it has a high local hemostatic action that occurs instantly after application on the bleeding surface.

On interaction of Caproferr with blood, a thick blood clot is formed on the wounded surface enabling the pre-

vention of repeated bleeding. The favorable influence of the substance in formation and organization of blood clot, increases the regeneration and post-operation epithelisation of the wounded surface which leads to the formation of tender granulated tissues.

Its effective antiflow and anti-inflammatory actions are highly noticeable. The substances not toxic and has no skin resorptive action. It does not have allergy, embryotoxic or teratogenic properties.

EXPERIMENTAL - CLINICAL DATA

Experimentally and clinically it has been shown that Caproferr has high hemostatic activity when applied locally on a wounded surface. The studies of toxicological characteristics were carried out under single and multiple action conditions.

Toxicological research showed that Caproferr has very low toxicity. The average fatal dose for rats was 4170 mg/kg; for rabbits - 1800 mg/kg. Multiple usages of the substance in dose levels of 1/3, 1/6 and 1/16 of the average fatal dose did not arouse clinical or morphological appearance of its toxic capabilities.

The pathological investigation confirmed the absence of toxic influence on the organs and an absence of skin resorptive properties.

Experimental investigations on the appearance of allergy properties of the substance carried out on guinea-pigs using the method of applied sensibility, did not show any allergy properties under skin contact with Caproferr. The experiments carried out on embryotoxic and teratogenic properties showed that a dose of Caproferr more than 1000 times higher than the recommended therapeutic dose, when applied during the critical period of pregnancy did not lead to embryotoxic or teratogenic effects. Metaphase analysis of mouse marrow showed the absence of mutagenetic effects of toxic dosages of Caproferr.

In a modelled experiment carried out on rabbits, a study of biopsy material in the dynamics of healing of an alveolus (2,4,8 and 16th days) in the comparative aspect with control observations without the use of hemostatic substances and with the use of other existing hemostats.

These investigations showed that Caproferr is clini-

cally more effective and favorable in term of duration of healing using hemostatic substances. By the end of the second week of observations, an active osteogenic process was observed in the alveolus. The alveolus was almost totally epithelized with no inflammatory appearance in the gum plate.

On the basis of the experimental data, it was possible to base scientifically the efficiency, harmlessness and possibility of mass use of this preparation as a preventative and medicinal substance to be used during blood-flow.

After clinical investigations of 256 patients in different dental operations, the use of Caproferr showed positive results.

The main aim of investigating Caproferr was to explore its specific hemostatic activity and its duration for local stable hemostasis. They were carried out in a comparative aspect depending on local reasons, strength of the occurring bleeding and the accompanying illness of the organism [1,2,3].

Considering that in stopping bleeding and in choosing the method of hemostasis greatly depend on etiological factors, clinical studies of the preparation were carried out in 4 groups of patients:

- a) Patients with bleeding conditioned by removal of teeth with damage to the mucous membrane and tooth tissues.
- b) Bleeding of patients with the presence of anamnesis of hypertonic illness.
- c) Bleeding of patient's anamnesis showing increased bleeding.
- d) Bleeding of patients suffering from blood diseases and requiring dental surgery (removal of teeth, tooth enamel, injury to the membrane etc.) under conditions of the stationary hematological clinic.

With the aim of revealing the influence of Caproferr on the character and duration of healing of injured surfaces 33.1% first category, 19.9% in the 2nd, 23% and 22% in the 3rd and 4th respectively. Clinical observation on the character of healing of alveolus was carried out in 16 days. The state of the mucous membrane of the mouth cavity, around the alveolus on contact with Caproferr, did not change [4]. The alveolus is filled with a dark brown clot of black like shade.

On the second day of observations, a well-fixed clot of thick consistency is maintained. On the 4th day, the opening of the alveolus decreased significantly due to the growth of the gum base while a fixed clot remained at the

base of the alveolus. On the 8th day epithelial covering completely sealed the alveolus, no visual inflammations were noticed. Healing proceeded according to the secondary stretch type. By the 16th day, the opening of the alveolus had totally been closed.

Investigation of the effectiveness of Caproferr and its dependency on the forces of bleeding, showed that the minimal time of local hemostasis under weak bleeding was 15 seconds, while under intensive bleeding a minimum of 20-22 seconds. For patients suffering from hematological diseases, it was possible to reach a conclusive stop to bleeding in 46,4% of the cases. In 30 patients out of 56 on a background of partial hemostasis with a stop to primary bleeding in a duration lasting from a few hours to a full day, there arose repeated bleeding which was able to be stopped in 86.7% of the cases. The effectiveness of stopping bleeding in patients with hematological diseases by Caproferr was directly dependant on the success of carrying out the general hemotherapy.

The minimal time spent on local hemostasis of patients with blood diseases was 25 seconds and maximum 50 seconds. Where it was impossible to reach a total end to bleeding, further application of Caproferr was to no avail. In such cases, it is necessary to use the preparation with a hemostatic of general action.

METHOD OF THE APPLICATION AND RECOMMENDED DOSAGE

Under conditions of bleeding from an alveolus, a ball (0.5×0.5 cm) saturated in Caproferr is inserted into the alveolus (close to the bottom of the alveolus). After which a blood clot is formed. Gradually while removing the saturated cotton wool ball, occurs a layer by layer grafting of the blood clot. Grafting of the blood clot is possible due to the curing blood from the walls of the alveolus.

This manipulation can be repeated a number of times without removing the initially formed blood clot, and then using a wad of gauze the ends of the alveolus are closely pressed together, using adhesive properties of the preparation, after which the wad is removed. The blood clot that is formed has a thick resilient consistency, it is of dark-brown color with blackish tints. Under stationary bleeding the saturated cotton wool ball can be left in the alveolus for a period of 24 hrs. The gauze wad is removed separately.

In endodontics and during treatment of parodont in tooth canals and in tooth gum pockets Caproferr is applied with the help of turunds for 2 to 5 seconds after which they are removed. Usage of the preparation in dif-

ferent injured surfaces in dental as well as general surgery is carried out in analogical manner to the process described above.

INDICATIONS FOR THE USE

Caproferr is recommended for use as a high effective local hemostatic substance with anti-inflammatory and antiflow properties, for usage in dental practice:

- ◆ Surgical and therapeutic dentistry [6]:
 - ◆ under alveolar bleeding after operations of tooth removal,
 - ◆ under secondary bleeding of earlier removed teeth,
 - ◆ with the aim of preventing secondary bleeding in patients with background diseases such as increased bleeding, hypertonic illness etc,
 - ◆ under tearing of the mucous membrane, damage to bone tissues, and under different types of surgical operations in the mouth cavity,
 - ◆ under different combinations with general hemotherapy in different types of dental surgery; of patients with diseases affecting the blood system,
 - ◆ when treating pulps (for stopping bleeding from

the canals after extraction of tooth pulp),

- ◆ under surgical operations on tissues of parodont with the aim of stopping bleeding and for anti-inflammatory therapy.
- ◆ Orthopedic dentistry:
 - ◆ damage to the gum plate and mucous membrane under deep penetration into the tooth or into the enamel crown.

CONCLUSION

By intensity of hemostatic effect Caproferr considerably surpasses all other existing local haemostatics as well as by the duration to the beginning of haemostatics and in the prevention of possible complications.

A positive clinical effect of using this preparation is noted, instant hemostasis, absence of complications in the form of alveolitis, repeated bleeding. It is therefore recommended for use as a preventative means of repeated bleeding in cases whereby anesthetics with adrenalin and other vessel-contracting substances as well as in therapeutic and orthopedic dentistry. Caproferr is economical and saves bandage material while allowing to observe the aesthetic side of treatment of the injured surface.

REFERENCES

1. Лалаев К.В., Григорян М.Р., Акопов С.Э., Габриелян Э.С. Исследование влияния Капрофера и Хлоргексидина на функциональное состояние клеток крови // Ж. Биологический журнал Армении. 1991, N 2, С.136-140.
2. Лалаев К.В., Овакимян С.С., Карагезян К.Г. Капрофер как эффективный стимулятор тромбопластической активности и регулятор процесса гемостазуляции в эксперименте // Ж. Экспер. и клин. медицина. Ереван, 1991, N 3, с. 271-275.
3. Лалаев К.В., Мнацаканов С.Г., Арутюнян Н. М., Габриелян Э.С. Сравнительный анализ бактерицидных эффектов капрофера и хлоргексидина // Биологический журнал Армении. 1992, N 1, С.32-34.
4. Лалаев К.В., Баджиян С.А. Исследование влияния Капрофера на функциональное состояние мембранных структур // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии. Труды Ереванского медицинского университета. 1995, II издание, С.
5. Лалаев К.В., Торосян А.П. Клинико-лабораторные аспекты влияния капрофера на воспалительные процессы ротовой полости. // Труды Национального института здравоохранения РА. 1995, С.
6. Лалаев К.В. Применение препарата капрофер при лечении некоторых заболеваний в хирургической стоматологии // Труды национального института здравоохранения РА. 1995, С.
7. Meade J., Harvey J., Boot J., Biochem Pharmacol., 1984, 33, 289.
8. Walsh C., Waite B., Thomas M., Chatelet L., J. Biol. Chem., 1981, 14 7228.

РЕЗЮМЕ

МЕТОДОЛОГИЯ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КАПРОФЕРА

Лалаев К.В.

ЕГМУ, кафедра семейной и хирургической стоматологии

Ключевые слова: лечебный препарат, гемостатик, антиоксидант.

Результаты по всестороннему экспериментально-клини-

ческому изучению Капрофера служат основанием к объективно обоснованному рекламированию этого препарата, к его широкому внедрению в лечебную практику.

УДК 616.311.2:616.36-002

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КПУ-ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С HIV-ИНФЕКЦИЕЙ

Азатян В.Ю.¹, Есаян Л.К.¹, Маркарян М.М.¹, Аветисян А.А.¹, Шариманян Л.А.¹, Барсегян Л.Д.¹, Унусян О.С.¹, Саргсян В.А.²

¹ЕГМУ, кафедра терапевтической и семейной стоматологии

²Медицинский центр Арменикум ЗАО

Ключевые слова: кариес, индекс Грина-Вермилиона, HIV-инфекция.

Как во всем мире, так и в Армении, наблюдается постоянный рост эпидемии HIV-инфекции (human immunodeficiency virus), ставшей за последние годы важнейшей социологической проблемой современности [1,2,4,5,10]. Внедрение высокоактивной антиретровирусной терапии (БААРТ) для лечения HIV-инфекции является одним из достижений человечества в последние несколько лет, позволившим стабилизировать развитие пандемии, несмотря на то, что уровень возникновения новых случаев HIV-инфекции остается высоким [4,5,7].

Исторически сложилось так, что диагностикой и лечением HIV-инфекции в основном занимались врачи-инфекционисты, вместе с тем, после появления БААРТ увеличилась длительность течения HIV-инфекции и продолжительность жизни пациентов, заболевание стало принято считать управляемой хронической инфекцией [1,2,4]. Это привело к тому, что к ведению пациентов по отдельным вопросам чаще стали привлекать врачей других специальностей, возникла необходимость в разработке комплексных подходов к лечению осложнений основного инфекционного процесса, а также сопутствующих заболеваний [3,5,6].

Известно, что при HIV-инфекции поражаются различные органы и системы, а также ткани полости рта [1,9]. Поражения пародонта и твердых тканей зубов при HIV-инфекции могут развиваться уже на фоне начальных клинических проявлений заболевания и характеризуются снижением активности иммунной системы и активацией сапрофитной микрофлоры [4,8,10]. Однако до конца не определена роль сопутствующих инфекционных процессов как этиологических факторов и основных патогенетических механизмов развития воспалительных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области [2,4,6,10].

В силу различных причин (зависимость от психоактивных веществ, стигматизация в обществе, психологические и социальные факторы и др.) пациенты с

HIV-инфекцией не склонны к своевременному обращению за медицинской помощью и проведению полного комплекса диспансерного наблюдения, включая осмотр стоматолога, выполнение профилактических мероприятий по уходу за полостью рта [2,9]. По этой причине на фоне существенного снижения уровня иммунной защиты, высокой вирусной активности в популяции HIV-инфицированных людей, частота развития тяжелых форм, как инфекционно-воспалительных заболеваний, так и поражений твердых тканей зубов и пародонта в целом, значительно увеличивается [4,7,8,10].

Целью настоящего исследования явилось определение КПУ-индекса (“К” – кариозный зуб, “П” – пломбированный зуб, “У” – удаленный зуб) у больных с HIV-инфекцией, а также определение уровня оценки гигиены полости рта.

Материал и методы исследования. Обследовано 55 больных с HIV-инфекцией (5 женщин и 50 мужчин) в возрасте от 24 до 68 лет, находящихся на стационарном лечении в медицинском центре “Арменикум” ЗАО г. Еревана с октября 2017г. по март 2018г. В соответствии с основным диагнозом сформированы две группы обследуемых лиц: I группа - больные с HIV-инфекцией, не получающие БААРТ - 20 человек в возрасте от 32 до 65 лет и II группа - больные с HIV-инфекцией, получающие БААРТ - 35 человек в возрасте от 24 до 68 лет. Контрольная группа практически здоровых лиц (в плане HIV-инфекции) составила 50 человек в возрасте от 25 до 65 лет, которые обращались в стоматологическую клинику N1 ЕГМУ в тот же период. Все обследованные больные разделены на три возрастные группы согласно новой классификации ВОЗ: I – молодой (25-43 лет), II – средний (44-59 лет), III – пожилой (60-75 лет) возраст.

Клиническое стоматологическое обследование включало опрос больного, внешний осмотр, обследование полости рта. Проведена оценка распространенности и интенсивности кариеса и гигиенического состояния полости рта по индексу гигиены Грина-Вермилиона (OHI-S).

Таблица 1

Распространенность кариеса зубов у обследованных лиц в зависимости от возраста (%)

Группа обследованных	I возрастная группа	II возрастная группа	III возрастная группа
Больные с HIV-инфекцией, не получающие ВААРТ (n=20)	81	92	98
Больные с HIV-инфекцией, получающие ВААРТ (n=35)	88	90,5	93
Контрольная группа (n=50)	49	53	72

Таблица 2

Интенсивность кариеса зубов обследованных лиц в зависимости от возраста

Группа обследованных	КПУ I возрастной группы	КПУ II возрастной группы	КПУ III возрастной группы
Больные с HIV-инфекцией, не получающие ВААРТ (n=20)	6,03	7,58	30,9
Больные с HIV-инфекцией, получающие ВААРТ (n=35)	6,45	8,45	27,8
Контрольная группа (n=50)	4,79	5,49	15,16

Результаты и обсуждение. Результаты обследования пациентов свидетельствуют о высокой распространенности кариеса зубов у больных с HIV-инфекцией (табл 1.)

Распространенность кариеса зубов увеличивает-
ся с возрастом, следовательно в средней и старшей
возрастных группах достигает максимальных значе-
ний: у больных страдающих HIV-инфекцией, не получа-
ющих ВААРТ – 92 % и 98%, у больных с HIV-инфекци-
ей, получающих ВААРТ– 90,5% и 93% соответственно.
Согласно данным индекса КПУ, интенсивность кари-
еса зубов в каждой возрастной группе у пациентов с
HIV-инфекцией значительно выше таковой в контроль-
ной группе (табл.2). Кроме того, результаты исследо-
вания интенсивности кариеса зубов обследованных
больных показывают, что у лиц разного возраста на-
блюдалась различная степень активности кариозного
процесса. Так, I степень активности кариеса выявлена
у лиц молодого и среднего возраста как в контрольной
группе, так и у больных HIV-инфекцией. У лиц пожило-
го возраста в группе контроля наблюдалась II степень
активности кариеса, а у больных HIV-инфекцией, не по-
лучающих ВААРТ и больных с HIV-инфекцией, получа-
ющих ВААРТ – III степень активности кариеса. При ана-
лизе отдельных компонентов индекса КПУ оказалось,
что уже в молодом возрасте у этих пациентов удалены
зубы по поводу осложнений кариеса, и впоследствии
компонент “У” значительно возрастал, особенно в по-
жилом возрасте.

Известно, что гигиеническое состояние полости рта является важным моментом в возникновении и развитии кариозного процесса. Учитывая это, нами проведена оценка уровня гигиены полости рта у обследуемых пациентов с помощью индекса гигиены Грина – Вермилиона (ОHI-S). Из полученных данных следует, что значимых различий в уровне гигиены больных с HIV-инфекцией (вне зависимости от схемы лечения) и в группе контроля практически не обнаружено. Средний показатель индекса гигиены Грина - Вермилиона составляет $3,2 \pm 1,1$ ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, выявлена более высокая распространенность кариеса зубов у больных HIV-инфекцией по сравнению с контрольной группой. Распространенность кариеса зубов увеличивается с возрастом, следовательно в средней и старшей возрастных группах достигает максимальных значений: у больных с HIV-инфекцией, не получающих ВААРТ, составляет 92% и 98%, а у больных с HIV-инфекцией, получающих ВААРТ – 90,5% и 93% соответственно. Интенсивность кариеса по индексу КПУ в каждой возрастной группе у больных с HIV-инфекцией значительно выше по сравнению с контрольной группой. Полученные данные индекса гигиены Грина-Вермилиона (OHI-S) свидетельствуют о практически одинаковом показателе по сравнению с группой контроля $3,2 \pm 1,1$ ($p < 0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виноградова А.Н. Особенности заболеваний оболочки полости рта у больных ВИЧ-инфекцией на фоне антиретровирусной терапии. Автореферат дис....к.м.н., Ст-Петербург, 2008, 22с.
2. ВИЧ 2014/2015. Под редакцией Кристиана Хоффмана и Юргена К.Рокштро. Издание Medizin Fokus 2015.-942с.
3. Кудрявцева А.В. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта у ВИЧ-инфицированных и обоснование местного лечения. Автореферат дис....к.м.н., Москва, 2004, 23с.
4. Маковская Н.И. Воспалительные заболевания слизистых оболочек полости рта и челюстно-лицевой области у ВИЧ-инфицированных больных. Автореферат дис....к.м.н., Ст-Петербург, 2015, 25с.
5. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД. Национальное руководство-М: ГЭОТАР-Медиа, 2013.-603с.
6. Шатохин А.И. Особенности организации амбулаторной стоматологической помощи больным ВИЧ-инфекцией. Автореферат дис....к.м.н., Москва, 2006, 2с.
7. Bergin PJ, Langat R, Omosa-Manyuni et al. Assessment of Anti-HIV-1 Antibodies in Oral and Nasal Compartments of Volunteers From 3 Different Populations. J Acquir Immune Defic Syndr. 2016 Oct 1;73(2):130-7
8. Moyes DL, Islam A, Kohli A, Naglik JR. Oral epithelial cells and their interactions with HIV-1. Oral Dis. 2016 Apr; 22 Suppl 1:66-72. doi: 10.1111/odi.12410. Epub 2016 Feb 16. Review
9. Pavan P, Pereira VT, Souza RC, Souza CO et al. Levels of HIV-1 in subgingival biofilm of HIV-infected patients. J Clin Periodontol. 2014 Nov; 41(11):1061-8. doi: 10.1111/jcpe.12306. Epub 2014 Oct 13.
10. Volberding PA., Greene W.C., Lange J.M.A., Gallant J.E., Sewankambo N. (Editors) Sande's HIV/AIDS medicine: Medical management of AIDS 2013.-Elsevier, 2012.-580p

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԿԱՅ ԴԱՍԻՋԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՄԻԱՎ-ՎԱՐԱԿՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԴԵՊՁՈՒՄ

Ազատյան Վ. Յու.¹, Եսայան Լ.Կ.¹, Ավետիսյան Ա.Ա.¹, Շարիմանյան Լ.Ա.¹, Բարսեղյան Լ.Դ.¹, Ունուսյան Օ.Ս.¹, Սարգսյան Վ.Ա.²

¹ԵՊԲՀ, թերապևտիկ և ընտանեկան ստոմատոլոգիայի ամբիոն

²«Արմենիկում» կլինիկական կենտրոն ՓԲԸ

Բանալի բառեր՝ կարիես, Գրին-Վերմիլիոնի դասիչ, ՄԻԱՎ-վարակ:

ՄԻԱՎ-վարակով հիվանդների շրջանում, ի տարբերություն հսկիչ խմբի, հայտնաբերվել է առամների կարիեսի խիստ տարածվածություն: Առամների կարիեսի տարածվածությունը մեծանում է տարիքին զուգընթաց և միջին ու ավագ տարիքային խմբերում հասնում է առավելագույն ցուցանիշների. մեծ ակտիվության հակառետրովիրուսային թերապիա (ԲԱՅՈԹ) չստացող ՄԻԱՎ-վարակով հիվանդների

շրջանում կարիեսի տարածվածությունը 92% և 98% է, իսկ ԲԱՅՈԹ ստացող ՄԻԱՎ-վարակով հիվանդների շրջանում՝ 90,5% և 93% համապատասխանաբար: Ի տարբերություն հսկիչ խմբի՝ կարիեսի ինտենսիվությունը, ըստ ԿԱՅ դասիչի, ՄԻԱՎ-վարակով հիվանդների յուրաքանչյուր տարիքային խմբում զգալիորեն մեծ է: Գրին-Վերմիլիոնի հիգիենիկ դասիչի ստացված արդյունքները գործնականում նման են հսկիչ խմբի համանուն ցուցանիշներին՝ $3,2 \pm 1,1$ ($p < 0,05$):

SUMMARY

THE DEFINITION OF DMF INDEX IN PATIENTS WITH HIV INFECTION

Azatyan V.Yu.¹, Yessayan L.K.¹, Markaryan M.M., Avetisyan A.A.¹, Sharimanyan L.A.¹, Barseghyan L.D.¹, Unusyan O.S.¹, Sargsyan V.A.²

¹YSMU, Department of Therapeutic and Family Stomatology

²“Armenicum” Clinical Center JSC

Keywords: caries, OHI-S, HIV- infection.

Thus, a higher prevalence of dental caries in patients with HIV infection was found in comparison with the control group. The prevalence of dental caries increases with age, therefore in the middle and older age group it reaches its maximum values: in patients with HIV-infection, not receiving highly active antiretroviral therapy (HAART) was 92% and 98%, and in patients with

HIV infection receiving HAART – 90.5% and 93% respectively. The intensivity of caries according to the DMF index in each age group in patients with HIV infection is significantly higher in comparison with the control group. The obtained data of the OHI-S index testify about the practically identical index in comparison with the control group 3.2 ± 1.1 ($p < 0.05$).

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИОДОНТИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ПО ДАННЫМ ОБРАЩАЕМОСТИ В УНИВЕРСИТЕТСКУЮ СТОМАТОЛОГИЧЕСКУЮ ПОЛИКЛИНИКУ №2 ЕРЕВАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Варданян И.Ф., Бадеян Э.А., Степанян Р.М., Геворкян М.А.
 ЕГМУ, Кафедра детской стоматологии и ортодонтии

Ключевые слова: периодонтит, удаление, осложнение.

Стоматологическая заболеваемость в мире занимает одно из первых мест по своей распространенности [6]. В Армении распространенность основных стоматологических заболеваний достигает 95%. В структуре стоматологической заболеваемости ведущее место занимают кариес зубов и его осложнения. Среди постоянных жевательных зубов у детей кариес наиболее часто развивается в первых постоянных молярах. Частота их поражения кариесом составляет 53% от числа прорезавшихся зубов у детей с первой степенью активности кариеса и 97% - у детей с третьей степенью активности кариеса. В 40% случаев в интервале от 12 до 18 месяцев после прорезывания зуба кариесом поражаются ямки и фиссуры. В 75% случаев поражаются фиссуры этих зубов [2].

Трудности лечения кариеса молочных зубов обусловлены не только анатомо-физиологическими особенностями молочных зубов и полости рта ребенка, но и сложностью, порой невозможностью, выполнения многих манипуляций у маленьких детей [1]. Это создает предпосылки к развитию осложнений кариеса и преждевременному удалению молочных зубов, что, в свою очередь, оказывает негативное влияние на зачатки постоянных зубов, общее здоровье ребенка, способствует возникновению одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и формированию у детей зубочелюстных аномалий. Помимо этого, высокая пораженность кариесом молочных зубов создает предпосылки к дальнейшему нарастанию интенсивности кариеса в период прорезывания постоянных зубов.

Как правило, возникший кариозный процесс отличается множественностью поражения, быстро прогрессирующим течением. В детском возрасте характерно развитие циркулярного кариеса, который за-

частую приводит к отлому коронки и возникновению таких осложнений, как пульпит и периодонтит.

Целью исследования явилось выявление отдаленных результатов лечения хронических периодонтитов за период 2012-2017 гг.

В результате ретроспективного анализа анкет Университетской стоматологической поликлиники (УСП) №2 ЕГМУ в 2012 году нами были установлены наиболее часто встречающиеся диагнозы, по которым обращались дети для лечения в нашу клинику. Наиболее часто пациенты обращались по поводу диагноза хронический гранулирующий периодонтит или обострение хронического периодонтита (31,7% случаев), поэтому нам представилось интересным провести повторный анализ для выявления отдаленных результатов лечения данной патологии за период 2012-2017 гг.

Материал и методы

Проведен анализ 291 анкеты детей в возрасте от 1,5 до 12 лет, обратившихся за стоматологической помощью в УСП №2 ЕГМУ за период с 2012 по 2017 годы. Анализировались методики лечения детей с диагнозами «Periodontitis chronica granulans» и «Periodontitis chronica exacerbata». По возможности анализировались отдаленные результаты лечения для выявления наиболее эффективной методики лечения данного поражения.

Результаты и обсуждение

Согласно нашему многолетнему опыту работы, пациенты в основном обращаются в клинику за помощью при наличии острой боли. К сожалению, первая помощь, зачастую приводящая к исчезновению болевого синдрома, способствует прерыванию дальнейшего лечения, и пациент нередко приходит на повторный прием с усилением боли и углублением процесса.

В процессе лечения в основном придерживались

алгоритмов, созданных для данного диагноза [1]. Проводилась тщательная эндодонтическая обработка каналов как молочных, так и постоянных зубов, ирригация каналов антисептическими препаратами [3]. При необходимости однократно использовались пасты на основе антибиотиков под временную повязку [4]. Пасты на основе гидроокиси кальция вводились в канал на длительное время (до 3 месяцев) [5, 8]. После стихания воспалительных явлений проводили пломбирование каналов: в молочных зубах – твердеющими пастами на основе эвгенола, в постоянных – гуттаперчей с силерами, в постоянных несформированных – лечение проводилось поэтапно с целью достижения апексификации [7].

Из изученных 291 анкет вышеупомянутые диагнозы были поставлены в 181 анкете (62,2%), из них 71 ребенок – женского пола (39,2%) и 110 – мужского (60,8%). В 159 (60,7%) зубах диагностировался «Periodontitis chronica granulans», в 100 зубах (38,2%) – «Periodontitis chronica exacerbata», еще в 3 случаях (1,1%) хронический периодонтит развивался в результате травмы постоянных резцов и позднего обращения за стоматологической помощью. В 5 случаях в процессе лечения наступало обострение хронического процесса, которое не купировалось доступными средствами. Из осмотренных зубов с диагнозом периодонтит 150 зубов – молочные моляры (57,3%), 91 – центральные и боковые верхние молочные резцы (34,7%), 21 – постоянные зубы (8%).

К сожалению, уже у детей 7-8 лет хронический периодонтит диагностировался в 18 постоянных несформированных коренных зубах, в основном в первом постоянном моляре.

В 68 случаях (25,95%) было проведено удаление зубов в первое посещение после постановки диагноза, поскольку данные рентгендиагностики указывали на патологическую резорбцию корней молочных зубов и в дальнейшем могли развиваться осложнения в виде поражения зачатков постоянных зубов; из удаленных зубов один постоянный моляр (с разрушенной коронкой и перфорацией в области бифуркации) был лечен в другой клинике несколько месяцев назад.

Полноценное эндодонтическое лечение было проведено в 146 зубах (55,7%), из них в 6 молочных

и 2 постоянных зубах применялись препараты на основе кальция гидроксида (в постоянных зубах через 8 месяцев наблюдались явления апексификации), в 43 (29,5%) зубах использовались мумифицирующие пасты («Крезодент», «Резодент» и др.), в остальных случаях использовали твердеющие пасты на основе оксида цинка, эндометакона и др. (61,6%).

В 7 случаях (2,7%) лечение осталось незавершенным, в основном по причине неявки пациента на прием. Отдаленных последствий начатого лечения провести не представлялось возможным, однако, по нашему мнению, серьезных осложнений не наблюдалось, иначе ребенок рано или поздно попал бы в поле нашего зрения. Отказ от лечения в первое же посещение зафиксирован в двух случаях, еще 4 ребенка были направлены для лечения под общей анестезией ввиду невозможности достижения контакта для проведения полноценной анестезии и лечения.

Из леченных зубов 12 были удалены в сроки от 8 месяцев до 2 лет по причине обострения процесса, 44 зуба удалялись в физиологические сроки прорезывания без осложнений, остальные зубы находятся под наблюдением.

После удаления зубов в 30% случаев были изготовлены распорки и микропротезы с целью профилактики возможных ортодонтических проблем, в остальных случаях фиксировался отказ родителей от протезирования, поскольку детское протезирование не входит в лечение в рамках государственного заказа, а многим родителям платные услуги просто недоступны.

Закключение

Таким образом, большую часть поставленных диагнозов составляют хронические периодонтиты и их обострения, вопрос консервативного или хирургического лечения, в основном, решается во время первого посещения; при адекватном подходе к лечению со стороны родителей в большинстве случаев удается полноценно запломбировать каналы и зуб, что способствует сохранению физиологической и эстетической функции зубов ребенка, положительно влияет на рост челюстей, а также не травмирует психику ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елизарова В.М., Бутова В.Г., Зуева Т.Е. Алгоритмы оказания стоматологической помощи при кариесе, пульпите и периодонтите детям раннего возраста: Учебно-методическое пособие, М., 2003
2. Кисельникова Л.П., Чуйко Ж.А. Клиническое обоснование применения различных адгезивных систем при лечении кариеса в зубах с разной степенью минерализации твердых тканей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2008, № 3, с. 44-48
3. Chen X., Bao Z.F., Liu Y., Liu M., Jin X.Q., Xu X.B. Regenerative endodontic treatment of an immature permanent tooth at an early stage of root development: a case report. // J. Endod., 2013 May; 39(5):719-22
4. De Deus Mora LDEJ, de Lima M.D., Lima S.S., Machado C.O., de Moura M.S., de Carvalho P.V. Endodontic Treatment of Primary Molars with Antibiotic Paste: A Report of 38 Cases. // J. Clin. Pediatr. Dent., 2016, 40 (3): 175-7
5. Hidalgo L.R., da Silva L.A., Nelson-Filho P., da Silva R.A., de Carvalho F.K., Lucisano M.P., Novaes A.B. Jr. Comparison between one-session root canal treatment with a PDT and two-session treatment with calcium hydroxide-based antibacterial dressing, in dog's teeth with apical periodontitis. // Lasers Med. Sci., 2016 Sep, 31(7):1481-91
6. Jepsen S., Blanco J., Buchalla W., Carvalho J.C., Dietrich T., Dörfer C., Eaton K.A., Figuero E., Frencken J.E., Graziani F., Higham S.M., Kocher T., Maltz M., Ortiz-Vigon A., Schmoeckel J., Sculean A., Tenuta L.M., van der Veen M.H., Machiulskene V. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. // J. Clin. Periodontol., 2017 Mar, 44 Suppl. 18: S85-S93
7. Lin J., Zeng Q., Wei X., Zhao W., Cui M., Gu J., Lu J., Yang M., Ling J. Regenerative Endodontics Versus Apexification in Immature Permanent Teeth with Apical Periodontitis: A Prospective Randomized Controlled Study. // J. Endod., 2017, 43 (11): 1821-1827
8. Park M., Ahn B.D. Immature permanent teeth with apical periodontitis and abscess treated by regenerative endodontic treatment using calcium hydroxide and MTA: a report of two cases. // Pediatr. Dent., 2014 May-Jun; 36(3):107-10

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿՈՒՄ ՊԵՐԻՏՐՈՆՏԻՏՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՌԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐՆ ԸՍՏ ԵՊԲԶ ԹԻՎ 2 ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊՈԼԿԼԻՆԻԿԱ ԴԻՍԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ Վարդանյան Ի.Ֆ., Բադեյան Է.Հ., Ստեփանյան Ռ.Մ., Գևորգյան Մ.Ա. ԵՊԲԶ, Մանկական ստոմատոլոգիայի և օրոնտոստիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ պերիօդոնտիտ, հեռացում, բարդություններ:

Կատարվել է 2012-2017թթ. ընթացքում ԵՊԲԶ թիվ 2 ՀՍՊ-ում բուժվող 291 երեխաների հիվանդության պատմությունների ուսումնասիրություն պերիօդոնտիտ-ների բուժման արդյունքները վերլուծելու նպատակով: 25,95% դեպքերում կատարվել է ատամների հեռացում, այդ թվում նաև մեկ

մշտական առաջին աղորիքի: 146 ատամներում կատարվել է լիարժեք էնդոդոնտիկ բուժում, որի ընթացքում կիրառվել են տարբեր հակասեպտիկներ և լիցքանյութեր: Կատարված բուժումից հետո տարբեր բարդությունների պատճառով հեռացվել է 12 ատամ, 44-ը՝ ֆիզիոլոգիական ներծծման պատճառով:

SUMMARY

THE LONG-TERM RESULTS OF TREATMENT OF PERIAPICAL INFLAMMATION OF TEETH IN CHILDHOOD ACCORDING TO ATTENDANCE TO STOMATOLOGICAL CLINIC NO. 2 OF YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY

Vardanyan I.F., Badeyan E.H., Stepanyan R.M., Gevorgyan M.A. YSMU, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics

Keywords: apical periodontitis, extraction, complications.

The purpose of research is to study the results of treatment of periapical inflammation of teeth among 291 children in the period from 2012-2017 in YSMU Stomatological clinic No. 2.

In 25.95% of cases we extracted primary teeth and one per-

manent molar. In 146 teeth we did endodontic treatment with usage of different antiseptic solutions and root canal filling materials. After endodontic treatment we extracted 12 teeth due to various complications, and 44 teeth were extracted because of physiological resorption of roots.

УДК 616.31-07-085

ИССЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОТБЕЛИВАЮЩИХ СИСТЕМ

Власова М.И.¹, Киселева Д.В.², Панкрушина Е.А.², Шагалов Е.С.²

¹Уральский государственный медицинский университет

²Институт геологии и геохимии УрО РАН

Ключевые слова: отбеливание, домашний, профессиональный, эмаль, дентин, гидроксиапатит.

Отбеливание зубов является крайне популярным и эффективным консервативным (не требующим хирургического вмешательства) способом обработки пигментированных, изменивших цвет зубов.

Среди процедур, используемых при профессиональном и домашнем отбеливании зубов, широкое распространение получило использование систем, содержащих перекись водорода или карбамида с различной концентрацией в качестве активного ингредиента. Перекись водорода (карбамида) разлагается с образованием кислород-содержащих свободных радикалов, которые могут проникать в эмаль, реагировать с ее органическими компонентами, изменяя их углеродные связи и, соответственно, оптические свойства [5].

Несмотря на то, что эффективность профессионального и домашнего отбеливания не вызывает сомнений, безопасность такой процедуры для эмали ставится под вопрос из-за развития негативных последствий, в частности, гиперчувствительности зубов. Несмотря на значительное количество работ по изучению проницаемости твердых тканей в норме и патологии, данные, касающиеся влияния отбеливающих препаратов на состав эмали, весьма немногочисленны [2, 4]. Кроме того, сведения о воздействии отбеливающих систем на морфологию эмали отличаются большим многообразием и неоправданно малое внимание уделяется профилактике осложнений при отбеливании зубов [1,3].

Цель исследования – оценка изменений молекулярной структуры зубной эмали после проведения процедуры отбеливания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Удаленные по ортодонтическим показаниям зубы (8 шт) обрабатывали отбеливающими системами в соответствии с инструкцией (гель 40% H₂O₂, “Opalescence”; гель 10% H₂O₂, “Opalescence”; отбеливающие полоски “3D White”). В качестве контрольной группы служили необработанные отбеливающими си-

стемами зубы.

Микрофотографии получены на сканирующем электронном микроскопе JSM-6390LV (JEOL): ускоряющее напряжение 20кВ; образцы напылены углеродом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что все исследованные средства не оказывают существенного негативного влияния на минеральный состав твердых тканей. В образцах эмали в результате отбеливания в первые 14 суток наблюдается снижение соотношения Ca/P, указывающего на снижение минерализации эмали.

Получены электронные микрофотографии шлифов зубов: поверхность эмали представляет собой ячеистую («сотовую») структуру, обусловленную наличием эмалевых призм.

На микрофотографиях образцов, обработанных полосками для отбеливания, видны следы клеевого слоя (шелушащиеся и растрескивающиеся пленки), также наблюдается расслоение самой эмали (рис. 3, СЭМ). Отмечено значительное уменьшение флуоресцентного фона на рамановских спектрах зубов, отбеленных системами “Opalescence”. Для отбеливающих полосок “3D White” отношение интенсивности флуоресценции к интенсивности пика ν_1 PO₄³⁻ близко к неотбеленным зубам, что может свидетельствовать о щадящем воздействии активных компонентов геля на органическую компоненту зуба.

Отмечено, что несмотря на pH отбеливающих систем, близкий к нейтральному (6-7), минеральная составляющая эмали подвергается деминерализации. При этом вклад замещений А-типа (ОН-ионами) и/или разупорядоченного (аморфного) фосфата остается примерно постоянным и соответствует неотбеленной эмали.

ВЫВОДЫ

1. В результате сканирующей электронной микроскопии существенных изменений твердых тканей не обнаружено.
2. Методом рамановской спектроскопии выявлено

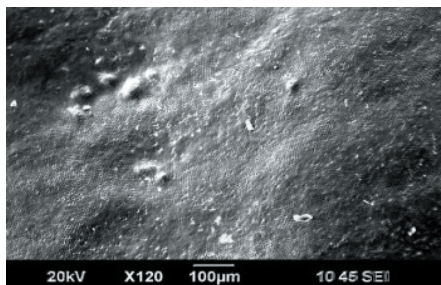


Рис. 1 Отбеливающая система 1, зуб 1, увеличение 120× и 550×. СЭМ.

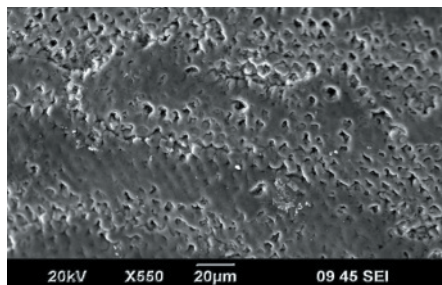


Рис. 2 Отбеливающая система 2, зуб 1, увеличение 120× и 550×. СЭМ.

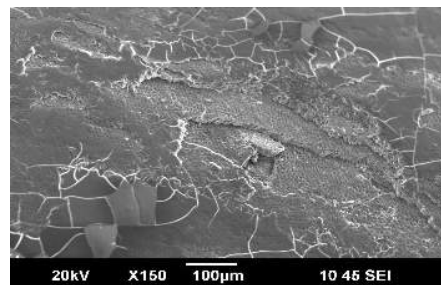


Рис. 3 Отбеливающая система 3 (полоски), зуб 1, увеличение 150×, 550× и 700× (режим BSE) СЭМ.

отсутствие изменения концентрации кальция и фосфата в эмали при проведении “домашнего отбеливания” зубов.

3. После применения отбеливающей системы «Opalescence BOOST» отмечалось снижение концентрации кальция в эмали и уменьшение ее микротвердости, что коррелирует с данными ранее проведенных исследований.
4. В процессе отбеливания уменьшается флуоресцентный фон, что может свидетельствовать об изменении/разрушении органической компоненты эмали. Наиболее щадящим воздействием на орга-

ническую составляющую обладают полоски “3D White”, но они наиболее сильно изменяют минеральную составляющую эмали.

5. Несмотря на pH отбеливающих систем, близкий к нейтральному (6-7), минеральная составляющая эмали подвергается деминерализации, что выражается в изменении колебательного поведения PO_4^{3-} - тетраэдра. Интенсивность линии кристаллического незамещенного апатита при отбеливании уменьшается, в основном, за счет замещения карбонат-ионами, а также образования β-трикальций-фосфата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотяков С.Л., Мандра Ю.В., Киселева Д.В., Григорьев С.С., Ронь Г.И., Панфилов П.Е., Зайцев Д.В., Ивашов А.С., Сайпеев К.А., Абдулина Ю.Н. Минералогическая стоматология как междисциплинарная область исследований: некоторые итоги и перспективы развития. Проблемы стоматологии, 2017, Т. 13 № 1, стр. 3-16
2. Мазо А./Выбор методы отбеливания зубов// Институт стоматологии. - №1.- 2010. - С. 102-104
3. Мандра Ю.В., Легких А.В., Киселева Д.В. Морфоструктура, микрорельеф, качественный и количественный состав поверхности зубов при ранней стадии повышенной стираемости Проблемы стоматологии. 2016. № 2. С. 30-35.
4. Поповкина О.А. Сравнительная оценка влияния различных средств для домашнего отбеливания зубов на твердые ткани зуба/ М.Ю. Житков, В.Д. Вагнер // Институт стоматологии. - №3. - 2008. - С. 74-76.
5. Ager III J.W., Nalla R.K., Balooch G., Kim G., Pugach M., Habelitz S., Marshall G.W., Kinney J. H., O'Ritchie R. On the Increasing Fragility of Human Teeth With Age: A Deep-UV Resonance Raman Study // Journal of Bone and Mineral Research. 2006. V. 21. № 12. P.1879-1887.

SUMMARY

PILOT STUDY OF THE STOMATOLOGIC BLEACHING SYSTEMS

Vlasova M.I.¹, Kiselyova D.V.², Pankrushina E.A.², Shagolov E.S.²

¹Ural state medical university

²Institute of geology and geochemistry OURO RAHN

Keywords: *bleaching, home, professional, enamel, dentin, hydroxyapatite.*

The results of the study showed that all the studied bleaching agents do not have a significant negative effect on the mineral composition of hard tissues, which correlates with previous studies.

In the process of bleaching, the fluorescent background decreases, which may indicate a change / destruction of the organic component of the enamel. The most sparing influence on the organic component is possessed by the strips “3D White”, but they most strongly change the mineral component of the enamel.

УДК 617.742.7-009.24-036.1

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ДИАГНОСТИКИ БРУКСИЗМА В СТОМАТОЛОГИИ

Долин В.И.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Ключевые слова: стоматология, бруксизм, диагностика, жалобы, клиническое обследование.

Актуальность. На сегодняшний день существует множество определений понятия «бруксизм», которые были даны в разное время, разными специалистами и разными профессиональными ассоциациями. Разнообразие определений бруксизма объясняется полиэтиологичностью и сложностью развития процесса. Таким образом, для исследования данного состояния и определения критериев диагностики, в первую очередь, необходимо понимать что, по современным определениям, собой представляет бруксизм. По результатам анализа существующей информации группа ведущих исследователей бруксизма в 2013 г. сформулировала наиболее исчерпывающее определение.

Бруксизм – повторяющаяся активность челюстных мышц, характеризующаяся сжатием либо скрежетанием зубов и/или смыканием или выдвиганием нижней челюсти. Бруксизм проявляется двумя отдельными циркадными типами: возникает во время сна (бруксизм сна) или во время бодрствования (бруксизм бодрствования) [7].

Устойчивый бруксизм, сопровождающийся наличием длительного повышенного тонуса жевательных мышц может характеризоваться развитием некариозных поражений твердых тканей зубов (повышенное стирание зубов, абфракционные дефекты, эрозии, трещины зубов), хронических заболеваний маргинального периодонта, функциональных и морфологических изменений височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Бруксизм может способствовать развитию болевого синдрома жевательных мышц и головных болей, может сопровождаться нарушением психологического состояния пациента. На все эти факторы врач-стоматолог должен обращать внимание и принимать меры по диагностике и лечению.

При игнорировании или недостаточном лечении бруксизма существует вероятность неблагоприятного прогноза службы реставраций зубов, ортопедических конструкций, зубных имплантатов, а также повышается вероятность нестабильных результатов ортодонтического лечения [4].

В соответствии с современным определением, для диагностики бруксизма могут использоваться разные методы: данные жалоб и анамнеза, результаты клинического обследования и дополнительных методов исследования, таких как электромиография жевательных мышц или полисомнография. Все названные методы диагностики имеют свои преимущества и недостатки.

Согласно диагностической системе оценки бруксизма, разработанной ведущими исследователями, выделяют три уровня точности постановки диагноза бруксизма сна либо бодрствования: «вероятный», «предполагаемый» и «определенный».

«Вероятный» уровень точности диагностики основан на результатах данных жалоб и анамнеза пациента. «Предполагаемый» уровень точности постановки диагноза достигается при оценке данных жалоб, анамнеза и клинического обследования пациента. Наиболее точный уровень в постановке диагноза – «определенный». Для постановки диагноза бруксизм сна на этом уровне необходимо учитывать данные жалоб, клинического обследования пациента и результаты полисомнографии проведенные, предпочтительно, с использованием аудио/видео наблюдения в соответствии с существующим критерием диагностики. Для точной диагностики бруксизма бодрствования необходимо руководствоваться данными жалоб, клинического обследования и результатами электромиографии [7].

Сбор жалоб при клиническом обследовании до сих пор считается одним из самых распространенных методов диагностики бруксизма [3]. Это связано с несовершенством применения диагностических устройств и сложностью критериев точной диагностики бруксизма. Кроме того, аппаратные методы диагностики часто являются дорогостоящими и малодоступными для врача-стоматолога в его практической деятельности. Необходимость этапа сбора жалоб при диагностике бруксизма объясняется еще и тем, что в настоящее время не существует надежных клинических признаков диагностики бруксизма.

На протяжении многих лет жалобы на наличие скрежетания зубами, либо сжатия зубов являлись единственным средством диагностики бруксизма. Не

смотря на субъективность данных, сложность оценки степени тяжести процесса более точные методы диагностики долгое время не были разработаны. Совершенствование методики сбора жалоб развивалось по пути разработки специализированных опросников в отношении диагностики бруксизма [8, 9].

Данные анамнеза не позволяют напрямую подтвердить или опровергнуть наличие бруксизма, однако в некоторых случаях позволяют выявить факторы риска и причины развития бруксизма. Некоторые анамнестические признаки могут указывать на этиологические факторы развития бруксизма и взаимосвязь с развитием оральных парафункций. По данным научных исследований, признак скрежетания зубами во время сна, выявленный из анамнеза по крайней мере 2 раза в неделю, при сравнении с объективными результатами полисомнографии показал 78% чувствительность и 98% специфичность диагностического критерия бруксизма сна [6,8].

Клиническое обследование полости рта является важным этапом диагностики бруксизма так как выводит качество постановки диагноза на новый уровень. Тем не менее, так как развитие бруксизма характеризуется, главным образом, особенностями нервно-мышечной регуляции, то в полости рта и на зубных рядах выявляются уже морфологические изменения, свидетельствующие опосредованно о повышенной активности жевательной мускулатуры. Среди клинических проявлений, достойных внимания при диагностике, существуют более и менее надежные проявления.

Особенностью клинических признаков бруксизма является их «относительная» точность, так как, несмотря на то, что они достаточно часто упоминаются в литературе, исключительное их использование для диагностики бруксизма является научно не обоснованным [8].

При внешнем осмотре необходимо обращать внимание на признаки снижения высоты нижней трети лица, выраженность подбородочной и носогубной складок, особенности морфологии и типа лица, симметричность лица. При определении состояния мышечно-суставного комплекса важно проводить качественную и количественную оценку подвижности нижней челюсти, пальпацию и аускультацию в области сустава, пальпацию области жевательных мышц и изометрические тесты.

При внутриротовом обследовании следует уделять внимание контуру слизистой оболочки щек и языка, развитию альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей, наличию экзостозов. При оценке зубных

рядов большое значение имеет: наличие дефектов зубов и некариозных поражений (повышенное стирание зубов, абфракционные дефекты, эрозии, клиновидные дефекты), нарушение окклюзии и артикуляции зубов и зубных рядов, вид прикуса. Следует проводить оценку состояния тканей маргинального периодонта для определения степени влияния бруксизма на опорно-удерживающий аппарат зубов. Дополнительно, для оценки состояния ВНЧС и тканей периодонта рекомендуется проводить рентгенологическое исследование, предпочтительно трехмерное.

Среди клинических признаков, важных для диагностики бруксизма, необходимо выделить следующие: напряжение или усталость жевательной мускулатуры с болевым синдромом или без; гипертрофия жевательных мышц; трещины или переломы коронки, либо коронки и корня зуба; переломы реставраций; повышенное стирание зубов [1].

Признак повышенного стирания зубов значительно связан с бруксизмом, является наглядным для врачей-стоматологов и является одним из первых проявлений бруксизма в полости рта. Поэтому он считается одним из самых достоверных клинических признаков диагностики бруксизма и высоко ценится врачами-стоматологами. Однако о его специфичности говорить сложно, так как существует множество причин повышенного стирания зубов (рисунок 1, 2).



Рис. 1 Повышенное стирание зубов у пациента с бруксизмом.



Рис. 2 Повышенное стирание зубов в сочетании с пришеечными некариозными поражениями при бруксизме.

Значительная убыль твердых тканей зуба часто связана с неправильным распределением жевательной нагрузки на различные участки зубного ряда, воздействием кислой среды, абразивным действием; что может усложнить интерпретацию повышенного стирания.

Важное клиническое значение, при оценке уровня стирания окклюзионной поверхности зуба, имеет способность различать физиологическое и патологическое стирание зубов. Некоторые авторы считают патологическим – быстрое, нетипичное, неравномерное стирание зубов с вовлечением дентина [2]. Уровень стирания считается патологическим, когда не соответствует возрасту человека и когда степень разрушения зубов не позволяет им осуществлять свои физиологические функции.

Цель и задачи. Целью нашего исследования было определить наиболее важные, для диагностики бруксизма, клинические данные стоматологического обследования. Задачами исследования было оценить распространенность и интенсивность специфичных для бруксизма жалоб, данных анамнеза и стоматологического обследования и сравнить полученные характеристики у здоровых людей и пациентов с бруксизмом.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 100 человек. 10 человек контрольной группы (мужчин - 30%, женщин - 70%; средний возраст – 36,5 (28,57–44,43) лет). Объекты контрольной группы не предъявляли жалоб свойственных для бруксизма. Пациенты исследуемой группы на момент обследования и в течение, по меньшей мере, двух предшествующих недель (N=90; мужчин - 25,8%, женщин - 74,2%; средний возраст – 35 (30–40) лет) предъявляли жалобы характерные для бруксизма. По полу ($p=0,72$) и по возрасту ($p=0,94$) группы статистически значимо не различались.

Для описания состояния пациентов были выбраны характерные для бруксизма жалобы, данные анамнеза и стоматологического обследования. У всех пациентов исследуемой группы, жалобы на наличие бруксизма были подтверждены результатами электромиографического исследования состояния жевательных мышц. В качестве параметров анализа были выбраны: частота встречаемости и интенсивность жалоб на скрежетание зубами в ночное время, усталость жевательных мышц в утреннее время, скрежетание и сжатие зубов в дневное время, жалобы на нарушения со стороны височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), головные боли в височной области по утрам; боль в области зубов,

десен и челюстей в утреннее время; повышенная чувствительность зубов. Пациенты заполняли специально подготовленный опросник. Среди характерных данных анамнеза в исследование были включены данные частоты встречаемости парафункциональных оральных привычек, таких как покусывания губ, щек либо языка, грызения ногтей или инородных тел, частое жевание жевательной резинки. В качестве наиболее характерного клинического признака бруксизма оценивали степень стирания твердых тканей зубов на окклюзионной поверхности. Для клинической оценки степени стирания зубов использовали «Индивидуальный индекс стирания зубов» (Ia) (Ekfeldt, 1990) [5, 10].

Степень стирания определяли путем визуального обследования всех зубов верхнего и нижнего зубного ряда с использованием зубврачебного зеркала.

Оценку уровня стирания тканей зуба проводили по шкале, состоящей из четырех пунктов. При отсутствии стирания, либо незначительном стирании эмали выставлялся коэффициент 0, при явном либо полном истирании эмали до появления дентина присваивался коэффициент 1, стирание дентина до 1/3 величины коронки зуба определялось коэффициентом 2, стирание дентина, чрезмерное стирание реставрационного материала либо материала несъемных протезов более 1/3 величины коронки отмечалось коэффициентом 3.

Индивидуальный индекс стирания зубов рассчитывали по следующей формуле:

$I_a = 10 \cdot \text{количество зубов с коэффициентом } 1 + 30 \cdot \text{количество зубов с коэффициентом } 2 + 100 \cdot \text{количество зубов с коэффициентом } 3 / \text{Количество зубов с коэффициентами } 0, 1, 2, 3.$

Статистическая обработка результатов выполнена в программе STATISTICA 8.0. Проверка нормальности распределения проводилась при помощи W-теста Шапиро-Уилка. Данные, соответствующие закону нормального распределения, были представлены в виде среднего значения (M); данные, которые не подчинялись закону нормального распределения, были представлены в виде медианы (Me). Для описания значений количественных признаков рассчитывали доверительный интервал (CI). Для сравнения двух независимых выборок с распределением отличным от нормального использовали U-тест Манна-Уитни. Анализ различия частот в двух независимых выборках проводили с использованием точного критерия Фишера. Различие сравниваемых показателей признавалось достоверным при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В первую очередь,

Таблица 1
Результаты сравнительного анализа частоты возникновения жалоб и данных анамнеза (%).

Название признака	Контрольная группа	Исследуемая группа	p
Жалобы			
Скрип зубами в ночное время	0	45,16	<0,01
Усталость жевательных мышц по утрам	10	29,03	0,27
Боль в области зубов и десен по утрам	10	14,52	1
Боль в височной области по утрам	20	11,29	0,6
Повышенная чувствительность зубов	30	45,16	0,5
Жалобы на нарушения работы ВНЧС	40	41,94	1
Скрежетание зубами в дневное время	0	4,44	1
Сжатие зубов в дневное время	0	79,03	<0,01
Данные анамнеза			
Покусывание губ	0	32,26	0,05
Покусывание щек	0	17,74	0,34
Покусывание языка	0	8,06	1
Грызение инородных тел	0	3,23	1
Грызение ногтей	0	11,29	0,58
Частое жевание жевательной резинки	0	11,29	0,58

Таблица 2
Результаты сравнительного анализа интенсивности возникновения жалоб (M/Me(CI)).

Название признака	Контрольная группа	Исследуемая группа	p
Жалобы			
Скрип зубами в ночное время	-	8 (4-12)	-
Усталость жевательных мышц по утрам	1 случай	12 (4-20)	-
Боль в области зубов и десен по утрам	1 случай	13,13 (5,43-19,57)	-
Боли в височной области по утрам	2,5 (1-4)	4 (1-12)	0,42
Повышенная чувствительность зубов	31(16-31)	8 (4-16)	0,11
Жалобы на нарушение работы ВНЧС	8 (0,2-31)	4 (2-31)	0,88
Скрежетание зубами в дневное время	-	31	-
Сжатие зубов в дневное время	-	15 (8-31)	-

анализ результатов начинали со сравнения частоты проявления жалоб и специфичных данных анамнеза в контрольной и исследуемой группах. Далее проводили сравнение указанных групп по показателям индекса Іа и интенсивности возникновения жалоб. Интенсивность жалоб характеризовалась частотой их возникновения у каждого пациента.

Результаты сравнительного анализа частоты возникновения жалоб и специфических данных анамнеза в группе контроля и исследуемой группе представлены в таблице 1.

У пациентов с бруксизмом были выявлены следующие наиболее характерные жалобы: сжатие зубов в дневное время; скрип зубами в ночное время; повышенная чувствительность зубов на температурные и химические раздражители, которая может объясняться наличием некариозных поражений; жалобы со стороны ВНЧС и усталость жевательных мышц в утреннее время. Пациенты контрольной группы также отмечали некоторые жалобы, которые считаются

специфичными для диагностики бруксизма: жалобы на повышенную чувствительность зубов и на дискомфорт и наличие патологических звуков в области ВНЧС. При сравнении частоты возникновения жалоб в контрольной и исследуемой группах было выявлено, что наиболее статистически значимыми жалобами в отношении бруксизма являются сжатие зубов в дневное время ($p<0,01$) и скрежетание зубами в ночное время ($p<0,01$).

Признаки оральных парафункций в анамнезе выявлялись значительно реже, чем жалобы, и были выявлены только в исследуемой группе. Наиболее распространенными парафункциями явились: покусывание губ, щек, грызение ногтей и частое жевание жевательной резинки. Группы статистически значимо различались по встречаемости признака покусывания губ ($p=0,05$).

Для оценки выраженности проявления жалоб, которые встречались как в контрольной, так и исследуемой группах, был выбран показатель интенсивности. По-

казатель интенсивности характеризовался как частота возникновения той или иной жалобы по количеству раз в месяц. Данный показатель отражает выраженность жалобы на момент обследования (таблица 2).

В исследуемой группе наибольшей интенсивностью характеризуется жалоба на скрежетание зубами в дневное время, однако, с учетом того, что частота встречаемости данной жалобы является небольшой, то преждевременно делать вывод о важности данного параметра для оценки тяжести бруксизма. Из вышеназванных жалоб, наиболее распространенными и высокоинтенсивными являются жалобы на сжатие зубов в дневное время (частота 1 раз в 2 дня) и на чувство напряжения или усталости в области жевательных мышц после сна (частота 3 раза в неделю). Высокая распространенность и интенсивность может свидетельствовать о значимости данных параметров для оценки степени тяжести бруксизма. Низкая интенсивность широко известной жалобы на скрип зубами в ночное время может объясняться неосознанностью проявления. Пациенту известно (зачастую со слов близких), что он скрипит зубами в ночное время, однако объективно оценить интенсивность эпизодов бруксизма в течение ночи он не может.

По результатам сравнения групп следует отметить статистически незначимое преобладание интенсивно-

сти жалоб на нарушения работы ВНЧС и повышенную чувствительность зубов в контрольной группе, что может свидетельствовать о том, что эти проявления слабо характеризуют степень развития бруксизма, несмотря на то, что они высоко распространены в исследуемой группе.

При сравнении уровня стирания твердых тканей зуба в контрольной группе показатель Ia составил 19,73 (9,6-29,86) в исследуемой группе – 8,97 (5,52-13,79) статистически значимых различий в группах по данному признаку не выявлено ($p=0,24$).

Выводы. При сравнении частоты возникновения жалоб и проявления оральных парафункций в контрольной и исследуемой группах было выявлено, что статистически значимо различаются группы по проявлению скрежетания зубами в ночное время, сжатие зубов в дневное время и привычному покусыванию губ. Высокая распространенность и дифференциальная значимость позволяют выделить эти признаки, как наиболее присущие субъективные маркеры наличия бруксизма. Косвенно о тяжести течения бруксизма, ввиду высокой интенсивности, могут свидетельствовать жалобы на сжатие зубов в дневное время и чувство напряжения и усталости жевательных мышц в ночное время.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брокер Д., Лалюк Ж-Ф., Кнеллесен К. Бруксизм. - М., 2009. - 89 с.
2. Казеко, Л. А. Повышенное стирание зубов: учеб.-метод. пособие / Л. А. Казеко, О. А. Круглик. - Минск: БГМУ, 2009. - 48 с.
3. Шотт, И.Е Результаты анкетирования врачей-стоматологов по вопросам диагностики и лечения бруксизма / И.Е. Шотт, В.И. Долин // Приложение к журналу «Известия Национальной академии наук Беларуси» «Молодежь в науке - 2014» часть 4. - Мн., 2015. - С. 171-175.
4. Шотт, И.Е. Роль врача-стоматолога в диагностике бруксизма. Часть I - определение бруксизма, этиология, классификационная характеристика, особенности жалоб и анамнеза: учебно-методическое пособие / И.Е. Шотт, В.И. Долин. - Мн.: БелМАПО, 2016. - 27 с.
5. Bernhardt, O. Risk Factors for High Occlusal Wear Scores in a Population-Based Sample: Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP) / O. Bernhardt, D. Gesch, C. Splieth, C. Schwahn, F. Mack, T. Kocher, G. Meyer, U. John, B. Kordass // Int J Prosthodont. - 2004. - Vol.17. - N.3. - P.333-339.
6. Lavigne, G.J. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnosis criteria in a controlled polysomnographic study / G.J. Lavigne, P.H. Rompre, J.Y. Montplaisir // J. Dent Res. - 1996. - N. 75. - P. 546-552.
7. Lobbezoo, F. Bruxism defined and graded: an international consensus / F. Lobbezoo [et al.] // Journal of Oral Rehabilitation. - 2013 Jan. - Vol. 40, N 1. - P. 2-4.
8. Paesani, Daniel A. Bruxism: Theory and Practice. - Berlin, Quintessence, 2010. - 540 p.
9. Pintado, M.R. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period / Pintado M.R., Anderson G.C., DeLong R., Douglas W.H. // J Prosthet Dent. - 1997. - Vol. 77. - P. 313-20.
10. Shetty, S. Bruxism: a literature review / S. Shetty, V. Pitti, C. L. Satish Babu, G. P. Surendra Kumar, B. C. Deepthi // Journal of Indian Prosthodontic Society. - 2010 - Vol. 10, N 3. - P. 141-148.

SUMMARY

ASSESSMENT OF BRUXISM DIAGNOSTIC SIGNS IN DENTAL CLINIC

Dolin V.I.

State Institution of Education "Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education"

Keywords: *dentistry, bruxism, diagnosis, complaints, clinical examination.*

The most common complaints of patients with bruxism were daytime clenching of the teeth; teeth grinding at night; increased sensitivity of the teeth to temperature and chemical stimuli, complaints from the TMJ and fatigue of the masticatory muscles in the morning. Patients of the control group also often complained about the increased teeth sensitivity and, in particular, the discomfort and the presence of pathological sounds in the TMJ region. Thus, the most statistically significant complaints with regard to bruxism are clenching of the teeth in the daytime ($p < 0.01$) and teeth grinding at night ($p < 0.01$). According to the

clinical history the most common signs are: biting lips, cheeks, as well as nail gnashing and frequent chewing gum. The groups are statistically significantly different in the occurrence of the lips biting ($p = 0.05$). The highest intensive and widespread complaints were: tooth clenching during the day and tension or fatigue in the area of chewing muscles in the morning. Statistically significant differences in the groups for sign of teeth attrition it was not revealed ($p = 0.24$).

Based on the results of complaints and anamnesis data analysis, grinding of teeth at night, clenching of the teeth during the day and habitual biting of the lips can be distinguished as markers bruxism.

УДК 616.4-008.64:06:616.316

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ У БОЛЬНЫХ ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОМ СИАЛОЗЕ С СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА

Еловикова Т.М., Ронь Г.И.

УГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии

Ключевые слова: смешанная слюна, ткани пародонта, синдром Шегрена, паренхиматозный сиалоз, ксеростомия.

В настоящее время распространенность синдрома Шегрена (СШ) варьирует от 0,1 до 3,3% общей популяции [1, 4, 8]. Поражение слюнных желез (СЖ и/или слезных желез) является основным признаком СШ. Оно приводит к ксеростомии, лимфоидной инфильтрации, разрушающей протоки и затем ацинусы СЖ [1, 4, 6-12]. Ксеростомия ведет к прогрессированию кариозного процесса и его осложнений, снижению местной сопротивляемости органов и тканей полости рта, сенсibilизации организма, осложняя течение СШ/болезни Шегрена (БШ) [1, 2, 4, 6-12]. Базовое лечение больных с СШ осуществляется ревматологом, однако именно стоматолог может своевременно диагностировать СШ [4, 8].

Цель исследования – выявить особенности изменений смешанной слюны и тканей пародонта у больных с СШ.

Материал и методы

Клиническое исследование проведено в трех группах пациентов в возрасте от 45 до 65 лет. Основную группу составили пациенты (СШ/БШ) со сниженной функцией СЖ- 52 человека, находящиеся на диспансерном учете в Центре наблюдения пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани ОКБ № 1 (кафедра хирургической стоматологии и кафедра пропедевтики внутренних болезней) и в межобластном Центре неопухолевых заболеваний слюнных желез (кафедра терапевтической стоматологии, научный руководитель – заведующий кафедрой, профессор Г. И. Ронь УГМУ). Использована классификация ВОЗ. Больные разделены на группы в соответствии с длительностью СШ, общей активностью воспалительного процесса и стадией ксеростомии [2, 4, 6-9]. Диагноз «фоновый» заболевания (СШ/БШ) был установлен врачами-ревматологами. В две контрольные группы входили: в 1-ую – 30 пациентов (20 женщин, 10 муж-

чин того же возраста) с нормальной функцией СЖ и заболеваниями пародонта, во 2-ую – 30 человек (20 женщин, 10 мужчин), практически здоровых людей с интактным пародонтом и нормальной функцией СЖ, обратившихся на кафедру УГМУ для санации полости рта [2, 3, 6].

Всем пациентам было проведено комплексное обследование, включающее клинические, рентгенологические, лабораторные и вспомогательные методы исследования: расспрос, визуальная оценка, пальпация региональных лимфоузлов и СЖ, определение индекса гигиены Грина-Вермильона (OHI-S – oral hygiene index simplified). Проводилась индексная оценка тканей пародонта (индекс воспаления десны – papillary-marginal-alveolar index (PMA) и пародонтальный индекс – PI Russel), а также исследование глубины пародонтальных карманов, подвижности зубов, степени рецессии десны, определение индексов КПУ (К-кариозный зуб, П-пломбированный зуб, У-удаленный зуб) зубов и КПУ поверхностей. Для обследования СЖ проводились: сиалометрия, качественный анализ секрета (характеристика цвета, прозрачности, определение включений, вязкости, значения pH), клиническое и стоматоскопическое исследование малых СЖ (отечность, гиперемия, гиперплазия и др.). Лабораторные и вспомогательные исследования включали: клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (определение содержания глюкозы), а также консультации ревматологов. Для исследования структурно-оптических свойств биологических жидкостей-смешанной слюны (СС) и десневой жидкости применяли оптические методы – рефрактометрию и поляризационную микроскопию, которые позволяли регистрировать метаболические сдвиги и структурные изменения в молекулярных комплексах СС и десневой жидкости [2, 3, 6]. Определение минерализующего потенциала СС и типа микрокристаллизации СС осуществлялось с учетом просмотра всей площади, высушенной капли ротовой жидкости в зависимости от обнаруженных пяти типов [2, 3, 6]. Для определения степени активности реакции адсорбции микроорганизмов эпите-

лиальными клетками слизистой оболочки полости рта использовали методику Данилевского Н. Ф., Беленчук Т. А. в нашей модификации [2, 6]. Для изучения глубины развития патологического процесса в пародонте исследовали свободнорадикальное окисление липидов ротовой жидкости (уровень малонового диальдегида, суммарную антиокислительную активность). Проводили экспресс-диагностику эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма по степени микрокристаллизации ротовой жидкости при заболеваниях пародонта [2, 6]. При статистической обработке результатов использовали пакет прикладных программ MS EXCEL, Vortex 7.0 и комплекс медико-статистических методик с расчетом обычных математических параметров [2, 3, 6].

Результаты исследования и обсуждение

Самой типичной жалобой у больных с СШ/БШ была сухость в полости рта различной степени выраженности, вплоть до полного отсутствия слюны и значительных сложностей при приеме, пережевывании пищи и при разговоре. Все пациенты жаловались на быстрое разрушение зубов, часто – через 1-2 месяца после пломбирования, появление новых полостей, отмечали, что от зубов просто откалываются кусочки эмали, как скорлупа грецкого ореха и зубы за короткое время превращаются в корешки.

В 100% случаев у больных диагностирован паренхиматозный сиалоз и двустороннее увеличение СЖ (чаще околоушных). Поражение пародонта при СЖ имеет особенности: отсутствуют характерные жалобы пациентов на кровоточивость десен, зуд, жжение, гноетечение, боль, нет подвижности зубов. Пациенты отмечают трудности при откусывании и пережевывании пищи, так как она, со слов пациентов, застревает в зубах, между зубами, под протезами, поскольку разрушение зубов происходит постоянно. При ухудшении общего состояния пациенты отмечали «абсолютную» сухость во рту, невозможность разговаривать и принимать пищу. Сухость отмечалась и в носоглотке, и в глазах.

Начальная стадия ксеростомии была выявлена у 18 человек, стадия выраженных клинических признаков ксеростомии – у 27 человек, поздняя стадия – у 7 человек. При этом, у 2 человек с длительностью СШ/БШ до 1 года и у 2 человек с длительностью СШ/БШ 1-2 года диагностирована выраженная стадия ксеростомии. Поздняя стадия ксеростомии – практически полное отсутствие СС отмечена при продолжительности СШ/БШ 5-10 лет (2 человека) и более 10 лет (5

человек).

При осмотре слизистой оболочки полости рта (губ, щек, неба, языка, дна полости рта) выявлено истончение, сглаженность сосочкового рельефа, а также складчатость языка; индекс гигиены, при этом, неудовлетворительный. При начальной степени ксеростомии у 6 человек были увеличены околоушные СЖ. Значения pH и вязкость ротовой жидкости находились в пределах нормы, уровень малонового диальдегида слюны без изменений, суммарная антиокислительная активность несколько снижена. Функциональная активность малых СЖ снижена на 20-25%.

При выраженной стадии ксеростомии все 27 пациентов предъявляли жалобы на периодически появляющуюся сухость во рту. У 21 человека были увеличены околоушные СЖ. При осмотре слизистая оболочка полости рта истончена, индекс гигиены неудовлетворительный. Снижение показателей сиалометрии (в среднем в 4 раза) и функциональной активности малых СЖ на 50% подтверждают снижение функции СЖ; СС вязкая, пенистая, рН несколько повышен (до 7,8). Показатели биохимического исследования СС: уровень малонового диальдегида повышен ($0,98 \pm 0,15$), суммарная антиокислительная активность снижена более чем в 2,5 раза. В поздней стадии ксеростомии все пациенты отмечали выраженную сухость в полости рта, трудности при разговоре и приеме пищи, необходимость частого смачивания полости рта водой. При внешнем осмотре у двух больных увеличены околоушные СЖ. Слизистая оболочка полости рта истончена, гиперемирована, ранима даже при легком прикосновении инструмента. С усилением ксеростомии отмечается достоверное повышение рН, уровня малонового диальдегида, снижение суммарной антиокислительной активности и функциональной активности малых СЖ более чем в 2 раза. У всех пациентов с СШ отмечена частичная потеря зубов; индекс КПУ зубов достигал 32, КПУ поверхностей – 46, в структуре индексов наблюдалось преобладание составляющей «К». Кровоточивости и других жалоб со стороны десен пациенты не отмечали, за исключением трудностей при откусывании и пережевывании пищи, которая по словам пациентов застревает в зубах, под протезами, а разрушение зубов происходит постоянно. Структура индекса РМА свидетельствует о воспалении свободной десны. Структура индекса PI Russell подтверждает невыраженные воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонта, что характеризует воспаление и начальную степень резорбции костной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демина О.В., Ушакова Е.Н., Лиля А.М. Клинико-лабораторные особенности течения синдрома Шегрена при ревматоидном артрите и системной красной волчанке // Всероссийская научно-практическая конференция Боткинские чтения 11-12 мая 2017. Сборник тезисов под ред. акад. РАН Мазурова В.И., Санкт-Петербург, 2017, с. 70-71
2. Еловикова Т.М. Клинические проявления заболеваний пародонта при гипопункции слюнных желез // Итоги и перспективы отечественной сиаологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиаологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. М., Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016, с. 156-162
3. Еловикова Т.М. Кристаллографическая характеристика десневой жидкости у больных сахарным диабетом 1-го типа. //Проблемы стоматологии, 2013, №5, с. 8-11
4. Козлова М.В., Репин И.С., Смысленова М.В., Селиванова Е.И. Сиаолохографические признаки изменений больших слюнных желез у пациентов с синдромом Шегрена// Российский стоматологический журнал., Изд.: Издательство «Медицина», Москва, 2016, т. 20, № 6, с. 314-319
5. Ронь Г.И. Основные этапы развития научного направления сиаологии на Среднем Урале //Итоги и перспективы отечественной сиаологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиаологов России, д. м. н., проф. Афанасьева Василия Владимировича, М., Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016, с. 51-53
6. Ронь Г.И., Еловикова Т.М. Инновационные технологии в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта // Издательство УГМА, 2011, с. 276
7. Селифанова Е.И., Симонова М.В. Совершенствование стоматологической хирургической помощи пациентам, страдающим синдромом Шегрена в сочетании с диффузными заболеваниями соединительной ткани // Итоги и перспективы отечественной сиаологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиаологов России, д. м. н., проф. Афанасьева Василия Владимировича, М. Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016, с. 237-238
8. Селифанова Е.И., Симонова М.В., Разумова С.Н., Булгаков В.С. Диагностика болезни и синдрома Шегрена в условиях стоматологической поликлиники обзор// Российский стоматологический журнал, Изд.: Издательство «Медицина», Москва, 2016, т. 20, № 4, с. 218-221
9. Славаков Д.С., Скворцов В.В., Пролейская Н.А., Калинин Е.И. Синдром Шегрена// Медицинская сестра, Изд.: Издательский дом «Русский врач», Москва, 2017, № 4, с. 37-41
10. Gurvits G.E., Tan A. Burning mouth syndrome. //WJG, 2013, № 19(5), p. 665-672
11. Mortazvi H., Baharvand M., Movahhedian A., Mohammadi M., Khodadoust A. Xerostomia Due to Systemic Disease // A Review of Conditions and Mechanisms. Ann. Med. Health Sci. Res., 2014, № 4, p. 503-510
12. Patel R., Shahane A. The epidemiology of Sjögren's syndrome.//Clin. Epidemiol., 2014, № 6, с. 247-55

SUMMARY

ASSESSMENT OF PERIODONTAL TISSUES AND MIXED SALIVA IN PATIENTS WITH PARENCHYMAL CIALIS WITH SJOGREN'S SYNDROME

Elovikova T.M., Ron G.I.

USMU, The Department of therapeutic stomatology

Keywords: *mixed saliva, periodontal tissues, Sjogren's syndrome, parenchymal cialis, xerostomia.*

The main symptom of Sjogren's syndrome is involvement of the salivary glands that leads to xerostomia. Xerostomy exacerbates the progression of the carious process and its complications. Dentist maybe the first to diagnose Sjogren's syndrome. The aim of the study was to assess the condition of periodontal tissues and mixed saliva in patients with Shegren's syndrome. A clinical study was conducted in three groups of patients aged from 45 to 65 years. The main group consisted of patients with reduced function of salivary glands – 52 people with Shegren's syndrome. Two control groups of 30 people consisted of the patients with normal function of the salivary glands and periodontal diseases (1st group), and practically healthy people with intact periodontal and normal function of the salivary glands (2nd group). All patients underwent a comprehensive examination: applied clinical, radiological, laboratory, auxiliary research meth-

ods, index evaluation of periodontal tissues; sialometry, qualitative analysis of saliva; study of the structural and optical properties of biological fluids-saliva, and gingival fluid by polarization microscopy; definition of mineralizing potential of saliva microcrystallization, the reaction of adsorption of microorganisms to epithelial cells. Statistical processing of results was carried out. Patients SSH/BS in 100% of cases were diagnosed with parenchymal cialis. The following was revealed: the degree of severity of clinical signs of periodontal disease is due to the pathogenesis of the underlying disease; the development of localized periodontitis of mild severity is characteristic; the severity of xerostomy leads to more parameters of structure formation and to more intensive formation of structures of "pathological" types in saliva; hypofunction of the salivary glands is one of the links of pronounced desync of the pathogenesis of periodontal disease; the dependence of antioxidative activity with the stage of silosa, duration, and severity of xerostomia.

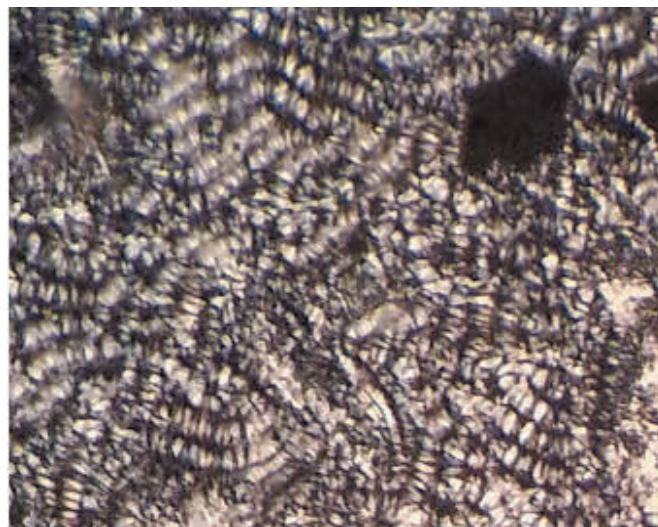
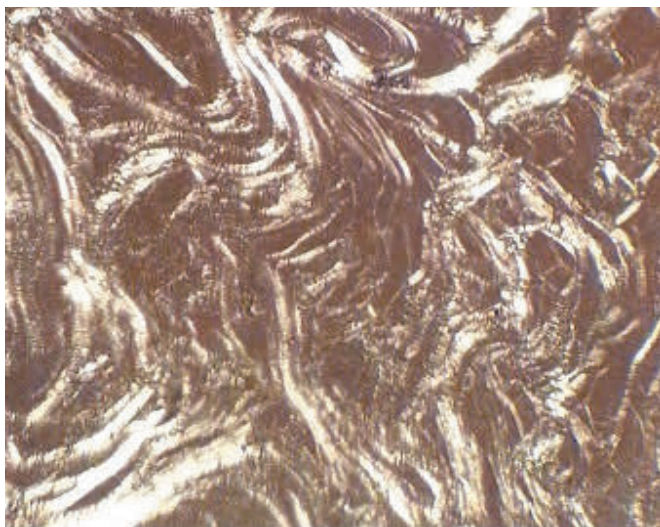


Рис. 1. Текстуры смешанной слюны у рабочих основной группы:
 а - миелиновые формы; б - веерные текстуры (фото × 200)

для СС [2-4,7,10]. Результаты исследования обработаны с помощью методов математической статистики. Использован пакет прикладных программ «Statistica 6.0». Данные представлены в виде средних арифметических величин и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). Для установления достоверности различий использовалось t-распределение Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$ [2-4].

Результаты исследования и их обсуждение

При клиническом обследовании рабочих ММ, выявлено: неудовлетворительный уровень гигиены полости рта (у рабочих основного производства ОНІ-S - $3,78 \pm 0,36$ - выше, чем во вспомогательных цехах - $2,96 \pm 0,171$; $p < 0,05$); высокая распространенность кариеса зубов - 100%. Различия между основными и вспомогательными цехами значимы: уровень КПУз в основной группе составляет $14,86 \pm 5,93$, что на 55,5% выше, чем у рабочих 1-ой группы сравнения, за счет превышения компонента П (пломба) и У (удаленные) в 3,5 и 1,8 раз, соответственно. Индекс кровоточивости у рабочих основных цехов на 16% превышает аналогичный показатель у рабочих вспомогательных цехов, а РМА — на $19,05\% \pm 4,5\%$. При клиническом обследовании выявлена высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта, чаще всего (71%) диагностирован хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести. Более тяжелое поражение тканей пародонта диагностировано у рабочих основной группы. У рабочих основных цехов отмечены неудовлетворительные показатели неспецифической резистентности полости рта - РАМЭК

($19,6 \pm 6,2\%$), а у рабочих вспомогательных цехов - удовлетворительные ($39,7 \pm 8,5\%$). Результаты исследований свидетельствуют, что практически 99% рабочих нуждаются в лечении заболеваний пародонта, что подтверждается значениями индекса СРІТN ($p < 0,05$). Установлено, что медь накапливается в СС [8,9]. Кроме того, ионы меди образуют с органическими компонентами СС прочные хелатные комплексы, дестабилизируя обменные процессы в ней [8,9].

У рабочих основных цехов ММ поляризационная микроскопия СС выявила значительное количество атипичных форм (рис.1) - крупных веерных текстур (ВТ, 20%), миелиновых форм (МФ, 15%), полигональных текстур (ПТ, 15%), пластинчатых кристаллов (ПК, 5%).

Отмечена четкая корреляция параметров анизотропного структурообразования в СС с проявлениями пародонтита. Значительное количество ВТ, МФ, ПК служит критерием дезадаптации и надежным маркером патологических состояний. Исследование морфологии СС является серьезным направлением в области анализа пространственно-временной организации живых систем [6,7]. Так, при хронических воспалительных заболеваниях пародонта выявлено увеличение частоты обнаружения средних и крупных сферолитов, малых, средних, крупных сферодендритов, уменьшение количества конфокальных доменов (КД). Увеличение количества средних и крупных сферолитов, наряду с уменьшением мелких, образующихся при кристаллизации белка, может указывать на изменения его свойств, свидетельствуя о нарушении баланса, поскольку биожидкости представляют собой многокомпонентные

коллоидные системы, состоящие из растворов липидов, белков, солей, которые структурно мобильны, реализуя процессы адаптации при экзогенных и эндогенных воздействиях [2-4,6,7,11].

У рабочих 1-ой группы сравнения определены радиальнолучистые сферолиты (5%), крупные дендриты (5%), конфокальные текстуры (15%), сферолиты и дендриты (по 20%), ЖК-линии (10%), отсутствие текстур (25%). Исследование СС методом поляризационной микроскопии может быть использовано в диагностическом процессе, в том числе для контроля исходного состояния, эффективности проводимой профилактики и терапии. Наличие ЖК линий, мелких сферолитов, дендритов, области анизотропии, также отсутствие текстур отражает в целом структурную гетерогенность анализируемой среды (СС) и соответствует «нормальному» типу. Так, при интактном пародонте (во 2-й группе сравнения) отмечается преобладание в СС «нормальных» оптических форм – примерно в равном соотношении (15%) – ЖК-линии, мелкие сферолиты, дендриты, область анизотропии, также отсутствие текстур (около 40%), «патологических» кристаллов не

выявлено ($p < 0,05$).

Выводы

Выявлены высокая распространенность и интенсивность кариозного процесса и воспалительных заболеваний тканей пародонта у рабочих основной группы наряду с плохой гигиеной полости рта, ухудшающейся с увеличением стажа работы на предприятии ($p < 0,05$).

У рабочих основной группы отмечены неудовлетворительные показатели неспецифической резистентности полости рта, а у рабочих 1-ой группы сравнения – удовлетворительные ($p < 0,05$).

Наличие оптически активных текстур у рабочих основной группы свидетельствует о десинхронозе параметров анизотропного структурообразования и интенсивном формировании структур «патологических» типов в СС.

Текстурные особенности СС формируют картину адаптационных процессов, происходящих в пародонте у рабочих ММ и свидетельствуют о значимости барьерной функции СС на фоне влияния неблагоприятных факторов производственной среды ММ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропова И.П. Хронобиологический аспект анизотропного структурообразования в слюне при остром инфаркте миокарда различной тяжести и локализации // Автореферат дисс. на соиск. учен. степени к.б.н. - Екатеринбург. - 1999. - с.25.
2. Еловикова Т.М. Кристаллографическая характеристика десневой жидкости у больных сахарным диабетом 1-го типа. // Проблемы стоматологии. - 2013. - №5. с.8-11.
3. Еловикова Т.М. Морфо-текстурные особенности десневой жидкости при интактном пародонте // В сборнике: Медицина, фармация и общественное здоровье Сборник статей Второго Евразийского конгресса с международным участием, посвященного 85-летию Уральского медицинского университета. - 2015. - с. 38-40.
4. Еловикова Т.М., Липатов Г.Я., Молвинских В.С., Лестев М.П., Адриановский В.И., Береснева О.Ю. Влияние производственно-обусловленных факторов на структуру заболеваний полости рта у рабочих медеплавильного предприятия // Проблемы стоматологии. - 2013. - № 3. - с. 22-27.
5. Емельянов С.С. Роль методов рефрактометрии и поляризационной микроскопии в определении тактики лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью // Автореферат дисс. на соиск. учен. степени к.м.н. - Екатеринбург. - 2010. - с.25.
6. Мальчиков И.А. Значение вирусных инфекций в патологии, связанной с нарушениями противомикробной защиты, и методы их выявления. // Автореферат дисс. на соиск. учен. степени д.м.н. - Екатеринбург, 2007. - 41 с.
7. Мальчикова Л.П., Соколова Л.А., Мальчиков И.А., Миронов Е.В., Кононенко Е.В., Виссарионов В.А., Андреев А.Н., Жолудев С.Е. Кристаллографическое исследование биологических жидкостей у больных с патологией суставов. // Екатеринбург. - 2001 г. - 36 с.
8. Молвинских В.С. Особенности профилактики основных стоматологических заболеваний у рабочих в металлургии меди // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Екатеринбург. - 2017. - 26 с.
9. Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Еловикова Т.М., Лелекова Р.П. Особенности микрокристаллизации ротовой жидкости у рабочих медеплавильного производства // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - Том 18. - № 2. - 2016. - с. 84-87.
10. Ронь Г.И., Еловикова Т.М. Инновационные технологии в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта. - Екатеринбург: УГМА. - 2011. - 276 с.
11. Ханчик О. А. Анизотропные структуры в полимерах и их изучение методом малоуглового рассеяния поляризованного света: Монография. - М. : Издательство МТИ. - 2014 - 124 с.

SUMMARY

THE PARAMETERS OF ANISOTROPIC STRUCTURE FORMATION IN THE MIXED SALIVA OF THE WORKERS METALLURGY OF COPPER

Elovikova T.M.¹, Molvinskyh V.S.², Lipatov G.Ya.³, Koshcheev A.S.⁴

¹ USMU, Department of Therapeutic Stomatology

² LLC "Helios"

³ USMU, Department of General Hygiene

⁴ UrFU, Department of Modeling of Controlled Systems

Keywords: *mixed saliva, anisotropic structure formation, workers, copper metallurgy, non-specific resistance, textures.*

Complex mechanisms and systems of homeostasis of the human body take part in the implementation of any pathological process. It is proved that changes in mixed saliva begin on subcellular, before the appearance of laboratory and clinical manifestations. Saliva is characterized by a specific molecular ordering and texture analysis in polarized light allows us to judge about changes in molecular ordering in the liquid crystal phase. The aim of the study was to determine the parameters of anisotropic structure formation in saliva in copper metallurgy workers. A clinical examination of 60 non-smoking men aged 35 to 54 years, of which three groups were composed, was conducted. The main group included 30 workers from 2 main workshops of copper metallurgy. The two control groups (15 peo-

ple) made: performance of the 3 auxiliary workshops (1st group) and patients with intact periodontium and sanitized at the Department of therapeutic dentistry of USMU is conducted (2nd group). Saliva samples were taken from all patients. A clinical dental procedure was performed. The method of polarization microscopy was used to determine the structural and optical properties of SS. The results of the study were processed using the methods of mathematical statistics. There was a high prevalence of caries and periodontitis, are poor indicators of nonspecific resistance of the oral cavity in workers of the main group. The presence of optically active textures they have evidence of the jet-lagged parameters of anisotropic structure formation in saliva. This is suggestive of the importance of the barrier function of saliva on the background of unfavorable factors of the production of copper.

УДК 616.31-07-85

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИФРОВОГО ПРОТОКОЛА ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ РАННИХ ПРИЗНАКАХ ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТИ

Ивашов А.С.

УГМУ, Кафедра пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний

Ключевые слова: цифровой протокол, дефекты твердых тканей зубов, 3D-печать.

Повышенная стираемость зубов этиопатогенетически тесно связана с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава. Одним из способов ранней коррекции имеющихся дефектов твердых тканей зубов является восстановление утраченной анатомической формы с использованием термопластифицированного композиционного материала. Но прямое моделирование множества зубов в полости рта пациента является трудновыполнимой и малопредсказуемой техникой. Но использование современного компьютерного обеспечения открывает много возможностей для врачей-стоматологов, позволяет упрощать, ускорять и увеличивать точность лечебных мероприятий. В статье представлена клиническая методика точного переноса 3D-моделированных прототипов в прямые реставрации.

Цель работы – совершенствование клинического протокола восстановления дефектов твердых тканей при ранних признаках повышенной стираемости зубов.

Материал и методы

Для реализации данного клинического протокола использовано программное обеспечение ExoCAD, PreForm. Использовано следующие оборудование: внутриротовой сканер CEREC Bluecam (Sirona), 3D-принтер Form 1+ (Formlabs).

Результаты и обсуждение

Описанный клинический протокол состоит из следующих этапов:

- ◆ подготовительный,
- ◆ цифровой,
- ◆ клинический.

На первом этапе получается исходная цифровая модель реставрируемых зубов. Это возможно с применением внутриротового сканера, либо через снятие классического оттиска с последующим отлитием модели и ее оцифровыванием.

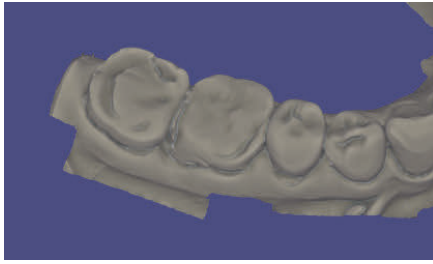
На втором этапе полученная модель загружается в CAD программное обеспечение и производится моделирование прототипов будущих реставраций (на рис. представлен пример моделирования 5 зубов в программном обеспечении ExoCAD).

После создания прототипов производится объединение 3D-объектов и подготовка к производству физической модели с помощью 3D-принтера.

Для печатей модели наиболее подходящей технологией является стереолитография [2]. Пример такого принтера – Form 1+ (Formlabs). На третьем этапе (клиническом) с модели снимают ключ для переноса формы в полость рта. Для этого используется лабораторный прозрачный А-силикон твердости более 70 по Шору (например Regi-trans, Bisico). В силиконовом ключе делается перфорация под диаметр носика кампулы композиционного материала в области нефункциональных бугров каждого зуба. Реставрационный композитный материал термопластифицируется для улучшения его механических параметров и появления реологических свойств [1]. В полости рта зубы изолируются с помощью коффердама. Производятся пескоструйная обработка и адгезивная подготовка поверхности. Силиконовый ключ фиксируется на зубы и разогретый композитный материал инъекционно вносится в подготовленные полости между ключом и твердыми тканями. Далее производится фотополимеризация материала через силиконовый ключ. Далее проводится финишная обработка реставраций.

Заключение

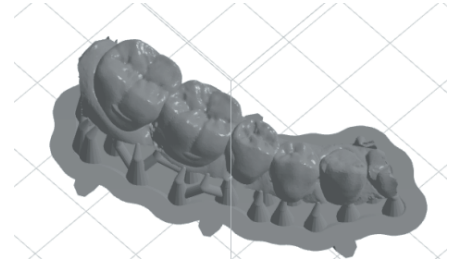
Представленный клинический протокол восстановления утраченных твердых тканей является технически простым и предсказуемым, позволяет восстанавливать любое количество зубов прямым методом. Применение 3D-печати дает возможность формировать модели с прототипами на произвольных зубах, что решает проблемы балансировки силиконового ключа, что также повышает точность готовых реставраций.



A



B



C

Рис. 1 Цифровая модель исходной ситуации (А) смоделированных прототипов (Программное обеспечение EhoCAD 16) (В), 3D-модель подготовлена к печати в программном обеспечении PreForm 2.11.3. (С)

ЛИТЕРАТУРА

1. Ивашов А.С. Клинико-экспериментальное обоснование выбора термопластифицированных композиционных материалов при лечении пациентов с повышенной стираемостью зубов: дис. канд. мед. наук / А.С. Ивашов, Екатеринбург, 2017, 150 с.
2. Kim S.Y. Precision and trueness of dental models manufactured with different 3-dimensional printing techniques / S.Y. Kim, Y.S. Shin, H.D. Jung, C.J. Hwang, H.S. Baik, J.Y. Cha// EMBO Rep., 2006, V. 7, № 10, p. 956-960

SUMMARY

APPLICATION OF THE DIGITAL PROTOCOL AT THE RECOVERY OF DEFECTS OF SOLID TISSUE OF TEETH AT EARLY SIGNS OF INCREASED WASHING

Ivashov A.S.

Ural State Medical University

Keywords: digital protocol, defects of hard tissue of teeth, 3D-printing.

The presented clinical protocol for the recovery of lost hard tissues is technically simple and predictable, allowing you to restore any number of teeth by a direct method.

УДК: 616.314.14083-08

БИОПЛЕНКА ЭПИДЕРМАЛЬНОГО СТАФИЛОКОККА КАК ФАКТОР РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ

Кабанова А.А., Кабанова С.А., Мовсесян Н.А., Плотников Ф.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Ключевые слова: биопленка, челюстно-лицевая область, антибиотикорезистентность.

Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области занимают до 50% в структуре нозологий в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, при этом страдают ими преимущественно лица трудоспособного возраста.

По данным исследований последних лет, бактерии рода *Staphylococcus* являются одними из доминирующих патогенов в этиологической структуре внутрибольничных инфекций [1, 2, 3]. Кроме того, на протяжении последних лет во всем мире отмечается рост устойчивости возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний к антимикробным препаратам. Антимикробная резистентность представляет собой естественный биологический ответ на использование антибактериальных препаратов, которые создают селективное давление, способствующее отбору, выживанию и размножению резистентных штаммов микроорганизмов [4]. В настоящее время в результате селективного прессинга антибиотиков (АБ), применяемых в медицинской практике, распространение антибиотикорезистентности приняло глобальный характер [5].

По существующим данным большинство бактерий функционируют не в виде отдельных клеток, а образуют сообщества, так называемые бактериальные пленки (БП). Биопленка – микробное сообщество, характеризующееся клетками, которые прикреплены к поверхности или друг к другу, заключены в матрикс синтезированных ими внеклеточных полимерных веществ, и демонстрируют изменение фенотипа, выражающееся в изменении параметров роста и экспрессии специфических генов, причем сами бактерии составляют лишь 5-35% массы биопленки, остальная часть – межбактериальный матрикс. В пределах биопленки могут происходить физиологические изменения, включающие реакцию общего стресса, закрытие ключевых метаболических процессов и индукцию защитных механизмов [6]. Такая форма существования предоставляет бактериям массу преимуществ в условиях воздействия неблагоприятных факторов

внешней среды и организма хозяина. Следует также отметить, что бурное развитие высокотехнологичных направлений медицины значительно расширило лечебное применение различных долгосрочных инвазивных устройств – от сосудистых катетеров до сердечных клапанов, кардиостимуляторов, глазных протезов и даже информационно-коммуникационных микрочипов [7]. К сожалению, функционирование этих лечебных устройств часто сопровождается заселением их поверхностей оппортунистической микрофлорой, главным образом, коагулазонегативными стафилококками, с развитием так называемых катетер-ассоциированных инфекций [8]. Биопленки обнаруживают в ранах, и предполагается, что они в некоторых случаях замедляют процесс заживления. Электронная микроскопия показала, что 60% биоптатов, взятых из хронических ран, содержали биопленки, в то время как образцы из свежих – лишь 6% [9].

Микрофлора биопленки более устойчива к воздействию неблагоприятных факторов физической, химической и биологической природы по сравнению со свободно плавающими бактериями; микроорганизмы, входящие в ее состав, оказались очень устойчивы к воздействию ультрафиолетового излучения, дегидратации [10].

Многочисленные физиологические процессы, происходящие в биопленке, отличаются от физиологии чистых культур этих же бактерий. Соответственно, реакция микроорганизмов на изменение условий окружающей среды в биопленке существенно отличается от реакции каждого отдельного вида в монокультуре. Такая организация обеспечивает ее физиологическую и функциональную стабильность и является основой конкурентного выживания в экологической нише. Сообщество микроорганизмов организует единую генетическую систему в виде плазмид – кольцевых ДНК, несущих поведенческий код для членов биопленки, определяющих их пищевые (трофические), энергетические и другие связи между собой и внешним миром [11].

Установлено, что свойства клеток и внеклеточного матрикса являются основой повышенной выживаемости. Матрица биопленки может связываться

или не проходить, и/или инактивировать антибиотики. Стабильность, обусловленная свойствами клеток биопленки, объясняется уменьшением их свободной поверхности за счет контактов друг с другом и образованием специальных бактерий, называемых персистерами. Персистеры, в свою очередь, временно становятся устойчивы практически ко всем антибактериальным препаратам. Основными механизмами повышения устойчивости бактерий к антибиотикам в биопленках являются: ограничение проникновения антибиотиков через биопленки; ограничение питания и изменение микроокружения в биопленке приводит к снижению скорости деления бактерий, в результате чего остается меньше мишеней для действия антибиотиков; адаптивные реакции; генетическая изменчивость бактерий, устойчивых в биопленке.

Все это обуславливает необходимость тестирования используемых антибиотиков при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний.

Цель – определить чувствительность изолятов *S. epidermidis*, способных образовывать биопленки, к антибиотикам у пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Материалы и методы

В ходе проведенного исследования изучены свойства 20 клинических изолятов *S. epidermidis*, выделенных у пациентов, находящихся на лечении в стоматологическом отделении Витебской областной клинической больницы в 2017 году. У пациентов с инфекционно-воспалительными процессами во время хирургической обработки гнойного очага выполнялся забор раневого отделяемого для дальнейшего выделения возбудителя и определения его способности формировать биопленку.

Сбор патологического материала из гнойных ран производили ватным тампоном, который помещали в стерильную пробирку. Содержимое абсцессов, раневое отделяемое помещали в пробирки с мясопептонным бульоном.

Для определения способности возбудителя формировать биопленку исследования проводились на кафедре клинической микробиологии УО Витебского государственного медицинского университета. Штамм бактерий выращивали на агаре при 37°C в течение 24 часов. В асептических условиях с помощью бактериологической петли готовили взвесь микроорганизмов в бульоне Мюллера-Хинтона с оптической плотностью на денситометре 0,5 единиц оптической плотности,

что соответствует конечной концентрации $1,5 \cdot 10^8$ КОЕ/мл. В лунки планшета вносили по 150 мкл полученной взвеси бактерий, на один штамм отводили 8 лунок. Отрицательным контролем служили лунки с 150 мкл бульона Мюллера-Хинтона без бактерий. Планшет инкубировали в термостате при температуре 37°C в течение 24 часов. Из лунок с помощью стерильной пипетки удаляли содержимое. Лунки промывали четырехкратно дистиллированной водой с помощью автоматической мойки MB-350 производства «Технофорум». Биопленку фиксировали путем добавления в лунки по 160 мкл 2,5 % раствора глутаральдегида и его инкубации в течение 5 минут. Планшет четырехкратно промывали и вносили по 170 мкл 0,25% раствора кристаллического фиолетового на 5 минут, после чего снова повторяли процедуру отмывки четыре раза и высушивали в течение 10 минут. В лунки добавляли по 200 мкл 33% раствора уксусной кислоты и инкубировали при комнатной температуре 10 минут до полной экстракции кристаллического фиолетового в кислоту. Для измерения планшет помещали в многоканальный спектрофотометр Ф300, где при длине волны 620 нм определяли оптическую плотность в лунках. По полученным данным определили среднее значение восьми лунок и оценили способность образования микроорганизмом биопленки *in vitro*.

Для определения минимальной подавляющей концентрации (МПК) для планктонных форм использовали метод серийных разведений в жидкой питательной среде. С целью определения МПК в составе биопленок последнюю формировали в полистироловом планшете. Эмпирически установлено, что при использовании разработанного метода в лунке формируется биопленка концентрацией $1,5 \cdot 10^8$ КОЕ/мл. Затем готовили раствор антибиотика в бульоне Мюллера-Хинтона в 12 последовательных разведениях. В 12 лунок планшета с биопленкой вносили по 200 мкл раствора антибиотика в последовательных разведениях. Планшет с биопленкой инкубировали в термостате при 37°C в течение 24 часов. В лунках планшета визуально определяли наличие роста. Минимальное разведение антибиотика, при котором не наблюдается рост бактерий, является МПК данного антибиотика для бактерий в составе БП.

Для изучения эффективности применения антибактериальных препаратов сравнивали МПК антибиотиков для планктонных форм бактерий и бактерий в составе БП. Определяли МПК₅₀ – минимальную подавляющую концентрацию антибиотика для 50% иссле-

Таблица 1

Чувствительность клинических изолятов планктонных форм *S. epidermidis*

ԱԲ	S, %	I, %	R, %	МПК ₅₀ , мкг/мл	МПК ₉₀ , мкг/мл	Среднегеометрическая МПК, мкг/мл	Min/max	Квартили
Тигециклин	100	0	0	0,25	0,5	0,33	0,25/0,5	0,25/0,5
Ципрофлоксацин	88	0	12	0,5	2,0	0,44	0,25/2,0	0,25/0,5
Цефалексин	35	0	65	4,0	4,0	3,13	2,0/4,0	2,0/4,0
Ванкомицин	88	0	12	2,0	4,0	1,77	1,0/4,0	1,0/2,0
Левифлоксацин	94	0	6	0,25	2,0	0,52	0,25/16,0	0,25/0,5
Ломефлоксацин	94	0	6	1,0	2,0	1,23	1,0/4,0	1,0/1,0
Меропенем	100	0	0	0,125	0,125	0,125	0,125/0,125	0,125/0,125
Моксифлоксацин	86	0	14	0,06	0,25	0,2	0,06/4,0	0,06/0,25

Таблица 2

Чувствительность клинических изолятов *S. epidermidis* в составе БП

ԱԲ	S, %	I, %	R, %	МПК ₅₀ , мкг/мл	МПК ₉₀ , мкг/мл	Среднегеометрическая МПК, мкг/мл	Min/max	Квартили
Тигециклин	100	0	0	0,5	0,5	0,46	0,25/0,5	0,5/0,5
Ципрофлоксацин	71	0	29	1,0	8,0	1,33	0,5/32,0	0,5/2,0
Цефалексин	0	29	71	8,0	128,0	10,64	4,0/128,0	4,0/16,0
Ванкомицин	0	0	100	128,0	512,0	81,74	8,0/512,0	16,0/512,0
Левифлоксацин	53	6	41	2,0	8,0	1,7	0,5/8,0	0,5/4,0
Ломефлоксацин	47	0	53	4,0	8,0	3,3	2,0/8,0	2,0/4,0
Меропенем	29	29	42	2,0	2,0	2,0	1,0/4,0	1,5/3,0
Моксифлоксацин	72	0	28	1,0	4,0	1,1	0,25/4,0	0,5/4,0

дованных изолятов, и МПК₉₀ – минимальную подавляющую концентрацию антибиотика для 90% исследованных изолятов. В качестве критериев чувствительности изолята к антибиотикам использовали рекомендации Европейского комитета по тестированию антимикробной резистентности (EUCAST).

Полученные результаты обрабатывались с помощью компьютерных программ Statistica 10.0 Advanced и Microsoft Excel. Выявления достоверности различий в группах проводили с использованием непараметрических методов. Различия признавались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При изучении частоты встречаемости способности бактерий формировать биопленки выявлено, что 100% выделенных изолятов *S. epidermidis* образуют биопленку.

При использовании стандартных методов определения резистентности к АБ изоляты *S. epidermidis* оказались наиболее чувствительны к тигециклину и меропенему (100%), менее чувствительны к фторхинолонам: ломефлоксацин и левофлоксацин – 94%, ципрофлоксацин – 88%, моксифлоксацин – 86%. К ванкомицину оказались чувствительны 88% выделенных изолятов. Наибольшая резистентность обнаружена к

цефалексину – 35% (табл. 1).

Изоляты *S. epidermidis* в составе биопленок оказались наиболее чувствительны к тигециклину – 100%. Менее чувствительны к фторхинолонам: моксифлоксацин – 72%, ципрофлоксацин – 71%, левофлоксацин – 53%, ломефлоксацин – 47%. В значительной степени снизилась чувствительность микроорганизмов в составе БП к меропенему – 29%. Микроорганизмы в составе БП оказались резистентны к цефалексину, ванкомицину – 0% (табл. 2).

При изучении чувствительности микроорганизмов в составе БП было обнаружено, что МПК₉₀ изученных антибиотиков увеличилась в 4-128 раз по сравнению с планктонными формами.

Выводы

Таким образом, очевидно, что определение чувствительности микроорганизмов в составе биопленок необходимо для назначения рациональной антибактериальной терапии пациентам с инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Изоляты *S. epidermidis* менее чувствительны к терапевтическим концентрациям антибиотиков в составе биопленок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева И.Г. Сравнительная характеристика полиантибиотикорезистентности и устойчивости к дезинфектантам возбудителей внутрибольничных инфекций / И.Г. Алексеева, А.С. Благоданова, О.В. Ковалишена // Ремедиум Приволжье, 2010, № 1, с. 48-50
2. Микробиологический мониторинг госпитальных экосистем условно-патогенных бактерий- возбудителей внутрибольничных инфекций / Е.И Гудкова [и др.] // Медицинские новости, 2003, №3, с. 11-15
3. Сидоренко С.В. Исследования распространения резистентности к антибиотикам: практическое значение для медицины / С.В. Сидоренко // Инфекции и антимикробная терапия. 2002, т. 4, № 2, с. 38-41
4. Страчунский Л.С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, М., 2002, с. 32-39
5. Mah T.-F.C. Mechanisms of biofilm resistance to antimicrobial agents / T.-F.C. Mah, G.A. O'Toole // Trends Microbiol., 2001, N 9, p. 34-39
6. Тец В.В. Бактериальные сообщества. В кн.: Клеточные сообщества / под ред. В. Теца. Санкт-Петербург: Изд-во СПбГМУ, 1998, с. 15-73
7. Antimicrobial-Resistant Pathogens Associated With Healthcare-Associated Infections: Annual Summary of Data Reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2006-2007 / A.I. Hidron [et al.] // Infect. Control Hosp. Epidemiol., 2008, V. 29, № 11, p. 996-1011
8. Bacterial biofilms in nature and disease / J.W. Costerton [et al.] // Ann. Rev. Microbiol., 1987, V. 41, p. 435-464
9. Habash M. Microbial Biofilms: their development and significance for medical device-related infections/ M. Habash, G. Reid // J. Clin. Pharmacol., 1999, № 9, p. 887-898
10. James G.A. Biofilms in chronic wounds / G.A. James [et al.] // Wound Repair Regen. 2008, V. 16, N 1, p. 37-44
11. Watnick P. Biofilm, city of microbes / P. Watnick, R. Kolter // J. Bacteriol., 2000, № 182, p. 2675-9

SUMMARY

BIOLAYER OF EPIDERMAL STAPHYLOCOCCUS AS A FACTOR OF RESISTANCE TO ANTIBIOTICS

Kabanova A.A., Kabanova S.A., Movsesyan N.A., Plotnikov F.V.
 Vitebsk State Medical University

Keywords: *biofilm, maxillofacial area, antibiotic resistance.*

According to recent studies, bacteria of the genus *Staphylococcus* are one of the dominant pathogens in the etiological structure of nosocomial infections. According to existing data, most bacteria do not function as separate cells, but form communities, the so-called bacterial films. Biofilm is a microbial community characterized by the cells that are attached to the surface or to each other, are encapsulated in a matrix of extracellular polymeric substances synthesized by them, and exhibit a phenotype change, expressed in changing the parameters of growth and expression of specific genes, the bacteria themselves being only 5-35% of the weight of the biofilm, the rest being the inter-bacterial matrix.

The aim of our study was to determine the sensitivity of isolates of *S. epidermidis*, capable of forming biofilms, to antibiotics in patients with infectious and inflammatory diseases of the maxillofacial region.

In the course of the study, the properties of 20 clinical isolates of *S. epidermidis* isolated from patients were studied. To determine the minimum inhibitory concentration (MIC) for plankton forms, the serial dilution method in a liquid nutrient medium was used. The minimum dilution of the antibiotic, in which the growth of bacteria is not observed, is the MIC of this antibiotic

for bacteria in the biofilm composition. To study the effectiveness of the use of antibacterial drugs, the MIC of antibiotics was compared for plankton forms of bacteria and bacteria in the composition of biofilms.

The isolates of *S. epidermidis* were most sensitive to tigecycline and meropenem (100%), less sensitive to fluoroquinolones: 94% of lomefloxacin and levofloxacin, 88% of ciprofloxacin, and 86% of moxifloxacin. 88% of isolates were sensitive to vancomycin. The greatest resistance was found to cephalixin - 35%.

Isolates of *S. epidermidis* in the composition of biofilms were most sensitive to tigecycline - 100%. Less sensitive to fluoroquinolones were moxifloxacin - 72%, ciprofloxacin - 71%, levofloxacin - 53%, lomefloxacin - 47%. To a significant extent, the sensitivity of microorganisms in the composition of BP was to meropenem - 29%. Microorganisms in the composition of biofilms were resistant to cephalixin, vancomycin - 0%.

The determination of the sensitivity of microorganisms in the composition of biofilms is necessary for the appointment of rational antibacterial therapy to patients with infectious and inflammatory diseases of the maxillofacial region. The isolates of *S. epidermidis* are less sensitive to the therapeutic concentrations of antibiotics in the composition of biofilms.

УДК 616.314-76-026.569-036.8

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АДГЕЗИВНЫХ ВОЛОКОННЫХ КОНСТРУКЦИЙ

Кавецкий В.П.

БелМАПО, Кафедра общей стоматологии

Ключевые слова: адгезивная волоконная конструкция, армирующий каркас, критерии оценки качества.

Актуальность

Развитие стоматологии на современном этапе характеризуется успешными разработками в области материаловедения и совершенствованием методик эстетической реконструкции зубов и зубных рядов [4, 7]. Применение адгезивных технологий повысило эффективность восстановления целостности зубных рядов при малых включенных дефектах. Однако до сих пор окончательно не решены вопросы особенностей выбора варианта расположения армирующего каркаса, планирования изготавливаемого протеза, проблемы прогнозируемых сроков эксплуатации адгезивных волоконных конструкций (АВК), а также оценки их качества в ближайшие и отдаленные сроки [3, 6].

Проведенные нами лабораторные исследования прочности АВК, а также результаты моделирования напряженно – деформированного состояния протезов с различным расположением армирующего каркаса позволили разработать рекомендации по выбору варианта расположения волокна в зависимости от топографии и протяженности дефекта; состояния и положения твердых тканей опорных зубов и зубов-антагонистов; морфологии симметричного зуба; формы и выраженности альвеолярного отростка в области дефекта; состояния тканей маргинального пародонта [1, 3]. Ранее проведенные нами исследования позволили разработать систему оценки качества эстетических конструкций [3]. Изучение ретроспективных данных клинического применения АВК позволило сформулировать критерии оценки качества препарирования опорных зубов и предложить усовершенствованные методы моделирования адгезивных восстановительных конструкций с учетом современных эстетических принципов [1, 5]. Внедрение в практику результатов исследования дало возможность разработать усовершенствованную конструкцию адгезивного протеза и новый способ замещения единично отсутствующего зуба с помощью волоконно-композитного несъемного адгезивного мостовидного протеза.

Цель: провести анализ клинической эффективности внедрения рекомендаций по изготовлению адгезивных волоконных конструкций.

Материалы и методы

За период с 2010 по 2017 годы на базе кафедры общей стоматологии БелМАПО было изготовлено 110 адгезивных волоконных конструкций с различным расположением армирующего каркаса 110 пациентам (62 женщины (56,36%) и 48 мужчин (43,64%)). Средний возраст пациентов составил $34,52 \pm 0,53$ года. На первичном этапе проводилось обследование полости рта по стандартной методике с использованием клинических и рентгенологических методов. На основании полученных данных нуждающимся пациентам проводились специальные подготовительные мероприятия, включающие в себя мотивацию, нормализацию гигиенического и пародонтологического статуса, коррекцию окклюзионных взаимоотношений. На момент изготовления АВК у всех пациентов регистрировались: хорошая гигиена полости рта (The simplified oral hygiene index (OHI-S) = $0,4 \pm 0,02$), легкая степень воспаления десны (десневой индекс (GI) = $0,12 \pm 0,01$), средняя степень интенсивности кариозного процесса (индекс КПУ (К-кариозный, П-пломбированный, У-удаленный) = $14,97 \pm 0,19$), физиологический прикус, отсутствие очагов хронической апикальной инфекции; уровень деструкции альвеолярного отростка у пациентов пародонтологического профиля не превышал $\frac{1}{2}$ длины корня зуба.

Выполнение работ начинали с планирования изготавливаемой конструкции. Исходя из конкретной клинической ситуации, принимали решение о количестве и варианте расположения армирующего каркаса на опорных зубах, пространственном позиционировании элементов волокна в теле протеза, а также об объеме и виде препарирования опорных зубов. Проведение подробного изучения морфологических и эстетических характеристик (табл. 1) симметричных зубов позволяло спланировать коронку восстанавливаемого зуба (тело АВК) максимально приближенной к естественным зубам пациентов.

Все изготовленные АВК были разделены на 2 группы: в 1-ую группу была отнесена 31 конструкция, изготовленная на начальном этапе исследования по традиционным подходам к выбору варианта расположения армирующего каркаса и моделированию протеза; во 2-ую группу – 79 конструкций, которые изготавливались в соответствии с особенностями клинической ситуации. Все изготовленные конструкции подразделили на следующие 5 подгрупп по варианту расположения армирующего каркаса.

Подгруппа 1: конструкции с одним армирующим элементом, который расположен в вертикальной плоскости (перпендикулярно по отношению к альвеолярному отростку челюсти) в межзубном пространстве (теле протеза) и закреплен в той же плоскости на твердых тканях опорных зубов. Такой вариант использования каркаса наиболее часто упоминается в литературных источниках и содержится в рекомендациях большинства фирм-производителей армирующих волоконных систем. Для обозначения данного варианта мы предложили использовать определение «классическая».

Подгруппа 2: конструкции с двумя армирующими элементами, которые расположены в вертикальной плоскости (перпендикулярно по отношению к альвеолярному отростку челюсти) в межзубном пространстве (теле протеза) и закреплены в той же плоскости на твердых тканях опорных зубов. При этом элементы каркаса между собой не контактируют, проходя параллельно друг другу. Для обозначения данного варианта мы предложили использовать определение «усиленная».

Подгруппа 3: конструкции с двумя армирующими элементами, один из которых расположен в вертикальной (перпендикулярно по отношению к альвеолярному отростку челюсти), а второй – в горизонтальной (параллельно по отношению к альвеолярному отростку челюсти) плоскостях (взаимно перпендикулярно) в межзубном пространстве (теле протеза) и закреплены в тех же плоскостях на твердых тканях опорных зубов. При этом элементы каркаса между собой не контактируют. Для обозначения данного варианта мы предложили использовать определение «упроченная».

Подгруппа 4: шинирующие конструкции с одним армирующим элементом, который расположен в вертикальной плоскости (перпендикулярно по отношению к альвеолярному отростку челюсти) в межзубном пространстве (теле протеза) и закреплен в той же плоскости на твердых тканях опорных зубов.

Подгруппа 5: шинирующие конструкции с замеще-

нием отсутствующего зуба с одним армирующим элементом, который расположен в вертикальной плоскости (перпендикулярно по отношению к альвеолярному отростку челюсти) в межзубном пространстве (теле протеза) и закреплен в той же плоскости на твердых тканях опорных зубов.

Клиническая оценка АВК проводилась сразу после изготовления, через 2 недели, 12 и 24 месяца. Для оценки непосредственных результатов лечения применялся разработанный эстетический индекс качества (ЭИК) [2].

Для оценки отдаленных результатов применения АВК мы разработали методику анализа качества реставраций, основанную на рекомендациях международной ассоциации дантистов (FDI). Оцениваемые критерии представлены в таблице 4.

На основании степени выраженности изменений рассчитывали процент сохраненных конструкций, который отражал количество протезов с достаточно высоким качеством, не требующих повторного изготовления. При выявлении соответствующих дефектов, учитывая степень выраженности изменений, по показаниям производилась финишная обработка конструкции, коррекция или повторное изготовление всего протеза. Ни в одном исследуемом случае адгезивная волоконная конструкция не была заменена на альтернативный или классический протез, при этом учитывались соответствующие показания к применению восстановительных методик и пожелания пациентов. Откорректированные протезы не исключались из наблюдений, а повторно осматривались в соответствующие сроки. Полученные результаты регистрировали в специальных картах, разработанных в соответствии с поставленными задачами.

Результаты и обсуждение

Результаты клинической оценки конструкций непосредственно после изготовления представлены в таблице 1.

Анализ качества конструкций 1-ой группы показал, что в 4 случаях геометрическая форма и в 3 случаях размеры незначительно отличались от симметричных зубов вследствие изменения положения опорных зубов в области дефекта. Признакам угла и кривизны коронки во всех конструкциях был присвоен высший балл. Признак отклонения корня и форма десневого контура полностью совпадали с симметричными зубами в 25 конструкциях. Форма режущего края, рельеф вестибулярной поверхности, оттенки цвета, тип про-

Таблица 1

Оценка качества адгезивных конструкций

Критерии качества	Характеристика конструкций	
	Группа 1 (n=27)	Группа 2 (n=71)
Геометрическая форма зуба	77	211
Размеры зуба	78	211
Признак угла коронки	81	213
Признак кривизны коронки	81	213
Признак отклонения корня	79	210
Форма десневого контура	79	213
Форма режущего края	81	213
Рельеф вестибулярной поверхности	81	213
Тип прозрачности зуба	81	213
Цвет зуба по шкале VITA	81	213
Степень блеска эмали	81	213
Наличие индивидуальных особенностей зуба	81	213
Среднее количество баллов	35,59±0,11	35,90±0,04
Оценка по ЭИК	0,99±0,31	0,99±0,11

Таблица 2

Распределение конструкций 1-ой группы по участкам зубного ряда (%)

Конструкции	Участок зубного ряда		
	Резцы	Премоляры	Моляры
Классическая	46,15	46,15	60,0
Усиленная	-	38,46	40,0
Шинирующая	23,07	8,33	-
Шинирующая+АМП	30,77	8,33	-

зрачности и степень блеска эмали были воспроизведены во всех случаях. Наиболее часто из индивидуальных особенностей передавались пятна гипоплазии и пигментированные фиссуры. Среднее значение суммы баллов, присвоенных конструкциям 1-ой группы, составило 35,59±0,11, что соответствует ЭИК=0,99±0,3. Результаты анализа качества конструкций 2-ой группы представлены в таблице 2. Структура выявленных недостатков во 2-ой группе принципиально не отличается от таковой в 1-ой группе, исключением является критерий формы десневого контура, который во 2-ой группе передан в 100% случаев. Среднее значение суммы баллов конструкций 2-ой группы составило 35,90±0,04, что соответствует ЭИК=0,99±0,11. Достоверной разницы в показателях ЭИК обеих групп не выявлено. Полученные значения в двух группах интерпретируются как очень высокий результат выполнения работ.

Анализ данных, полученных при исследовании изготовленных конструкций, позволил установить, что имеются значительные отличия показателей сохранности конструкций в двух исследуемых группах. Так, сохранность конструкций в 1-ой группе составляла 90,3±4,41% при первом осмотре, снизившись через

два года до 80,6±6,61% конструкций. Во 2-ой группе показатель сохранности конструкций также снижался со 100% при первом осмотре до 98,73±1,26% ко второму году наблюдений. Установлено, что между показателями сохранности конструкций в двух исследуемых группах имеются статистически значимые различия: в первый (p=0,021, по точному критерию Фишера) и второй (p=0,002, по точному критерию Фишера) годы осложнения реже регистрировались во 2-ой группе.

Вследствие отсутствия четких показаний к выбору варианта расположения армирующего каркаса в конкретной клинической ситуации, на начальном этапе исследования в структуре изготовленных нами конструкций во всех участках зубного ряда преобладали протезы с использованием одного армирующего элемента, который располагался в вертикальной плоскости (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, в области резцов эти протезы изготавливались в 46,15% (с учетом вертикально расположенного волокна в шинирующих конструкциях – в 100% случаев), в области премоляров – в 46,15% и в области моляров – в 60,0% случаев. В среднем по группам к их изготовлению обращались в 48,39% случаев. Усиленных конструкций было изготовлено зна-

Таблица 3
Распределение конструкций 2-ой группы по участкам зубного ряда (%)

Конструкции	Участок зубного ряда		
	Резцы	Премоляры	Моляры
Классическая	51,61	12,9	–
Усиленная	–	32,26	41,18
Упроченная	–	41,94	58,82
Шинирующая	19,35	6,45	–
Шинирующая+АМП	29,03	6,45	–

Таблица 4
Частота и структура выявленных изменений (%)

Показатель	Критерии качества	1 осмотр		2 осмотр	
		Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2
Alfa	Превосходный результат	54,84±8,94	93,67±2,74	39,48±8,59	92,41±2,98
Bravo	Просвечивание ленты	3,23±3,18	1,27±1,26	3,23±3,18	0
	Шероховатость поверхности	16,13±6,61	0	12,9±6,02	0
	Отсутствие краевого прилегания	3,23±3,18	0	6,45±4,41	2,53±1,77
Charlie	Нарушение анатомической формы	6,45±4,41	2,53±1,77	9,68±5,31	2,53±1,77
	Дефект пломбы	3,23±3,18	1,27±1,26	6,45±4,41	0
Delta	Развитие кариеса	0	0	6,45±4,41	1,27±1,26
	Осложненный кариес	0	1,27±1,26	0	0
	Разволокнение ленты	3,23±3,18	0	3,23±3,18	0
	Нарушение фиксации опорных элементов	3,23±3,18	0	12,9±6,02	0
	Перелом промежуточной части конструкции	3,23±3,18	0	0	1,27±1,26

чительно меньше – лишь 22,58%.

В результате проведенного исследования было установлено, что в 1-ой группе, в подавляющем числе случаев, во всех отделах зубного ряда выявленные изменения определялись у конструкций с классическим расположением волокна: в области моляров – в 100%, в области премоляров – в 85,71±13,23% и в области резцов – в 55,56±16,56% случаев (рис. 1).

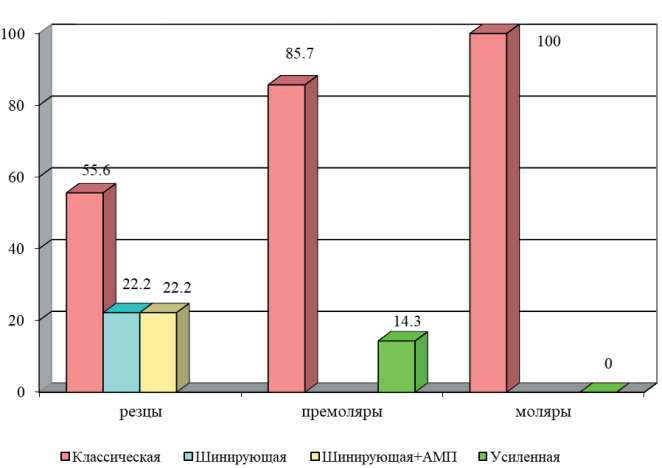


Рис. 1 Распределение выявленных нарушений у конструкций 1-ой группы в различных участках зубного ряда (%).

При изготовлении конструкций 2-ой группы использовались разработанные рекомендации к выбору варианта расположения армирующего каркаса и моделированию адгезивных протезов, вследствие чего произошли изменения в структуре выполненных реставраций (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, во фронтальном участке не произошло изменений в структурном составе адгезивных протезов: в 100% случаев изготавливались конструкции с использованием одного армирующего элемента, который располагался в вертикальной плоскости. В области моляров изготавливались только протезы с использованием нескольких фрагментов армирующего волокна в составе усиленных (41,18%) и упроченных (58,82%) конструкций. В области премоляров применялись различные виды конструкций с явным превалированием упроченных (41,94%) вариантов.

Анализ данных, полученных при проведении клинического исследования качества АВК в отдаленные сроки, позволил установить, что разволокнение ленты, нарушение фиксации опорных элементов и перелом промежуточной части конструкции в 100%

случаев в обеих группах приводили к необходимости повторного изготовления всей конструкции. Данные изменения одинаково часто регистрировались в 1-ой группе ($3,23 \pm 3,18\%$) через год эксплуатации конструкций, к концу второго года значительно увеличились показатели нарушения фиксации опорных элементов (до $12,9 \pm 6,02\%$; табл. 4). Во 2-ой группе к концу сроков наблюдения также был зарегистрирован 1 случай ($1,27 \pm 1,26\%$) перелома промежуточной части конструкции вследствие полученной травмы, остальных вышеуказанных нарушений выявлено не было.

Анализ полученных данных позволил установить, что наиболее часто встречаемыми изменениями при обследовании протезов 1-ой группы при первом осмотре являлись шероховатость поверхности ($16,13 \pm 6,61\%$) и нарушение анатомической формы ($6,45 \pm 4,41\%$). Остальные изменения регистрировались на незначительном уровне ($3,23 \pm 3,18\%$). Ко второму году эксплуатации конструкций 1-ой группы зафиксирован рост показателей нарушений анатомической формы, развития кариеса, дефектов пломб,

отсутствия краевого прилегания. При обследовании конструкций 2-ой группы, выполненных в соответствии с показаниями, наиболее часто отмечали нарушение анатомической формы ($2,53 \pm 1,77\%$) при первом осмотре и отсутствие краевого прилегания ($2,53 \pm 1,77\%$) через два года эксплуатации протезов. Остальные изучаемые признаки выявлялись на незначительном уровне ($1,27 \pm 1,26$). К концу сроков наблюдения не было отмечено ни одного случая осложненного кариеса, дефектов пломб, шероховатости поверхностей, просвечивания армирующей ленты, разволокнения ленты и нарушения фиксации опорных элементов. Через два года эксплуатации АВК $92,41 \pm 2,98\%$ протезов 2-ой группы имели высокий результат, который заслуживает оценку Alfa. В 1-ой группе так оценивались лишь $39,48 \pm 8,59\%$ наблюдаемых конструкций.

Изготовление протезов в соответствии с клиническими показаниями позволило существенно повысить качество АВК, максимально приблизив их внешний вид к естественным зубам пациентов, а также улучшив характеристики прочности изготовленных конструкций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кавецкий В.П. Влияние позиции волоконного каркаса адгезивной мостовидной конструкции на прочность адгезионного соединения «зуб-протез». / В.П. Кавецкий // Современ. Стоматология, 2010, №2, с 82-85
2. Критерии оценки эстетических реставраций: инструкция к применению №078-0906: утв. МЗ Республики Беларусь 27.06.2007 / разраб. И.К. Луцкая, Н.В. Новак, Т.Н. Запашник, В.П. Кавецкий, Минск, 2007, 5 с.
3. Луцкая И.К., Шмелев А.В., Кавецкий В.П. Компьютерное моделирование напряженно – деформированного состояния адгезивных волоконных конструкций // Весці НАН Беларусі Сер. Мед. навук, 2012, №2
4. Наумович С.А., Борунов А.С., Кайдов И.В. Ортопедическое лечение включенных дефектов зубного ряда адгезивными мостовидными протезами // Современная стоматология, 2006, №2, с. 34-38
5. Чернявский Ю.П. Кавецкий В.П. // Современная стоматология, 2006, № 3, с. 54– 55
6. Dyer S.R., Lassila L.V.J., Alander R., Vallittu P.K. Static strength of maxillary region direct technique glass fibre- reinforced- composite fixed partial dentures // Journal of Oral Rehabilitation, 2005, №32, p. 351-357
7. Kolbeck C., Rosentritt M., Behr M., Lang R., Handel G. In vitro study of fracture strength and marginal adaptation of polyethylene- fibre- reinforced- composite versus glass- fibre- reinforced- composite fixed partial dentures // Journal of Oral Rehabilitation, 2002, №29, p. 668-674

SUMMARY

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF ADHESIVE FIBER STRUCTURES

Kavetsky V.P.

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Department of General Dentistry

Keywords: adhesive fiber construction, reinforcing frame, quality assessment criteria.

The article examines the results of the implementation of the recommendations for the manufacture of 110 adhesive fiber structures with different arrangement of the reinforcing skeleton to 110 patients (62 women (56.36%) and 48 men (43.64%)). Our laboratory studies of the strength of adhesive fiber structures (FRC), as well as the results of modeling the stress-strain state of prostheses with different arrangement of the reinforcing skeleton, made it possible to develop recommendations on the choice of the fiber location, depending on the topography and extent of the defect; condition and position of hard tissues

of supporting teeth and antagonist teeth; morphology of a symmetrical tooth; form and severity of the alveolar process in the area of the defect; condition of the marginal periodontal tissue. In the frontal area, 100% of the cases were made of structures using a single reinforcing element, which was located in a vertical plane. In the field of molars only prostheses were made using several fragments of reinforcing fiber in the composition of reinforced (41.18%) and hardened (58.82%) structures. In the area of premolars, various types of structures were used, with the apparent prevalence of hardened (41.94%) variants.

In the paper, the immediate and long-term results of the manufacture of adhesive structures are analyzed. The features of the aesthetic status of patients were studied. To assess the

immediate results of the treatment, the aesthetic quality index (AIQ) developed by us was used. The average value of the sum of the points of the prostheses was 35.90 ± 0.04 , which corresponds to the $AIQ = 0.99 \pm 0.11$ and is interpreted as a very high result of the work.

To evaluate the long-term results of FRC application, we developed a methodology for the analysis of the quality of restorations, based on the recommendations of the International Association of Dentists (FDI). Clinical evaluation of FRC was carried out immediately after manufacture, after 2 weeks, 12 and 24 months. After two years of operation FRC, $92.41 \pm 2.98\%$ of prostheses had a high result, which deserves the evaluation of Alfa. At the end of the observation period, 1 case ($1.27 \pm 1.26\%$) of the fracture of the intermediate part of the structure was re-

corded, as a result of the injury. The safety factor of structures decreased from 100% on the first inspection to $98.73 \pm 1.26\%$ by the second year of observations. By the end of the observation period, no cases of complicated caries, defects in fillings, surface roughness, transillumination of the reinforcing tape, banding of the tape, and disturbance of fixation of supporting elements were observed.

The main causes of the development of the arising complications are detailed in the article. Practical recommendations are given. The introduction of the results of the research into practice made it possible to develop an improved design of an adhesive prosthesis and a new method for replacing a single missing tooth with a fiber-composite non-removable adhesive bridge.

УДК 616.314-089.23

МОЛЕКУЛЯРНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЗУБОВ

Казарян Э.Р., Тер-Погосян Г.Ю., Налбандян М.С.
ЕГМУ, кафедра детской стоматологии и ортодонтии

Ключевые слова: боль, ортодонтическое лечение, ноцицепция, молекулярно-биохимические механизмы, нейромедиаторы.

Миллионы людей во всем мире нуждаются в ортодонтическом лечении с целью исправления прикуса, устранения краниофациальных проблем и, наконец, улучшения внешнего вида, приобретения красивой улыбки. Однако, ортодонтическое лечение связано с рядом неудобств, таких как продолжительное ношение брекетов, необходимость использования ретейнеров с целью предотвращения рецидива и, наконец, болью, являющейся, пожалуй, одной из основных проблем, к сожалению, сопровождающих всевозможные ортодонтические манипуляции [1, 2].

Ортодонтическая боль, помимо причиняемого дискомфорта, снижает качество жизни пациентов, влияя на процесс разжевывания пищи, речь; показано также, что она вызывает эмоциональный стресс, нарушает когнитивную функцию, ухудшает память [3, 4].

Приложение механической силы в процессе ортодонтического лечения ассоциируется с процессами ремоделирования тканей, включающими серию координированных и тонко регулируемых молекулярных и клеточных событий в тканях периодонта, главным образом, в периодонтальных связках и альвеолярной кости. Ортодонтическая сила, воздействуя на зубы, активирует чувствительные рецепторы в периодонтальных тканях, что сопровождается активацией каскада процессинга и трансдукции боли в периферической и центральной нервной системах. Исследованиями последних лет продемонстрировано, что в ремоделировании костной ткани и функционировании чувствительных путей, участвующих в перцепции боли, принимают участие однотипные регуляторные молекулы и медиаторы [5-7].

Цель данного обзора – представить совокупность молекулярно-биохимических процессов, вовлеченных в нервную модуляцию ортодонтического перемещения зубов.

Обсуждение

Вследствие приложения механической силы на зуб активируется сложный каскад саморегулируемых воспалительных реакций, включающих клеточные, сосудистые неврологические и иммунологические компоненты, что в совокупности приводит к перемещению зуба в сопровождении болевой реакции.

Ортодонтическое перемещение зубов способствует развитию воспалительного процесса, в первую очередь, в тканях периодонта и дентальной пульпе. Периодонт – богато иннервированная структура, которая производит трофические факторы, такие как NGF, ответственные за выживание и функционирование нейронов, процессы аксонального транспорта. Перемещение зубов активирует периферические чувствительные нервные окончания, участвующие в трансмиссии болевых сигналов в мозг, в результате которой активируется локальная экспрессия генов, связанных с болевой чувствительностью, например c-Fos – нейрональный маркер боли [8, 9].

Боль воспринимается нервной системой при участии ноцицепторов, которые принято разделять на 2 группы в зависимости от структуры и функции. «Аδ»-ноцицепторы со средним размером клеточных тел, передают информацию о локальных болевых ощущениях, что может служить в качестве предупредительного сигнала о повреждении. «С»-ноцицепторы с телами небольшого диаметра участвуют в передаче информации о слабо локализованной боли, которая индуцирует процессы, способствующие восстановлению тканей. Многие ноцицепторы относятся к разряду полимодальных, так как в состоянии воспринимать информацию о повреждающих факторах различной природы: термической, химической, механической. В основе подобной гибкости восприятия лежит существование многочисленных подклассов ноцицепторов, экспрессирующих разнообразные мембраносвязанные ионные каналы, рецепторы, специфические белки, вовлеченные в разнообразные пути сигнальной трансдукции [10].

Одновременно с развитием воспалительного процесса имеет место активация микроглии, астроцитов и нейронов. Множество нейромедиаторов принимают

участие в развитии нейрогенного воспаления, сопутствующего ортодонтическому лечению. Активированные периодонтальные чувствительные окончания высвобождают нейромедиаторы в область периодонта, что запускает локальный воспалительный процесс, активирующий обменные процессы в альвеолярной кости и способствующий перемещению зубов [11].

В процессы ремоделирования дентальных тканей активно вовлечены фибробласты, остеобласты, остеокциты, остеокласты, цементобласты, хондроциты и иммунные клетки. В активации этих клеток важная роль отводится транскрипционным факторам, цитокинам, факторам роста, колониестимулирующим факторам и другим регуляторным молекулам, оказывающим модулирующее влияние на функциональные особенности, рост, пролиферацию, дифференциацию, миграцию клеток [12, 13].

Высокая концентрация цитокинов, таких как интерлейкины IL-1, IL-2, IL-3, IL-6, IL-8 и фактор некроза опухолей (tumor necrosis factor alpha - TNF α) согласно имеющейся информации, играют важную роль в ремоделировании кости. Установлено, что механический стресс в процессе ортодонтического лечения сопровождается значительным повышением в периодонтальных связках продукции IL-1 beta (IL-1 β), считающегося основным участником процесса перемещения зубов [14].

В воспалительных процессах, которым отводится ключевая роль в ортодонтическом перемещении зубов, важная роль отводится эйкозаноидам, в частности, простагландину E и лейкотриенам, образованию которых способствует активация фосфолипазы A2 на фоне процессов деструкции клеток, с высвобождением соответствующих предшественников, необходимых для синтеза этих регуляторных молекул [15, 16].

Простагландины синтезируются из арахидоновой кислоты под влиянием циклооксигеназы (COX1 и COX2). В то время как COX1 является конститутивным ферментом, участвующим преимущественно в регуляции физиологических процессов, обеспечивающих гомеостаз сосудистой системы и кислотность желудочного сока, COX2 является индуцибельным ферментом, генетическая экспрессия которого ассоциируется с процессами боли и воспаления [17].

В молекулярных событиях, сопутствующих ортодонтическому перемещению зубов, простагландины выступают не только в качестве медиаторов воспаления, вызывающих вазодилатацию и повышающих проницаемость сосудов; они также принимают участие в

формировании кости путем активации остеокластов, ответственных за процессы резорбции кости, способствуют дифференциации этих костных клеток (остеокластов) из предшественников [18, 19].

Эйкозаноиды, наряду с другими продуктами локального воспаления, в частности, брадикинином, влияют на чувствительные окончания, вызывая болевые ощущения [20].

Показана положительная корреляция между продукцией простагландина E и продукцией NO в клетках костной ткани, и силой прилагаемого механического воздействия. NO образуется эндотелиальными клетками под влиянием NO-синтазы, участвует в релаксации гладкомышечных клеток сосудов в периодонтальных связках. NO активирует гуанилатциклазу с образованием cGMP, вторичного мессенджера. В случае пролонгированного воздействия ортодонтической аппаратуры, наряду со значительным повышением концентрации простагландинов E и F_{2 α} продемонстрировано повышение уровня cAMP – вторичного мессенджера аденилатциклазной системы сигнальной трансдукции, образующегося преимущественно под влиянием гормональных стимулов и, как было сравнительно недавно продемонстрировано, под влиянием механического стимула клетками костной ткани. Действие cAMP, образуемого под влиянием аденилатциклазы, опосредуется путем фосфорилирования специфических белков при участии соответствующих киназ (протеинкиназы A). cGMP, образуемый гуанилатциклазой, выступает в роли регулятора клеточных процессов при участии cGMP-зависимых протеинкиназ (протеинкиназы G). Оба мессенджера принимают участие в синтезе белков, нуклеиновых кислот, регулируют секрецию специфических белков [21, 22].

На основании имеющейся информации можно заключить, что ортодонтическое перемещение зуба и ортодонтическая боль – два взаимосвязанных биологических процесса, общим механизмом для которых является воспаление.

В механизмах ортодонтической боли определенная роль отводится изменениям кровотока, связанным с приложением механической силы, коррелирующей с высвобождением таких соединений как гистамин, серотонин, допамин, энкефалин, глицин, ГАМК [23].

В результате сдавливания сосудов и локальной ишемии в клетках периодонта, в частности, фибробластах, развивается локальный ацидоз как следствие активации анаэробного метаболизма. Протоны H⁺ связываются с рецепторами ASIC3 (acid sensitive ion

Относительно выяснения роли CP в процессе ортодонтического лечения, безусловно, потребуются дальнейшие исследования. Исследование концентрации CP, возможно, позволит использовать ее в виде мишени для коррекции боли и воспаления, индуцированных приложением механической силы в процессе ортодонтического лечения [30].

Лиганд-рецепторная система RANK/RANKL/OPG играет важную роль в регуляции активности костной ткани. Ключевая роль в функционировании этой системы отводится активатору ядерного транскрипционного фактора NF-каппа-β (NF-κB) рецептору RANK (receptor activator of nuclear factor kappa B). Естественный лиганд, связывающийся с внеклеточным доменом RANK, RANKL принадлежит к семейству TNF и представляет собой трансмембранный белок. Он экспрессируется преимущественно на поверхности активированных Т-клеток и остеобластов. Показано участие RANKL в процессах резорбции кости под влиянием некоторых гормонов и цитокинов. Существуют также растворимые формы RANKL (sRANKL), образующиеся путем альтернативного сплайсинга, либо в результате протеолитического расщепления трансмембранного белка. RANKL, экспрессируемый остеобластами, оказывает свое влияние, связываясь с рецептором RANK, локализованным на остеокластах, что способствует интенсивному преобразованию предшественников остеокластов в зрелые клетки [31].

Природный антагонист OPG конкурирует с RANK за связывание с RANKL. Его влияние на клетки кости сводится к ингибированию остеокластогенеза и индукции апоптоза. OPG присутствует в растворимой и мембраносвязанной форме, в его экспрессии регулирующая роль отводится CD40 рецептору, расположенному на поверхности Т-хелперов и участвующего в регуляции воспалительных и иммунологических процессов.

Выдвинута концепция, согласно которой успех ортодонтического лечения в определенной степени зависит от функционального состояния системы RANKL-RANK-OPG [32].

В основе предполагаемого механизма – результаты уникальных экспериментов по изучению перемещения зубов, в которых RANKL на уровне генетической экспрессии способствовал усилению остеокластогенеза в периодонтальных тканях, с последующей активацией перемещения зубов. При этом, OPG замедлял процесс перемещения зубов. Интерес представляют также исследования, продемонстрировавшие положительную корреляцию между активным перемещением

зубов в юношеском возрасте по сравнению со взрослыми пациентами с соотношением RANKL/OPG, которое оказалось значительно ниже в десневой жидкости взрослых пациентов [33].

Ваниллоидный рецептор (The Transient Receptor Potential (TRP) channels) – класс рецепторов, вовлеченных в процессы болевой чувствительности и воспаления [34, 35].

TRPV1 (TRP vanilloid 1 receptor) локализован преимущественно на C- и A-δ-ноцицепторах. Основным лигандом для рецептора TRPV1 является капсаицин, ингредиент красного перца чили, вызывающий ощущение жжения. Капсаицин принадлежит к роду Capsicum и относится к числу наиболее широко потребляемых специй по всему миру.

Хотя в определенных физиологических условиях воздействие капсаицина может привести к развитию нейрогенного воспаления, он также наделен обезболивающей и противовоспалительной активностью и применяется в составе некоторых кремов и гелей (например, Axsain и Zostrix) для смягчения нейрогенной боли. Рецептор для капсаицина и других структурно родственных веществ был идентифицирован и клонирован. Этот рецептор, относящийся к семейству ваниллоидных рецепторов (VR1-подтип рецептора 1), образует неселективный катионный канал в плазматической мембране, который, согласно имеющейся информации, участвует в реализации некоторых из плейотропных эффектов, оказываемых капсаицином и его аналогами.

Рецептор TRPV1 состоит из четырех субъединиц, конформационные изменения которых ответственны за образование катион-зависимых (главным образом, Ca-зависимых каналов). Подобно другим рецепторам, связанным с ионными каналами, функционирование отмеченного рецептора сопряжено с различными регуляторными молекулами. TRPV1 имеет множество участков фосфорилирования для протеинкиназы A и C, а также Ca²⁺/кальмодулин-зависимой протеинкиназы. Капсаицин и другие агонисты TRPV1, как было показано, стимулируют образование остеокластов [36].

Логично предположить, что специфические агонисты/антагонисты TRPV1 могут выступать в роли идеальных агентов для облегчения боли и значительного сокращения промежутка времени, затраченного на ортодонтическое лечение.

Следует отметить, что капсаицин уже применяется в качестве лекарственного препарата (анальгетика); он весьма эффективно используется при лечении

больных, страдающих артритом, постгерпетической и диабетической нейропатии.

Сравнительно недавно установлено, что TRPV1-рецепторы экспрессируются в остеокластах и, возможно, участвуют в процессах резорбции кости. TRPV1-рецепторы активируются в ответ на снижение pH, что является важным регулятором локальной резорбции кости. Показано, что специфический ингибитор TRPV1-рецепторов капсазепин ингибирует дифференциацию остеокластов и остеобластов [37].

Отмеченные факты позволяют предложить роль этих рецепторов и его агонистов в качестве потенциального интегратора между ЦНС (центральной нервной системой) и костной тканью, а также центрального модулятора ремоделирования кости. Таким образом, агонисты TRPV1-рецепторов могут быть использованы в качестве специфических агентов, способных влиять на эффективность ортодонтического лечения.

Вышеизложенное позволяет высказать предположение об интересных новых возможностях улучшения качества ортодонтического лечения, направленных, с одной стороны, на повышение скорости перемещения зубов, с другой – на предотвращение рецидивов и купирование боли, сопровождающей соответствующие процедуры.

Последние достижения в области исследования механизмов нейромодуляции ремоделирования костей представляют потенциальную возможность влияния на вышеотмеченные параметры на уровне определенной молекулы в качестве терапевтической мишени [38, 39].

Выводы

Таким образом, обнаруживается интригующее сходство между нервной системой и процессами ремоделирования дентальных тканей, что открывает качественно новые перспективы в плане подходов к ортодонтическому лечению. Нейроны и клетки костной ткани, вовлеченные в процессы ремоделирования, вовлеченные в процесс ортодонтического перемещения зубов используют одни и те же молекулы, что создает возможность для изыскания молекулярных мишеней для терапевтической интервенции, способной, с одной стороны, увеличить скорость перемещения зубов, с другой – купировать боль в процессе ортодонтического лечения.

Изыскание специфических маркеров, участвующих в интеграции этих сложно переплетающихся путей, открывает интересные перспективы для разработки инновационных методов в ортодонтии.

ЛИТЕРАТУРА

- Alhashimi N., Frithiof L., Brudvik P., Bakhtiet M. Orthodontic tooth movement and de novo synthesis of proinflammatory cytokines. // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2001, V.119, p.307-312
- Basbaum D., Scherrer G.S., Julius D. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. // *Cell*, 2009, 139 Is.2, p. 267-284
- Bergius M., Kiliaridis S., Berggren U. Pain in orthodontics. A review and discussion of the literature. // *J. Orofac. Orthop.*, 2000, V.61, p.125-137
- Davidovitch Z. Cell biology associated with orthodontic tooth movement. In: Berkovitz B.B., Moxham B.J., Newman H.N., editors. // *The Periodontal Ligament in Health and Disease*, St. Louis: Mosby, 1995
- Drugarin D., Drugarin M., Negru S., Cioace R. RANK-RANKL/ OPG molecular complex-control factors in bone remodeling. // *Timisoara Med. J.*, 2003, V.53, p.296-302
- Chung G., Jung S.J., Oh S.B. Cellular and molecular mechanisms of dental nociception. // *J. Dent. Res.*, 2013, V.92 (11), p.948-955
- Fein A. Nociceptors and the perception of pain. // PhD. 2012, Univ. of Connecticut health center
- Gao M., Long H., Ma W. et al. The role of periodontal ASIC3 in orofacial pain induced by experimental tooth movement in rats. // *Eur. J. Orthod.*, 2015, doi:cjv082
- Grigorei P.A., Mihai A.-M., Ciolan D.F. Pain therapy associated with orthodontic treatment. // *Farmacia*, 2014, V.62
- Harizi H., Corcuff J.-B., Gualde N. Arachidonic-acid-derived eicosanoids: roles in biology and immunopathology. *Trends in Molecular Medicine*, 2008, 14, 10, 461-469
- Holzer P., Izzo A.A. The pharmacology of TRP channels. // *Brit. J. Pharmacol.*, 2014, V.171(10), p. 2469-2473
- Kartal Y., Polat-Ozsoy O. Insight into orthodontic appliance induced pain: Mechanism, duration and management. // *World J. Anesthesiol.*, 2016, 5(1) p. 28-35
- Khanapure S.P., Garvey D.S., Janero D.R., Letts L.G. Eicosanoids in inflammation: biosynthesis, pharmacology, and therapeutic frontiers. // *Curr. Top. Med. Chem.*, 2007, V.7(3), p.311-340
- Krishnan V. Orthodontic pain: from causes to management—a review. // *Eur. J. Orthod.*, 2007, V.29(2)/p. 170-179
- Kyrkanides S., Huang H., Faber R.D. Neurologic Regulation and Orthodontic Tooth Movement. *Front Oral Biol.*, Basel, Karger, 2016, V. 18, p 64-74
- Li J., Vause C.V., Durham P.L. Calcitonin gene-related peptide stimulation of nitric oxide synthesis and release from trigeminal ganglion glial cells. // *Brain Res.*, 2008, V.1196, p. 22-32
- Long H., Wang Y., Jian F., Liao L.-N., Yang X., Lai W.-L. Current advances in orthodontic pain. // *International Journal of Oral Science*, 2016, V. 8, p.67-75
- Mangano A., Abbate G.M., Levrini L. Substance P and pain in orthodontics: A brief review. // *Inflammation & Cell Signaling*, 2015, 2: e1027. doi: 10.14800/ics.1027
- Nayak B.N., Galil K.A., Wiltshire W., Lekic P.C. Molecular Biology of Orthodontic Tooth Movement. // *J. of Dentistry & Oral Health*, 2013, V.1, 1-2
- Nilius B., Szallasi A. Transient Receptor Potential channels as drug targets: From the science of basic science to the art of medicine. // *Pharmacol. Rev.*, 2014, V.66, p. 676-814
- Nimeri G., Kau C., Abou-Kheir N.S. et al. Acceleration of tooth movement during orthodontic treatment—a frontier in orthodontics. // *Prog. Orthod.*, 2013, V. 14
- Norevall L.J., Forsgren S., Mattsson L. Expression of neuropeptides (CGRP, substance P) during and after orthodontic tooth movement in the rat. // *Eur.*

- J.Orthod.*, 1995, V.17, p.311-325
23. Ossipov M.H., Dussor G.O., Porreca F. Central modulation of pain. // *J. Clin. Invest.*, 2010, V.120(11), p. 3779-3787
24. Panda S., Verma V., Sachan A. et al. Perception of pain due to various orthodontic procedures. // *Quintessence Int.*, 2015, V.46(7), p. 603-609
25. Ren Y., Vissink A. Cytokines in crevicular fluid and orthodontic tooth movement. // *Eur. J. Oral. Sci.*, 2008, V.116(2), p. 89-97
26. Rossi F., Siniscalco D., Luongo L., De P.L., Bellini G., Petrosino S., Torella M., Santoro C., Nobili B., Perrotta S. et al. // The endovanilloid/endocannabinoid system in human osteoclasts: possible involvement in bone formation and resorption. // *Bone*, 2009, V.44, p. 476-484
27. Sacerdote P., Levrini L. Peripheral mechanisms of dental pain: the role of substance P. // *Mediators Inflamm.*, 2012, V.95, 1920
28. Sharma R., Preeth, Sidana A. Neurological mechanisms involved in orthodontic tooth movement: A contemporary review. // *International Journal of Contemporary Dental and Medical Reviews*, 2015, Article ID 250115, 7 p.
29. Shenoy N., Shetty S., Ahmed J. et al. The pain management in orthodontics. // *J. Clin. Diagn. Res.*, 2013, V.7(6), p. 1258-1260
30. Shetty N., Patil A.K., Ganeshkar S.V. et al. Comparison of the effects of ibuprofen and acetaminophen on PGE2 levels in the GCF during orthodontic tooth movement: a human study. // *Prog. Orthod.*, 2013, V.14: 6
31. Stanfeld J., Jones J., Laster L., Davidovitch Z. Biochemical aspects of orthodontic tooth movement. I. Cyclic nucleotide and prostaglandin concentrations in tissues surrounding orthodontically treated teeth in vivo. // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 1986, V.90, p. 139-148
32. Wang J., Jian F., Chen J. et al. Cognitive behavioral therapy for orthodontic pain control: a randomized trial. // *J. Dent. Res.*, 2012, V.91(6), p. 580-585
33. Yamasaki K., Miura F., Suda T. Prostaglandin as a mediator of bone resorption induced by experimental tooth movement in rats. // *J. Dent. Res.*, 1980, V.59(10), p. 1635-1642
34. Yamaguchi M. RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. // *Orthod. Craniofac. Res.*, 2009, V. 12(2), p. 113-119
35. Yozgatian J.H., Zeredo J.L., Hotokezaka H. et al. Emotional stress- and pain-related behaviors evoked by experimental tooth movement. // *Angle Orthod.*, 2008, V.78(3), p. 487-494
36. Zhang C.D., Teng R., Lu Z. et al. Expression of TRPV1 and CGRP in rat trigeminal ganglion during orthodontic tooth movement. // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*, 2015, V.24(1), p. 6-

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԱՏԱՄԵՐԻ ՕՐԹՈԴՈՆՏԻԿ ՏԵՂԱՇԱՐԺՄԱՆ ՄՈԼԵԿՈԼԱՅԻՆ-ԿԵՆՍԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Ղազարյան Է.Ռ., Տեր-Պողոսյան Հ.Յու., Նալբանդյան Մ.Ս.

ԵՊԲՀ, մանկական ստոմատոլոգիայի և օրթոդոնտիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ցավ, օրթոդոնտիկ բուժում, նոցիցեպցիա, մոլեկուլային-կենսաքիմիական մեխանիզմներ, նյարդային մեդիատորներ:

Աշխարհի միլիոնավոր մարդիկ օրթոդոնտիկ բուժման կարիք ունեն՝ կծվածքի ուղղման, կրանիոֆացիալ խնդիրների վերացման և, ի վերջո, արտաքին տեսքի բարելավման ու զեղեցիկ ժպիտ ձեռքբերելու նպատակով: Օրթոդոնտիկ ուժը, ազդելով ատամների վրա, ակտիվացնում է զգայական ընկալիչները պերիոդոնտալ հյուսվածքներում, ինչն

ուղեկցվում է ցավի մշակման և փոխանցման կասկադի ակտիվացիայով ծայրամասային և կենտրոնական նյարդային համակարգում: Վերջին տարիների ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ոսկրային հյուսվածքի ռեմոդելավորման պրոցեսում և ցավի ընկալման մեջ ներգրավված զգայուն ուղիների գործունեությանը մասնակցում են միանման կարգավորիչ մոլեկուլներ և մեդիատորներ: Այս հոդվածի նպատակն է ներկայացնել ատամների օրթոդոնտիկ տեղաշարժման նյարդային մոդուլացման մեջ ներգրավված մի շարք մոլեկուլային-կենսաքիմիական գործընթացներ:

SUMMARY

MOLECULAR-BIOCHEMICAL MECHANISMS OF ORTHODONTIC TEETH MOVEMENT

Ghazaryan E., Ter-Poghosyan H., Nalbandyan M.

YSMU, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics

Keywords: pain, orthodontic treatment, nociception, molecular-biochemical mechanisms, neurotransmitters.

Millions of people around the world need to undergo orthodontic treatment to correct bite, eliminate craniofacial problems and, finally, to improve the appearance, and acquire a beautiful smile. Orthodontic force, acting on the teeth, activates sensitive receptors in periodontal tissues, which is accompanied by

activation of a cascade of pain processing and transduction in the peripheral and central nervous system. Studies of recent years have shown that similar regulatory molecules and mediators take part in the remodeling of bone tissue and functioning of sensitive pathways involved in the perception of pain. The purpose of this review is to present a set of molecular-biochemical processes involved in the nerve modulation of orthodontic teeth movement.

УДК 616.31:796

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС СПОРТСМЕНОВ УРАЛЬСКОГО РЕГИОНА

Котикова А.Ю., Семенцова Е.А., Нерсисян П.М., Мандра Ю.В.

ФГБОУ ВО УГМУ МЗ РФ, Кафедра пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний

Ключевые слова: спортсмены, патология твердых тканей зубов, интенсивность кариеса зубов, показатели слюны.

С 2008 года принята Федеральная целевая программа «Развитие физической культуры и спорта в Российской Федерации» [3]. Главной целью данной программы являлось развитие физической культуры и спорта, привлечение людей к здоровому образу жизни, достижение российскими спортсменами высоких результатов.

Для спортсменов характерны высокие физические и эмоциональные нагрузки в период тренировок и спортивных соревнований. Этот факт оказывает влияние на состояние мышц челюстно-лицевой области, височно-нижнечелюстного сустава, артикуляцию и окклюзию, состояние твердых тканей зубов и пародонта. С учетом возможного влияния состояния стоматологического статуса на общее состояние здоровья представляется актуальной оценка стоматологического статуса у этой категории лиц [1, 2].

Цель работы – изучить распространенность комплексной патологии полости рта среди спортсменов Уральского региона.

Материал и методы

Исследование стоматологического статуса проводилось в 2016-2017 годах на базе многопрофильной стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. За этот период было осмотрено 82 спортсмена различного уровня тренированности, занимающихся силовыми видами спорта, в разные периоды тренировочного цикла (84% – мужчины и 16% – женщины) в возрасте 18-35 лет (средний возраст $28,6 \pm 5,26$). Средняя длительность профессионального занятия спортом составила $9,7 \pm 4,2$ года. В контрольную группу вошли 80 студентов УГМУ, занимающихся любительским спортом. Гендерно-возрастной состав контрольной группы аналогичен исследуемой группе.

Всем участникам исследования проводилось комплексное стоматологическое обследование. Оно включало в себя сбор анамнеза (определение жалоб,

анамнеза жизни, анамнеза выявленного заболевания), внешний осмотр, осмотр полости рта, выявление патологии твердых тканей зубов, аномалий прикуса. В процессе профилактического осмотра проведена оценка гигиены полости рта (упрощенный индекс гигиены OHI-S (oral hygiene index simplified), определение состояния тканей пародонта (PMA – papillary-marginal-alveolar index) и определение интенсивности кариеса зубов (индекс КПУ(з): К-кариозный, П-пломбированный, У-удаленный).

У всех обследованных получали спонтанную ротовую жидкость. Лабораторная часть исследования проводилась на базе ЦНИЛ УГМУ. Обработка данных проводилась на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel, Statgraff-2008, Statistica 6,0 с расчетом стандартных показателей вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

В результате стоматологического осмотра было выявлено, что здоровыми являются лишь 5,5% основной группы. Показатели стоматологических индексов определялись следующим образом: КПУ(з)=0, ОНI-S=0,7±0,1; РМА=8±2%. В контрольной группе здоровыми признаны 15,5% (КПУ(з)=0; ОНI-S=0,5±0,1; РМА=6±2%).

Индекс интенсивности кариеса зубов КПУ(з) в основной группе составил $13,2 \pm 3,5$ (высокий уровень интенсивности кариеса зубов в соответствии с критериями ВОЗ), в контрольной – $7,3 \pm 4,08$ (средний уровень интенсивности кариеса зубов). Нужно было в санации 75% основной группы и 60% контрольной.

Наличие повышенной стираемости 1 степени по классификации М.Г. Бушана было выявлено в основной группе у 53%, в контрольной – у 45%. Горизонтальная форма выявлена в основной группе у $94 \pm 2,6\%$, в контрольной – у $85 \pm 3,4\%$; вертикальная форма – в основной группе у $6 \pm 0,3\%$, в контрольной у $5 \pm 0,3\%$. Различные зубочелюстные аномалии имели 45,7% спортсменов с повышенной стираемостью и 40,5% студентов. У 30,7% спортсменов отмечалась повышенная стираемость зубов, осложненная или сочетанная с ка-

риозным процессом.

Нарушение гигиены полости рта определялась в равной степени среди основной и контрольной груп- пы: неудовлетворительная гигиена полости рта была выявлена в основной группе у 44%, в контрольной – у 42%.

Установлено, что в основной группе интенсив- ность воспаления пародонта более выражена. Так, ин- декс РМА у спортсменов составил $35,73 \pm 9,14$, в кон- трольной группе – $24,45 \pm 6,11$.

По результатам сиалометрии значение скоро- сти нестимулированного слюноотделения в основной группе составило $0,30 \pm 0,06$ мл/мин, в контрольной- $0,43 \pm 0,04$ мл/мин. Понижение секреции слюны в ос- новной группе можно объяснить интенсивными физи- ческими нагрузками.

Анализ ротовой жидкости (табл. 1) свидетельству- ет о повышении содержания неспецифических пока- зателей воспаления, а именно лейкоцитов и белка. Также в группе спортсменов, относительно контроль- ной группы, отмечается снижение уровня pH. Следует отметить более низкий уровень концентрации SIg A в ротовой жидкости спортсменов, что говорит о сниже- нии барьерной функции слюны. Таким образом, даже незначительное снижение уровня гигиены может при- вести к развитию заболеваний полости рта.

Таблица 1
Сравнительная оценка показателей ротовой жидкости

Лабораторные показатели ротовой жидкости	Основная группа	Контрольная группа
pH	$6,4 \pm 0,13$	$7,15 \pm 1,1$
Общий белок, г/л	$0,80 \pm 0,15$	$0,62 \pm 0,08$
Лейкоциты, клеток/мкл	$45,7 \pm 9,15$	$25,7 \pm 6,13$
SIg A (МЕ/мл)	$24,2 \pm 0,65$	$29,8 \pm 0,65$

Закключение

В результате исследования установлено, что 75% спортсменов имели стоматологические заболевания, которые ведут к изменению состояния общего здо- ровья, а следовательно, к снижению качества жизни, спортивной работоспособности и результативности. Высокая нуждаемость спортсменов в стоматологиче- ской помощи требует разработку новых лечебно-про- филактических методов коррекции и дифференциаль- ного подхода к оказанию стоматологической помощи данному контингенту населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Е.Е., Сафаралиев Ф.Р. Коррекция нарушений стоматологического статуса у профессиональных спортсменов. Проблемы стоматологии, 2014, №1, с. 19-25

2. Каплан Д.И., Гринин В.И. Медико-социальные основы формирования сто- матологического здоровья молодежи. Стоматолог, 2008, с. 5-16

3. Министерство спорта Российской Федерации. URL: <http://www.minsport.gov.ru/ministry/structure/> (13.04.2015)

SUMMARY

THE DENTAL STATUS OF ATHLETES OF THE URAL REGION
Kotikova A.Y., Sementsova E.A., Nersesyan P.M., Mandra J.V.
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Urals State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Keywords: *athletes, pathology of dental hard tissues, intensity of dental caries, indicators of saliva.*

It was found that 75% of athletes had dental diseases that lead to a change in the state of overall health, decrease in the quality of life, athletic performance and effectiveness.

УДК 616.314-089.844

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАСЩЕЛИН ВЕРХНЕЙ ГУБЫ, АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА, ТВЕРДОГО И МЯГКОГО НЕБА

Кочарян Г.Р., Шахсұварян Г.С., Рафаэлова И.Г., Оганисян В.С., Аветисян А.Г.

ЕГМУ, Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

Ключевые слова: *расщелина, альвеолярный отросток, небо, губа, незаращение твердого и мягкого неба, хейлопластика, уранопластика.*

Общеизвестно, что врожденные расщелины твердого и мягкого неба и альвеолярного отростка приводят к тяжелым анатомическим и функциональным расстройствам [1,3,4,7]. Наиболее тяжелые анатомические нарушения наблюдаются при полной расщелине альвеолярного отростка и неба. Следует отметить, что в этих случаях они часто сопровождаются расщелиной верхней губы. По типу эти расщелины бывают одно- и двусторонними. При односторонней расщелине происходит деформация альвеолярного отростка, альвеолярная дуга выпрямляется, боковые отделы челюсти сужаются. При двусторонней расщелине резцовая кость выглядит самостоятельным образованием, основание свободно и не связано с небными пластинками. Сама она выступает вперед и в некоторых случаях может быть повернута вокруг своей оси; боковые отделы альвеолярной дуги верхней челюсти бывают смещены к средней линии. У некоторых детей с данной патологией наблюдается врожденное недоразвитие всех отделов верхней челюсти [2,6,8].

Таким образом, указанные выше анатомические расстройства приводят к ряду тяжелых функциональных расстройств, таких как нарушение функции глотания, сосания, речи, а также к формированию в первые месяцы и годы жизни ребенка сопутствующих хронических заболеваний (евстахиит, ларингит, бронхит и т.д.) [1,5,7].

Тяжесть вышеуказанной патологии объясняет необходимость применения комплексного лечения, включающего участие специалистов разных специальностей: челюстно-лицевых хирургов, неонатологов, педиатров, детских ортопедов-стоматологов, ЛОР-врачей, логопедов. Следует отметить, что ключевую роль в организации лечения должны играть детские челюстно-лицевые хирурги и врачи-ортодонты. До сих пор длительные периоды времени для двух видов лечения-хирургического и ортодонтического, были необходимы и существовали независимо друг от друга. В настоящее время совершенно очевидной стала необходимость объединения

усилий хирурга и ортодонта при планировании индивидуального лечения каждого ребенка.

При тяжелых формах расщелин неба раннее вмешательство ортодонта позволяет проконтролировать и стимулировать постнатальное развитие верхней челюсти, обеспечивая гармонию размеров и взаимоотношений зубных дуг на ранних стадиях роста челюстей [2,4,8].

Целью данной работы является устранение хирургическим путем анатомо-функциональных нарушений, связанных с наличием расщелины губы и неба.

Материал и методы исследования

В число задач комплексного лечения ребенка с расщелинами верхней губы и неба входят:

- ❖ устранение хирургическим путем основных анатомических нарушений, связанных с наличием расщелины;
- ❖ ортодонтическое исправление имеющихся деформаций и предотвращение развития вторичных деформаций челюстей;
- ❖ постановка у ребенка правильной речи путем тренировки внешнего дыхания и развития правильной речевой артикуляции (наблюдение и лечение у врача-логопеда);
- ❖ обеспечение нормального общего физического развития организма ребенка в целом.

В Армении операции по поводу незаращений твердого и мягкого неба начали проводить со второй половины прошлого века по методам и методикам, применяемым еще в республиках бывшего Советского Союза. Анализ как доступных литературных данных, так и архивных материалов показал, что в нашей стране до настоящего времени раннее ортодонтическое лечение не применялось. Ортодонтическое лечение применялось эпизодически в поздние сроки после оперативных вмешательств (через 5-6 лет) и то – лишь с целью исправления положения отдельного зуба или группы зубов.

Ортодонтические пластинчатые аппараты с винтом были установлены у 16 пациентов; у 6-и была диагностирована односторонняя расщелина губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба, а у

остальных – двусторонняя. Родители одной из пациентов от лечения отказались. Средний возраст больных составлял от 3 до 5 месяцев. У больных с односторонними расщелинами после применения аппарата в течение 3-5 месяцев мы достигли сужения дефекта между отростками на 2-3 мм (аппарат использовался 3 месяца). У больных с двусторонними расщелинами, кроме вышеуказанного, производилась деротация (4-6 градусов) и дистализация (3 мм). Лечение продолжается.

Результаты исследований

Начиная с 2013 года наша кафедра совместно с кафедрой стоматологии детского возраста во время хейлопластики одновременно начала применять раннее ортодонтическое лечение пациентов. Раннее ортодонтическое лечение заключалось в снятии слепка верхней челюсти перед началом операционного вмешательства (после интубационного наркоза). На основании полученного слепка в ортодонтической клинике изготавливался пластинчатый аппарат с винтом (рис. 1) и данный аппарат устанавливался на верхней челюсти в послеоперационном периоде (спустя 15-20 дней) для восстановления отдельных деформированных сегментов, возникших из-за врожденных дефектов. Активация аппарата производилась на каждый третий день (если аппарат установлен более 16-ти часов) и на каждый пятый день (если он работал от 6 до 12 часов). С его помощью можно получить оппозиционный рост

небных отростков. Конечной целью применения аппарата являлось сокращение или полное нивелирование расстояния между альвеолярными отростками, что в дальнейшем позволило бы провести одноэтапную уранопластику вместо двухэтапной (рис. 2).



Рис. 1 Пластинчатый аппарат с винтом

Рис. 2 Сокращение расстояния между альвеолярными отростками после применения аппарата

Заключение

Таким образом, разработанный совместно с кафедрами хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии и стоматологии детского возраста комплексный подход при лечении врожденных незаращений верхней губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба и полученные при этом стойкие положительные результаты, позволяют рекомендовать данную методику для широкого внедрения в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балина В.Н., Александрова Н.М.. Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия. Санкт-Петербург, 2005
2. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Москва, изд. 2-е, 488с.
3. Гончаков Г.В., Притыко А.Г., Гончакова С.Г. Врожденные расщелины верхней губы и неба. Москва, 2009, 165с.
4. Дмитриева В.С., Ландо Р.Л. Хирургическое лечение врожденных и послеоперационных дефектов неба. Москва, 220с.
5. Козин И.А. Эстетическая хирургия врожденных расщелин лица. М., 1996, 563 с.
6. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. Москва, 2006, 640с.
7. Фролова Л.Е. Лечение детей раннего возраста с врожденной патологией лица и челюстей // Стоматология, 1980, N 2, с. 75-77
8. Charles J. Krause, Devinder S. Mangat, Norman Pastorek. Aesthetic Facial Surgery.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՎԵՐԻՆ ՇՐՋՈՒՆՔԻ, ԱՎԿԵՈՒՅԱՐ ԵԼՈՒՆԻ, ԿԱՐԾՐ ԵՎ ՓԱՓՈՒԿ ԲԻՄԻՔԻ ԲՆԱԾԻՆ ԵՆԴԵՉԱԾԵՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Զոհարյան Գ.Ռ., Շահսուվարյան Գ.Ս., Ռաֆայելյան Ի.Գ., Հովհաննիսյան Վ.Ս., Ավետիսյան Ա. Գ.
 ԵՊԲՀ, Վիրաբուժական ստոմատոլոգիայի և դիմաձևոտային վիրաբուժության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ճեղքվածք, ավետյար ելուն, քիմք, շրթունք, կարծր և փափուկ քիմքի չսերտանում, խեղդալսաստիկա, ուրանոպլաստիկա:

Հոդվածում ներկայացված են վերին շրթունքի, ավետյար ելունի, կարծր և փափուկ քիմքի բնածին ճեղքվածքներից առաջացող անատոմիական և ֆունկցիոնալ խանգարումները, ինչպես նաև դրանց բուժման ժա-

մանակակից մեթոդները: Իրականացվում են նշված խնդիրների բուժման այնպիսի նորագույն մոտեցումներ, որոնք, ի տարբերություն Հայաստանում նախկինում գոյություն ունեցող բացառապես վիրաբուժական մոտեցման, ենթադրում են վիրաբուժական և օրթոդոնտիկ միջամտությունների համակցում:

SUMMARY

MODERN METHODS OF TREATMENT OF UPPER LIP, ALVEOLIAR PROCESS, HARD AND SOFT PALATE CLEFTS

Kocharyan G.R., Shahsuvaryan G.S., Rafaelova I.G., Hovhannisyan V.S., Avetisyan A.G.
YSMU, Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery

Keywords: *cleft alveolar bone, palate, lip, cleft hard and soft palate, cheiloplasty, uranoplasty.*

Anatomic and functional disorders of by hard and soft palate, upper lips, alveolar processes are represented in this report. The report also includes the modern methods of healing those

disorders. The latest methods for treatment of the mentioned problems suppose combination of surgical and orthodontic interventions, unlike exceptionally surgical approach that existed in Armenia before.

ПРОБЛЕМЫ ВЫБОРА ФИКСИРУЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ

Кронивец Н.А., Белькович Ю.И.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Ключевые слова: фиксирующие материалы, ортопедия, стоматологические материалы, цементы.

Актуальность темы

Одним из приоритетных направлений современной стоматологии для восстановления утраченной функции и анатомической формы зубов является создание целостности разрушенных зубов и зубных рядов с использованием не прямых реставраций. Указанное привело к бурному производству большого количества материалов, предназначенных для фиксации не прямых реставраций.

Стоматологу прежде чем выбрать какой-либо фиксирующий материал, необходимо, во-первых, понять, какие требования предъявляются материалу соответственно этапам процесса восстановления целостности зубов и их рядов. Во-вторых, соотнести конкретную клиническую ситуацию с применяемыми методами работы для достижения приемлемых рисков, выбрать тот или иной материал.

Важнейшими свойствами фиксирующих материалов являются: тиксотропность, толщина пленки, чистое время твердения, прочность при сжатии и адгезия. Тиксотропность позволяет легко и точно установить реставрацию без отскакивания и соскальзывания, которые часто бывают до отверждения цемента, а также легко удалить излишек цемента по краям реставрации без размазывания и образования нитей. Данное свойство необходимо учитывать, в первую очередь, при фиксации не прямых реставраций на верхней челюсти.

Толщина пленки фиксирующего материала должна плотно заполнить пространство между не прямой реставрацией и зубом и в то же время обеспечить правильное положение при посадке реставрации на место. Толстая пленка фиксирующего материала может оказаться неприемлемой, так как реставрация может быть «завышена», выступать за первоначальные пределы восстанавливаемого зубного ряда, вызывая тем самым проблемы окклюзии и необходимость дополнительного шлифования реставрации. Кроме этого, толстая пленка вызовет плохое краевое прилегание

реставрации, и большее количество фиксирующего материала окажется открытым. А так как некоторые фиксирующие материалы склонны к растворению и эрозии в среде полости рта, то открытые участки по краям реставрации будут растворяться, что может привести к накоплению в этих местах зубных отложений, окрашиванию краев реставрации и вторичному кариесу. Таким образом, толщина пленки – одна из важнейших характеристик.

Необходимо, чтобы фиксирующий материал затвердевал именно в то время, которое удобно для стоматолога, позволяя ему быть уверенным в том, что отверждение началось сразу же после размещения не прямой реставрации. Чистое время твердения необходимо учитывать, в первую очередь, при одновременной фиксации не прямых реставраций протяженностью более трех единиц.

Материал может бесконечно долго выдерживать статическую нагрузку, если он создает напряжения меньшие по величине, чем временное сопротивление. Таким образом, прочность при сжатии фиксирующего материала входит в перечень его важнейших характеристик.

Адгезия материала обусловлена межмолекулярным взаимодействием в поверхностном слое и характеризуется удельной работой, необходимой для разделения поверхностей. В случае использования фиксирующего материала, данное свойство фактически характеризует ретенцию ортопедической конструкции. Таким образом, перечень требуемых свойств фиксирующих материалов, которыми может варьировать стоматолог для достижения требуемого качества в различных клинических ситуациях, включает в себя: тиксотропность, толщину пленки, чистое время твердения, прочность при сжатии и адгезию. Поскольку производители имеют собственные методики оценки свойств фиксирующих материалов, которые могут не соответствовать нормируемым, например в государственных и межгосударственных стандартах, достоверность получения средних значений и вариации указанных свойств могут вызывать сомнения.

Таблица 1
 Характеристика фиксирующих материалов

Торговая марка	Прочность на сдвиг, МПа	Вид протеза			
		Вкладки	Коронки	Мостовидные протезы	Штифтовые конструкции
Цинк-фосфатный цемент “Унифас”	0,1-0,2	+	+	+	+
Цинк-фосфатный цемент “ADHESOR”	0,1-0,3		+	+	
Стеклоиономерный цемент “FUJI II LC”	1,6-1,7	+	+	+	+
Гибридный стеклоиономерный цемент “Relys luting 2”	1,8-2,0	+	+	+	
Композитный цемент двойного отверждения “Relyx U100”	2,7-3,8	+	+	+	
Композитный цемент “Компофикс”	5,1-5,8	+	+	+	

Таблица 2
 Характеристика фиксирующих материалов

Торговая марка	Стоимость, \$	Конструкционный материал			Адгезия к тканям зуба	
		Керамика (оксид циркония)	Металл	Композит	Дентин	Эмаль
Цинк-фосфатный цемент “Унифас”	2,5				+	+
Цинк-фосфатный цемент “ADHESOR”	6	+	+	+	+	+
Стеклоиономерный цемент “FUJI II LC”	58	+	+	+	+	+
Гибридный стеклоиономерный цемент “Relys luting 2”	48	+	+		+	+
Композитный цемент двойного отверждения “Relyx U100”	113	+	+	+	+	+
Композитный цемент “Компофикс”	20	+	+	+	+	+

Важнейшим для принятия решений в клинических ситуациях является знание комплекса оценки физико-механических свойств.

В настоящее время производители фиксирующих материалов добиваются лучшей адгезии материала, однако в отдельных клинических ситуациях приемлемыми являются и более низкие показатели адгезии, следовательно, не имеет смысла выбирать дорогостоящие материалы.

Была выдвинута гипотеза о том, что при расчете площади соприкосновения системы культя-фиксирующий материал-протез можно подобрать более эффективный для данной клинической ситуации фиксирующий материал, который за счет снижения собственной

стоимости может уменьшить себестоимость стоматологической процедуры.

Цель и задачи

Главной целью является повышение эффективности ортопедического лечения с использованием фиксированных конструкций путем разработки методики идентификации поверхности с новым способом измерения площади систем культя-фиксирующий материал-протез. Задачи:

- ♦ составить выборку из фиксирующих материалов, представленных на белорусском рынке;
- ♦ рассчитать минимальную площадь соприкосновения с культей, необходимую для предотвращения расфиксации протеза в полости рта;

Таблица 3
Минимальные площади соприкосновения системы «культия-фиксирующий материал-протез»

Торговая марка	S муж. фронт., см ²	S муж. бок., см ²	S жен. фронт., см ²	S жен. бок., см ²
Цинк-фосфатный цемент “Унифас”	1,8	3,6	1,1	2,3
Цинк-фосфатный цемент “ADHESOR”	1,2	2,4	0,73	1,53
Стеклоиономерный цемент “Fuji II LC”	0,21	0,42	0,13	0,27
Гибридный стеклоиономерный цемент “Relyx luting 2”	0,16	0,36	0,11	0,23
Композитный цемент двойного отверждения “Relyx U 100”	0,095	0,19	0,058	0,12
Композитный цемент “Компофикс”	0,062	0,12	0,038	0,079

Таблица 4
Соответствие фиксирующих материалов и минимальных площадей соприкасающихся поверхностей

	Площадь, см ²					
Мужчины, фронтальные зубы	0,062-0,095	0,095-0,16	0,16-0,21	0,21-1,2	1,2-1,8	1,8<
Мужчины, боковые зубы	0,12-0,19	0,19-0,36	0,36-0,42	0,42-2,4	2,4-3,6	3,6<
Женщины, фронтальные зубы	0,038-0,058	0,058-0,11	0,11-0,13	0,13-0,73	0,73-1,1	1,1<
Женщины, боковые зубы	0,079-0,12	0,12-0,23	0,23-0,27	0,27-1,53	1,53-2,3	2,3<
Унифас						+
Adhesor					+	+
Fuji II LC				+	+	+
Relyx luting 2			+	+	+	+
Relyx U 100		+	+	+	+	+
Компофикс	+	+	+	+	+	+

- ◆ составить таблицу выбора эффективного фиксирующего материала в зависимости от площади соприкосновения;
- ◆ предложить методику идентификации поверхности для выбора эффективного фиксирующего материала.

Материалы и методы

Для исследования были взяты следующие группы фиксирующих материалов:

- ◆ цинк-фосфатные цементы (Унифас, Adhesor);
- ◆ СИЦ (Fuji II LC);
- ◆ модифицированные СИЦ (Relyxluting 2);
- ◆ композитные цементы (Relyx U100, Компофикс).

Для исследования использовались методы статистического анализа, геометрического моделирования, синтеза управляемых факторов, синтеза процессов и

алгоритмов принятия решения.
Фиксирующие материалы объединены в группы в зависимости от химического состава (табл. 1), а также распределены по различным ценовым категориям (табл. 2).

Результаты и их обсуждение

Предложен критерий выбора эффективного фиксирующего материала, который в отличие от существующих содержит в себе дополнительный критерий – площадь соприкосновения системы культя-фиксирующий материал-протез. Указанное позволит повысить эффективность ортопедического лечения фиксированными конструкциями за счет более достоверной оценки геометрического соединения, а также уменьшить стоимость лечения вследствие снижения стоимости фиксирующего материала.

Методика включает в себя следующие пункты:

идентификацию типа конструкции, идентификацию конфигурации зуба (определение ключевых геометрических характеристик), измерение необходимых параметров в зависимости от групповой принадлежности зуба (точное и грубое), определение площади поверхности по полученным данным (расчет по таблице или на компьютере), определение фиксирующего материала в зависимости от площади.

Расчеты минимальной площади соприкосновения системы культя-фиксирующий материал-протез проводились по формуле (1):

$$S = \frac{F}{T}(1),$$

где S – площадь искомой поверхности, F – сила, действующая на зуб, τ – прочность на сдвиг фиксирующего материала.

Для каждого фиксирующего материала было получено по 4 цифры – площадь поверхности, применяемая для фронтальной и для боковой групп зубов, для мужчин и для женщин (табл. 3).

Данное разделение было создано вследствие существенного различия в силе жевательного давления у разных полов. В соответствии с полученными данными была составлена таблица соответствия фиксирующего материала площади соприкосновения системы культя-фиксирующий материал-протез (табл. 4).

Для расчета площади в условиях клиники или зуботехнической лаборатории предлагается использовать следующие формулы: 2, 3, 4.

$$S_k = \pi(r_1^2 + (r_1 + r_2)l + r_2^2) - \pi r_1^2 \quad (2)$$

$$S_M = (S_{M1} - \pi r_{11}^2) + (S_{M2} - \pi r_{21}^2) (3), \text{ где}$$

$$S_{M1} = \pi(r_{11}^2 + (r_{11} + r_{12})l_1 + r_{12}^2) - \pi r_{11}^2 \quad (4),$$

где S_{κ} – площадь соприкосновения системы куль-
 ты-фиксирующий материал-коронка, S_M – площади
 соприкосновения системы культы-фиксирующий ма-
 териал-мостовидный протез, S_{M1} и S_{M2} – площади сопри-
 косновения для двух зубов в конструкции мостовид-
 ного протеза, r_1 – нижний радиус, r_2 – верхний радиус,
 $r_{11}, r_{12}, r_{21}, r_{22}$ – нижние и верхние радиусы для зубов в

конструкции мостовидного протеза соответственно, l_1 , l_2 – образующие конусов.

Расчет r , производится по формуле (5):

$$r_1 = 0,1045 \cdot l(5).$$

Для измерения соответствующих параметров рекомендуется использовать стоматологический зонд со стоппером, который прикладывается к линейке (грубые измерения) или штангенциркулю (точные измерения). Снятие параметров может проводиться как непосредственно во рту пациента, так и с предварительно отлитой модели. К измерению предлагаются следующие параметры: верхний радиус культи – r^2 , образующая конуса (культи) – l .

Выводы

Составлена методика идентификации поверхности и предложены практические рекомендации по выбору фиксирующего материала в зависимости от площади соприкосновения зуба и протеза. Зная основные геометрические характеристики культи зуба и свойства материала, можно подобрать эффективный фиксирующий материал по приемлемой цене для клинической ситуации.

При достаточной площади соприкосновения системы «культя-фиксирующий материал-протез» допускается использование более дешевых материалов, не опасаясь, при этом, расфиксации конструкции.

Итого, практическая польза от предлагаемой методики заключается в уменьшении себестоимости стоматологической процедуры вследствие уменьшения стоимости фиксирующего материала. Существовавшая ранее линейная модель зависимости стоимости протезирования от его качества заменена на суммарную зависимость, положенную в основу критерия оптимальности.

В данный момент мы ведем работу по созданию специальной матрицы для удобного вычисления площади культи зуба в условиях клиники, чтобы уменьшить время, затрачиваемое на осуществление каждого шага предлагаемой методики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кронивец Н.А. Характеристика клинических свойств фиксирующих материалов / Н.А. Кронивец, Г.В. Петражицкая // Стоматолог, 2012, №2, с. 70
2. Кронивец Н.А. Проблема надежности фиксирующих материалов в ортопедической стоматологии / Н.А. Кронивец // Медицинский журнал, 2015, №3, с. 152-155
3. Полонейчик Н.М. Фиксирующие материалы для несъемных зубных протезов / Н.М. Полонейчик, Н.А. Мышкова, Н.В. Гетман. М.: БГМУ, 2002, с. 4-32
4. Попков В.А. Стоматологическое материаловедение/ В.А. Попков. МЕД-пресс-информ, 2009, с. 26-45, 105-121, 235-267
5. Рокицкий П.Ф. Биологическая статистика / П.Ф. Рокицкий. Минск: Высшая школа, 1973, с. 320
6. Graig R.G. Dental Materials (properties & manipulation). 6th edition / Graig R.G., O Brein W., Powers J., Mosby (St Louis), 1996, с. 114-133

SUMMARY

PROBLEMS OF FIXING MATERIALS CHOICE FOR PROVIDING ORTHOPEDIC TREATMENT WITH FIXED CONSTRUCTIONS

Kronivets N.A., Belkovich Y.I.

Belorussian State Medical University

Keywords: *fixing materials, orthopedics, dental materials, cements.*

Abstract. Actual problems of fixing materials choice for providing orthopedic treatment were studied in the research. Data on selecting orthopedic constructions for certain clinical situations were investigated. The general aim of the research is to increase the efficiency of the orthopedic treatment on the base of developing methods of identifying the surface by measuring the area of the system of stump-prosthesis.

Materials and methods that have been used in this research, include the following groups of fixing materials: zinc-phosphate cements, glass-ionomer cements, modified glass-ionomer cements, composite cements.

The methods of statistical analysis, geometric modeling, synthesis of controlled factors, synthesis of processes and decision algorithms were used for the research.

As a result of the research, a new criteria of fixing materials choice, characterized by usage of dual-parameter model of de-

cision-making on orthopedic treatment efficiency, was suggested.

The method includes the following items: identification of the type of construction, identification of the tooth configuration (determination of key geometric characteristics), measurement of the required parameters depending on the group membership of the tooth (precise and coarse), determination of the surface area from the data obtained (calculation by table or computer), the determination of the fixing material as a function of area.

With the sufficient area of contact between the "stump-fixing material-prosthesis" system, it is allowed to use cheaper materials, without fearing that the structure will be cracked.

Totally, the practical benefit of the proposed methodology is to reduce the cost of dental procedures due to a reduction in the cost of fixing material. The existing linear model of the dependence of the cost of prosthetics on its quality is replaced by the total dependence that is the basis of the criterion of optimality.

УДК 616.314-089

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ПЛЕКСАЛГИИ

Лалаев К.В.

ЕГМУ, кафедра семейной и хирургической стоматологии

Ключевые слова: *дентальная плексалгия, прозопалгия, тройничный нерв.*

Проблема лицевых болей - одна из актуальных в современной стоматологии и неврологии. Если односторонним лицевым болям посвящен ряд исследований, то вопросы клиники, этиологии, патогенеза и лечения двусторонних прозопалгий практически мало изучены. Лицевые боли (прозопалгии) встречаются часто. Они многообразны, обычно имеют вегетативный компонент (нечеткость локализации, жгучий оттенок), который может сопутствовать соматической боли или является ведущим в клинической картине заболевания. Вегетативный компонент лицевой боли может быть сопряжен как с вовлечением в патологический процесс самих вегетативных образований, которые на лице представлены исключительно широко, так и с нарушением нисходящего контроля за функцией сегментарного вегетативного аппарата со стороны супрасегментарных структур. Высокая персональная значимость лица ведет к тому, что даже, казалось бы, не столь значительные болезненные проявления в его тканях приобретают сверхценное значение и являются для пациента выраженным невротизирующим фактором, «обрастают невротическими проявлениями» [1, 8].

Прозопалгии делятся на нейрогенные и соматогенные. Нейрогенные прозопалгии бывают типичными и атипичными. К типичным прозопалгиям относятся пароксизмальные невралгии черепных нервов: тройничного, языкоглоточного, верхнегортанного, к атипичным — симпаталгии, вегетативно-сосудистые боли при краниальных нейропатиях, при интракраниальных процессах, при поражениях ЦНС (органических и функциональных). К прозопалгиям относятся лицевые офтальмогенные боли, оториногенные, одонтогенные, боли при поражении кожи и слизистых оболочек, десен, а также артрогенные, миогенные и отраженные боли, обусловленные поражением внутренних органов [7, 10].

Данная область медицины по сей день является одной из самых проблемных, так как происхождение болей в лице может иметь самое разнообразное происхождение — от стоматологических заболеваний и

патологий ЛОР органов (ухо, нос, глотка, гортань) до поражений нервной системы. Для правильной постановки диагноза при лицевой боли и эффективного лечения, как правило, необходимы совместные усилия медицинских специалистов нескольких профилей [6].

На кафедре нервных болезней стоматологического факультета ММСИ была проведена работа по изучению двусторонних лицевых болей при поражении системы тройничного нерва [2, 9]. Было обследовано 104 больных с двусторонними лицевыми болями (23% мужчин и 77% женщин). Преобладали больные в возрасте от 40 до 69 лет — 69,1% всех наблюдений. У 9,6% больных длительность заболевания была менее 1 года — у 54,8% — от 1 до 10 лет и 35,6% — от 10 до 24 лет. У 59,6% больных заболевание дебютировало в возрасте до 50 лет. У 43,2% больных заболевание первоначально возникло слева, у 37,5% — справа и у 2,9% — одновременно с обеих сторон. 16,4% больных четко не могли указать сторону первоначального поражения, так как боли в обеих половинах лица развились у них в течение нескольких дней. Хотя все больные были направлены с диагнозом двусторонняя невралгия тройничного нерва, обследование их проводили с применением современных методов функционального обследования (электротермометрия кожных покровов лица, электровозбудимость точек выхода ветвей тройничного нерва, эстезиометрия слизистой оболочки полости рта, электроэнцефалография, КТ, электромиография, ортопантомограмма, Д-3 реофациография, и динамическое наблюдение за ними позволили установить, что двусторонняя невралгия тройничного нерва была у 27,9% больных, двусторонняя прозопалгия сосудистого генеза — у 26% больных двусторонняя дентальная плексалгия — у 18,2%, двусторонняя прозопалгия инфекционного генеза — у 15,4% больных двусторонний синдром носо-ресничного нерва — у 5,8% больных, двусторонняя прозопалгия психогенного генеза — у 4,8% больных, двусторонняя прозопалгия а при поражении крыло — небного узла — у 1,9% больных.

Цель работы: на основании литературных, а также собственных исследований и наблюдений обосновать актуальность двусторонней дентальной плексал-

Таблица 1

Распределение больных по полу, возрасту и диагнозу

	ММСИ		Кафедра стом. ЕрГМУ	
Количество больных	104		48	
Пол	М	Ж	М	Ж
	23%	77%	4,32%	18,72%
Больные в возрасте от 40-70 лет	69,1%		68,0%	
Больные в возрасте до 50 лет	59,6%		47,9%	
Возникновение боли слева	43,2%		40,1%	
Возникновение боли справа	37,5%		34,6%	
Одновременно с обеих сторон	2,9%		4,17%	
Двусторонняя невралгия тройничного нерва	27,9%		18,75%	
Двусторонняя дентальная плексалгия	26,0%		65,1%	
Двусторонняя невралгия тройничного нерва различного генеза	46,1%		16,15	

гии, как одной из трудно-излечиваемых заболеваний челюстно-лицевой области с предложением более эффективных методов лечения.

Материал и методы исследования

На нашей кафедре семейной и хирургической стоматологии ЕрГМУ им. М. Гераци проведено аналогичное исследование 48 больных с лицевыми болями, используя те же методы обследования.

Необходимо отметить что проведенное нами исследование в % отношении не совсем идентично выше перечисленным данным. Как видно из табл.1 дентальная плексалгия у 31 больного составила – 65,1%. В состав этой группы вошли:

- ◆ 10 больных у которых проведена сложная операция удаления зуба мудрости на нижней челюсти,
- ◆ 2 больных – сложная операция удаления зуба мудрости на верхней челюсти,
- ◆ 2 больных – после проводниковой мандибулярной анестезии,
- ◆ 2 больных – после попадания пломбировочного материала в канал нижней челюсти,
- ◆ 3 больных – после попадания пломбировочного материала за верхушку корня,
- ◆ 3 больных – одонтогенные кисты верхней и нижней челюсти,
- ◆ 3 больных – после имплантации на нижней челюсти,
- ◆ 2 больных – с не качественным протезированием,
- ◆ 3 больных – инфицирование, альвеолит,
- ◆ 1 больной – с остаточным проявлением после перфорации гайморовой пазухи.

Что касается 8 больных с двусторонней невралгией тройничного нерва различного генеза, то они распределены следующим образом:

- ◆ 2 больных – с двусторонней прозопалгией инфекционного генеза,
- ◆ 3 больных – с двусторонней прозопалгией психогенного генеза,
- ◆ 3 больных – с синдромом поражения крыло-небного узла.

В настоящей время из особенностей клинических проявлений двусторонних лицевых болей при основных заболеваниях, обусловленных поражением системы тройничного нерва – двусторонней невралгии тройничного нерва, двусторонней дентальной плексалгии и двустороннем синдроме носоресничного нерва нами представлены вопросы патогенеза и лечения двусторонней дентальной плексалгии.

Двусторонняя дентальная плексалгия

В 1973г. В.Е. Гречко впервые предложил термин «одонтогенная дентальная плексалгия». Наиболее частой причиной возникновения двусторонних лицевых болей является дентальная плексалгия. Нередко поражение системы тройничного нерва может быть связано с патологией зубных сплетений. Для симптомокомплекса, возникающего при поражении зубного сплетения, предложен термин «дентальная плексалгия» [1, 4, 11].



Дентальная плексалгия чаще проявляется болями в верхней и нижней челюстях, причем боли в верхней челюсти встречаются в 2 раза чаще, чем в нижней. Возможно, это связано с тем, что примерно у 50% людей нижнее зубное сплетение отсутствует. Встречается почти исключительно у женщин в возрасте после 40 лет и в редких случаях у мужчин. Дентальные плексалгии отличаются также длительным течением с максимальной продолжительностью заболевания до 10 лет. Боли, обычно, появляются на одной из сторон, но вскоре возникают и на противоположной. Почти у всех больных боли с обеих сторон развились в течение 1 года и лишь в единичных случаях — от 1 до 4 лет. Возможно и одновременное развитие болей с обеих сторон. Наиболее часто в наших наблюдениях поражалось верхнее зубное сплетение, реже — нижнее (примерно в соотношении 2:1).

Наиболее частыми этиологическими факторами возникновения дентальных плексалгий являются сложные удаления зубов мудрости, премоляров и моляров, проводниковая анестезия, остеомиялит лунок, оперативные вмешательства на челюстях [12], попадание пломбировочного материала в канал нижней челюсти через корневые каналы, удаление большого числа зубов в течение короткого промежутка времени во время подготовки к протезированию, инфекция, интоксикация, психотравма и прочие местные инфекционно-воспалительные процессы, преимущественно одонтогенные — альвеолит, пульпит, периодонтит, попадание пломбировочного материала за верхушку корня, одонтогенная киста верхней или нижней челюсти, некачественно изготовленные зубные протезы [5]. Кроме того, у этих больных выявляются изменения со стороны челюстно-суставной системы и придаточных пазух носа. Среди наших наблюдений у 2/3 выявлены изменения со стороны шейного отдела позвоночника и у части больных — со стороны височно-нижнечелюстного сустава с обеих сторон.

Выявление у четверти больных затемнение верхнечелюстных пазух является, вероятно, следствием рефлекторного изменения трофики слизистой полости носа, так как оториноларингологическое обследование у этих больных патологии обычно не выявляет.

Болевой синдром у обследованных больных с указанной патологией, как правило, носил постоянный характер с локализацией болей в зубах и деснах. Удаление зубов на пораженной стороне не избавляло их от болей, а у части больных боли даже переходили на соседние зубы. Это, вероятно, обусловлено тем, что

раздражение альвеолярных ветвей, иннервирующих зубы, приводит к повышению чувствительности зубных сплетений. В половине наблюдений плексалгия проявляется болями как в верхнем, так и нижнем зубных сплетениях.

Усиление местных болей в зоне верхнего зубного сплетения у 1/5 больных сопровождалось иррадиацией болей в скуловую, подглазничную, височную, лобную области. Примечательно, что местные боли в зоне нижнего зубного сплетения не проявлялись иррадиацией боли в какую-либо область. У большинства больных выявляется своеобразный феномен, выражающийся в том, что прием негрубой пищи уменьшает проявление дентальной плексалгии, хотя примерно у четверти наших больных отмечалось и усиление. У 2/3 больных боли прекращались ночью.

Таким образом, дентальная плексалгия характеризуется постоянными местными болями в области пораженных десен и зубов, у части больных с перкуссией болевого синдрома на здоровую сторону. При поражении верхнего зубного сплетения боли могут иррадиировать и сопровождаться вегетативными симптомами, возникающими, вероятно, в результате связей сплетения с вегетативными ганглиями: крылонебным узлом и верхним шейным симпатическим узлом. Как правило, болезненность точек выхода и чувствительные нарушения в зонах II и III ветвей тройничного нерва не выявляются. Однако у отдельных больных они могут быть. Это обычно больные, которым проводились местные хирургические вмешательства на ветвях тройничного нерва или же зубочелюстной системе. У части больных наблюдается уменьшение болей во время приема пищи, что, скорее всего, связано с возникновением более сильной пищевой доминанты, перекрывающей болевого доминанту.

В качестве объективного показателя наличия болевого синдрома, а также дифференциально-диагностического теста для установления различия между невралгией тройничного нерва и дентальной плексалгией необходимо определение порогов чувствительности слизистой оболочки полости рта. В остром периоде заболевания болевая чувствительность всех исследуемых зон у больных с дентальной плексалгией ниже, чем у больных с тригеминальной невралгией. У больных с дентальной плексалгией отмечается стойкое повышение болевой чувствительности слизистой оболочки в области альвеолярных отростков. Стойкое повышение болевой чувствительности в области альвеолярных отростков свидетельствует о преимуще-

ственной дисфункции терминальных нервных структур системы тройничного нерва [3] .

Основные принципы лечения больных двусторонними лицевыми болями при поражении системы тройничного нерва

Лечение двусторонних лицевых болей при поражении системы тройничного нерва должно проводиться с обязательным учетом механизмов их развития. Поэтому для каждой группы больных оно оказывается неодинаковым. Каждый больной должен быть обследован у невропатолога и стоматолога.

Двусторонняя дентальная плексалгия, как и односторонняя, очень плохо поддается лечению. Назначения обычных препаратов, применяемых при тригеминальной невралгии, в том числе и антиконвульсантов, как правило, оказывается неэффективным. Не помогают ни лидокаиновые, ни мепивикановые, ни спиртовые блокады в точках выхода ветвей тройничного нерва. Более того, у большинства больных блокада приводит к ухудшению состояния. Разработана схема лечения, которая дает определенный эффект у этой группы больных. Она включает медикаментозное лечение, состоящее из ненаркотических анальгетиков, местноанестезирующих, вегетотропных, нейролептических средств, транквилизаторов, витаминотерапии в комплексе с физиотерапевтическим лечением, включающим электрофорез, ионофорез, депофорез, электросон. Терапию дентальной плексалгии прежде всего необходимо начинать со стоматологического лечения и санации полости рта. Стойкое повышение болевой чувствительности в полости рта является одним из показателей преобладания периферического компонента в патогенезе дентальной плексалгии [3]. Определение порога болевой чувствительности слизистой оболочки полости рта может быть использовано в качестве дифференциально-диагностического теста для установления различия между невралгией тройничного нерва и дентальной плексалгией.

Из медикаментозных средств применяют нестероидные противовоспалительные средства (нимесулид, диклофенак-натрий, мелоксикам, ибупрофен), анальгетики, нейролептические средства, транквилизаторы, витамины группы В. Одним из методов лечения является акупунктура. Всем больным показаны аэрозоль 10% раствора лидокаина на участок локализации боли или местноанестезирующие мази.

Неотложная помощь в период обострения. Оказание лечебной помощи больным следует начинать с

назначения обезболивающих средств общего и местноанестезирующего действия. В первую очередь применяют ненаркотические анальгетики: а) производные салициловой кислоты (натрия салицилат по 0,5-1 г 3-4 раза в день; ацетилсалициловая кислота по 0,25-0,5—1 г 3-4 раза в день; кверсалин по 1-3 таблетки 3-4 раза в день до еды; аскофен, новоцефальгин, асфен по 1 таблетке 2-3 раза в день) ; б) производные пиразолона (антипирин по 0,25-0,5г 2-3 раза в день; амидопирин по 0,25-0,3 г 3-4 раза в день и его комбинированные препараты пирамеин, пираминал, пирафен, пенталгин и др.; анальгин по 0,25-0,5г 2-3 раза в день или по 1—2 мл 25% и 50% раствора внутримышечно; баралгин по 1 таблетке 2-3-4 раза в день); в) производные анилина (фенацетин по 0,25-0,5 г 2-3 раза в день или в сочетании с амидопирином, ацетилсалициловой кислотой и т.д., в частности в виде седалгина по 1 таблетке 2-3 раза в день). Достаточно эффективны более современные обезболивающие средства такие как Нимесил – противовоспалительный и обезболивающий эффект, Катафаст ,Кетонал, Ацеклофенак, Дексалгин, Миг 400, Мелгезик – селективный ингибитор ЦОГ-2 и др. В случае очень сильных болей назначают наркотические анальгетики.

Для лечения больных с наиболее интенсивными болями в области зубных сплетений нами предложена смесь лекарственных веществ следующего состава: кодеина фосфата, этилморфина гидрохлорида по 0,01 г; карбромала, бутадiona по 0,1 г; димедрола 0,03 г; сахара 0,2 г, которую назначают по 1 порошку только в период максимальной выраженности болевого синдрома.

Всем больным показаны местноанестезирующие средства: 5-10% анестезиновая или лидокаиновая мазь; бутадionoвая мазь которую слегка втирают в предварительно подсушенную слизистую оболочку десен на месте болевого синдрома. Обезболивающий эффект возникает сразу же во время втирания мази и продолжается 15-30 мин. Повторные втирания проводят по показаниям до 3-10 раз в сутки.

Для усиления и увеличения времени действия анальгетиков и анестетиков по показаниям применяют или нейролептические средства (аминазин по 0,025 г 2—3 раза в день после еды) или транквилизаторы (триоксазин по 0,3 г 2-3 раза в день, тазепам, феназепам, седуксен).

Из вегетотропных препаратов, оказывающих влияние на различные отделы вегетативной нервной системы, наиболее эффективен беллоид (белласпон, беллатаминал) по 1 таблетке 3 раза в день. Из витами-

нов назначают витамины группы В. Наиболее эффективным является чередование витамина В12 по 500 мкг с 5% раствором витамина В1 по 2 мл внутримышечно, на курс — 15 инъекций.

По нашим данным наиболее эффективным при проведении физиотерапевтического лечения является элетрофорез на область верхней или нижней челюсти дексаметазоном в сочетании с трипсином, а также дексаметазон с вит. В1 с предварительным ионофорезом 4%-артикаином или 2%-лидокаином с применением внутрь финлепсина или тегретола, а также магнитно-лазерная терапия. Все лечение на фоне приема препаратов Адвил или ибупрофена по 200мг 2-3 раза в день нестероидные противовоспалительные средства (нимесулид, диклофенак-натрий. Рекомендуются курсы лечения по данной методике дали положительный терапевтический эффект у всех больных находившихся под нашим наблюдением. У части больных проводимых по общеизвестным методам лечения возникали обострения, которые достаточно эффективно купировались предложенной методикой

лечения. Надо отметить эффективность магнитно-лазерной терапии в комплексном лечении постимплантационной нейропатии [13].

Следовательно, при двусторонних поражениях системы тройничного нерва, в частности дентальной плексалгии наиболее эффективными являются мероприятия, включающие медикаментозные средства и физиотерапевтические процедуры

Выводы:

1. Двусторонняя дентальная плексалгия имеет свои специфические особенности и каждый врач-стоматолог обязан их знать.
2. С целью профилактики дентальной плексалгии во время лечебных терапевтических, ортопедических и хирургических манипуляций, необходима осторожность и знание топографической анатомии челюстно-лицевой области.
3. Применять предложенный нами рекомендуемый комплекс медикаментозного и физиотерапевтического курса лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гречко В.Е. Классификация нейростоматологических заболеваний и синдромов 1980 г
2. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии.- 2-е изд., перераб.и доп. – М.:Медицина, 1990.-255с.
3. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Степанченко А.В. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва. М. Издательство Университета дружбы народов 1988г. 108 с.
4. Дентальная плексалгия: (Патогенез, клиника, лечение, профилактика) : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.13 Ун-т дружбы народов им. П. Лумумбы Москва 1989 24 с.
5. Диасамидзе Э.Д. дентальная плексалгия, как фактор дезадаптации к съемным протезам // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. XX междунар. науч.-практ. конф. – Новосибирск: СибАК, 2013.
6. Дроздов А.А., Дроздова М.В. Нервные болезни. Шпаргалки Раздел: Медицинские дисциплины → Неврология и нейрохирургия М.: Эксмо, 2009. - 52 с.
7. Карлов В.А., Савицкая О.Н., Дифференциация поражений тройничного нерва. 1990. Учебное видео по анатомии тройничного нерва.
8. Краснов Ю.П. Об аутоиммунных сдвигах при невралгии тройничного нерва Москва: «Медицина», 1973 г. с. 176 11.
9. Микаилова В.А. Дентальная болевая чувствительность. области иррадиации боли при поражении различных зубов. Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2016, Книга ID: 21002
10. Пузин М.Н., Шаров М.Н. Дентальная плексалгия (Невралгия зубных сплетений) Москва Изд-во Университета дружбы народов 1990г.
11. Пузин М. Н. Нейростоматологические заболевания. , Медицина 1997г. 368 с9.
12. Сейранян А.А., Акопян Г.В., Хачатрян А.Г. Нарушение функции нижнего альвеолярного нерва как осложнение дентальной имплантации // Вопросы теоретической и клинической медицины. Научно- практический журнал, Ереван, 2015,-6/103/, с 18-22
13. Сейранян А.А., Акопян Г.В. Комплексный метод лечения постимплантационной нейропатии нижнего альвеолярного нерва // Сборник материалов 8 Международной конференции “Современные аспекты реабилитации в медицине” 2017. с.231-233

SUMMARY

FEATURES OF THE CLINIC AND TREATMENT OF BILATERAL DENTAL PLEXALGIA

I algae K.V.

YSMU, Department of Family and Surgical Stomatology

Keywords: dental plexalgia, prosopalgia, nervus trigeminus

Taking into account the features of the clinical manifestations of bilateral facial pains in the underlying diseases caused by the defeat of the trigeminal nerve system of the bilateral trigeminal

neuralgia, bilateral dental plexalgia and bilateral nosorematic nerve syndrome, we presented the issues of pathogenesis and effective treatment of bilateral dental plexalgia, which is a very important problem in the practical activity of the dentist.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С РАННИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ

Легких А.В., Стебивка А.В., Нерсисян П.М.

Уральский Государственный Медицинский Университет

Ключевые слова: стираемость зубов, эрозия зубов, потертость.

Актуальной проблемой современной профилактической и консервативной стоматологии является эффективное лечение ранних проявлений повышенной стираемости зубов (ПСЗ), которые, как правило, протекают бессимптомно [1, 4, 5]. Современные тенденции превентивной стоматологии обуславливают поиск новых подходов оптимизации диагностики и лечения ранних проявлений ПСЗ, повышений эффективности профилактики заболевания с учетом многофакторного этиопатогенеза его развития [2, 3].

Цель работы – оценка стоматологического статуса пациентов с ранними проявлениями повышенной стираемости зубов на этапе первичного осмотра.

Материал и методы

В настоящем исследовании приняли участие пациенты молодого возраста: 18-45 лет. Средний возраст $28,7 \pm 4,5$ лет. Среди пациентов, принявших участие в исследовании большую часть составили мужчины – 60%. Анализ сопутствующей соматической патологии пациентов показал наличие таковой у 47,2% из них. У всех пациентов сопутствующие заболевания находились в стадии компенсации.

Всем 153 пациентам был поставлен диагноз: Повышенная стираемость зубов (K03.0).

Критерии исключения из исследования: дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, гипертонус жевательных мышц, наличие болевого симптома, обусловленного оголением цемента корней зубов.

По классификации Смита-Найта пациенты были разделены на 2 группы: 1-ую группу (74 человека) составили пациенты с локализацией фасеток стирания в пределах эмали (индекс Смита-Найта = 1), 2-ую группу (79 человек) – пациенты с локализацией фасеток стирания в пределах верхних слоев плащевого дентина (индекс Смита-Найта = 2).

Результаты и обсуждение

Пациенты, включенные в исследование, в анамнезе настоящего заболевания отмечали жалобы на на-

личие дефектов твердых тканей зубов, эстетический дефект фронтальной группы зубов (25%), на кратковременные болевые реакции на температурные и химические раздражители (40%), а 35% респондентов жалоб не предъявляли. Болевые ощущения возникали от термических (87%), химических (33%) и механических (14%) раздражителей.

На основании анализа анкеты первичного пациента на наличие общих заболеваний указало 47,2 % пациентов, из них 33% указали в анамнезе заболевания желудочно-кишечного тракта, 9% - нервной системы, 8% - сердечно-сосудистой системы, 15% - ЛОР-органов, 12% - эндокринной системы, 2,1% - мочевыделительной системы, 3,2% - гинекологические заболевания, 5,0% - заболевания опорно-двигательного аппарата. Наиболее часто из сопутствующей патологии отмечали заболевания желудочно-кишечного тракта (33%), что соответствует современным представлениям отечественных и зарубежных авторов об особенностях этиологии и патогенеза ПСЗ.

Наибольшую частоту встречаемости фасеток стирания по групповой принадлежности зубов составляют: резцы и клыки нижней челюсти (64%), режущий край клыков верхней и нижней челюсти (19,6%), вершины бугров боковой группы зубов верхней и нижней челюсти (27,4%), односторонние (13,7%) и симметричные эрозии в пришеечной области зубов верхней и нижней челюсти (31,37%). Основным морфологическим элементом при повышенной стираемости – фасетки (плоскости) истирания, выемки кратерообразной формы. На этапе оценки дефектов в пределах эмали при зондировании определяли наличие поврежденной, шероховатой поверхности эмали, видимой невооруженным глазом. При трансиллюминации – поврежденная эмаль имела внутренние трещины.

При исследовании дефектов в пределах дентина зондирование было болезненное по эмалево-дентинному соединению. Термопроба на холодовой раздражитель в 62% случаев была положительной. При трансиллюминации поврежденная эмаль белесоватого оттенка, испещрена трещинами, местами сколота.

Результаты индексной оценки представлены в та-

Таблица 1
Характеристика подгрупп клинического исследования на этапе первичного осмотра

Группа I	ОHI-S	КПУ	PMA	ПИ
Контрольная группа	2,23±0,35	12±0,1	26,36±0,15	0,72±0,21
Группа II	ОHI-S	КПУ	PMA	ПИ
Контрольная группа	2,02±0,11	12,2±01	26,62±0,12	0,84±0,31

$p\leq0,05$ – статистически полученные данные достоверны
 ОHI-S - oral hygiene index simplified
 Индекс КПУ: К-кариозный зуб, П-пломбированный зуб, У-удаленный зуб
 PMA - индекс воспаления десны (papillary-marginal-alveolar index)
 ПИ - пародонтальный индекс

блице 1.
 В составе выборки были пациенты с потерей одного или нескольких зубов (29,4%). Часть пациентов (14%) отметили ранее проведенное ортодонтическое лечение. У ряда пациентов (35%) отмечалось неудовлетворительное состояние реставраций с потерей плотности окклюзионных контактов. Тортопозиция зубов, аномалия положения относительно зубной дуги отмечались в 12% случаев. Аномалии прикуса (глубокий, мезиальный) встречались в 6,5% случаев.

Заключение

- Несмотря на различия подгрупп по значениям индексов, полученные средние значения индекса ин-

дивидуальной гигиены различаются незначительно и находятся в пределах 1,92±0,45 - 2,31±0,21, что соответствует неудовлетворительной гигиене полости рта.
 2. Значения индекса интенсивности кариеса различаются от 11,6±0,4 до 12,5±0,1, что соответствует среднему уровню кариеса.
 3. Значения индекса PMA варьировали от 23,86±0,35 до 29,54±0,15, что соответствует легкой степени тяжести гингивита. Значение пародонтального индекса в группах исследования значительно не отличалось и соответствовало легкой степени поражения пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

- Мандра Ю.В. Повышенная стираемость зубов: ранние клинические проявления, морфоструктурные изменения, лечебно-профилактические методы коррекции. Дис. док. мед. наук / Ю.В. Мандра, Екатеринбург, 2011
- Bartlett D., Lussi A., West N.X., Bouchard P., Sanz M., Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. J. Dent., 2013, 41(11):1007– 1013. doi: 10.1016/j.jdent.2013.08.018 PMID: 24004965
- Burke F.M., Whelton H., Harding M., Crowley E., O'Mullane D., Cronin M. et al. Fluoridation and tooth wear in Irish adults. Community Dent Oral Epidemiol., 2010, 38: 415–421. doi: 10.1111/j.1600-0528.2010. 00550.x PMID: 20545717
- Liu B., Zhang M., Chen Y., Yao Y. Tooth wear in aging people: an investigation of the prevalence and the influential factors of incisal/occlusal tooth wear in northwest China. BMC 4.Oral Health, 2014, 14:65. doi: 10.1186/1472-6831-14-65 PMID: 24902953
- Muller-Bolla M., Courson F., Smail-Faugeron V., Bernardin T., Lupi-Pegurier L. Dental erosion in French adolescents. BMC Oral Health, 2015, 15(1):147

SUMMARY

DENTAL STATUS OF PATIENTS WITH EARLY MANIFESTATIONS OF TOOTH WEAR
 Legkih A.V., Stebivka A.V., Nersesyan P.M.
 Ural State Medical University

Keywords: tooth wear, dental erosion, abrasion, attrition.
 For patients with early manifestations of increased abrasion of the teeth, the average level of caries prevalence, the mild

severity of gingivitis on the background of unsatisfactory oral hygiene are characteristic.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ ЛАЗЕРНОЙ ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Макеева И.М.¹, Александров М.Т.¹, Маргарян Э.Г.¹, Пашков Е.П.¹, Баграмова Г.Э.², Лалаев К.В.³

¹ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Кафедры терапевтической стоматологии, микробиологии, вирусологии и иммунологии

² ФПК МР РУДН, Кафедра дерматовенерологии

³ ЕГМУ, Кафедра семейной и хирургической стоматологии

Ключевые слова: бактериальная инфекция, гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области, лазерная флюоресцентная диагностика.

Бактериальные инфекции являются наиболее частыми заболеваниями человека на протяжении всей его жизни [7]. В последние годы возможности лечения гнойно-воспалительных заболеваний значительно расширились благодаря появлению большого количества новых эффективных антимикробных препаратов. Однако результаты лечения этих заболеваний нередко остаются неудовлетворительными – медленное течение, рецидивы, суперинфекции и, иногда, летальный исход. Последний чаще всего отмечается при таких осложнениях гнойно-воспалительных заболеваний, как сепсис, менингит, медиастинит и др. Считается, что только соблюдение условий выбора эффективных препаратов и протоколов экспресс диагностики гнойной хирургической инфекции, ее лечение в стационаре, рациональное использование антимикробных препаратов позволят снизить частоту развития гнойно-воспалительных заболеваний и, таким образом, приведут к сокращению сроков госпитализации (самая большая статья расходов на оказание медицинской помощи), а также позволят снизить показатели заболеваемости и летальности [8].

В этой связи важным является разработка микробиологических программ адекватного выбора антимикробных препаратов и методов индикации бактерий. При своих несомненных достоинствах существующие методы имеют ряд недостатков, наиболее важными из которых являются следующие:

1. Для бактериологических методов – длительность проведения исследования (7-14 дней), особенно анаэробной микрофлоры, в связи с чем назначение антимикробной терапии проводят эмпирически, а не на основе выявления этиологического патогена.
2. Ограниченность диагностических возможностей (до настоящего времени число культивируемых

видов анаэробных бактерий, населяющих организм человека, не превышает 7-50% от их истинного количества) и, как следствие, невозможность определить роль некультивируемых микроорганизмов в инфекционно-воспалительном процессе.

3. Высокая стоимость, использование большого количества дорогостоящих питательных сред, тест-систем и специальной микробиологической техники, вследствие чего затруднен скрининг эффективных антимикробных препаратов.
4. Проблемы в интерпретации результатов, возникающие при отсутствии роста микробов в клиническом материале, полученном от больных гнойно-воспалительными заболеваниями (до 50% анализов имеют заключение «роста нет»).
5. Не представляется возможным выделить ведущий патоген в сложной микробной ассоциации (гнойное отделяемое раны), следовательно, возникают затруднения в выборе адекватных, эффективных антимикробных препаратов.
6. Неспособность современных методов диагностики объективно непосредственно в клинических условиях *in vitro* и *in vivo* в экспресс-режиме выявить, определить и подтвердить чувствительность микробов к антимикробным препаратам.
7. Современные методы индикации заболеваний, процессов микробной природы, особенно в ургентной хирургии, не соответствуют требованиям «диагностика по месту лечения».
8. Совокупность указанных положений усугубляется осложнениями, связанными с нозокомиальной инфекцией и транслокацией микробов из желудочно-кишечного тракта в очаг воспаления, особенно на фоне неконтролируемого приема антибиотиков широкого спектра действия, что в еще большей степени затрудняет диагностику этиологической микрофлоры, адекватный выбор лечебного препарата и усугубляет тем самым течение заболевания, затрудняет его лечение и увеличивает сроки реабилитации.

Более того, определение чувствительности микроорганизмов – возбудителей инфекционных заболеваний человека к антибактериальным препаратам приобретает все более важное значение в связи с появлением и широким распространением антибиотикорезистентности у бактерий. Стандартные методы определения чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам (диско-диффузионный и серийных разведений) были разработаны во второй половине 60-х– начале 70-х годов XX века и с тех пор, с методической точки зрения, не претерпели принципиальных изменений.

Однако внедрение в клиническую практику значительного количества новых антимикробных препаратов и появление новых механизмов антибиотикорезистентности у микроорганизмов потребовало более строгой стандартизации процедуры тестирования, разработки новых подходов к интерпретации результатов и внедрения современной системы внутреннего контроля качества на каждом этапе диагностики и лечения заболеваний и процессов микробной природы.

Все вышесказанное объективно обосновывает необходимость поиска и разработки новых экспресс-методов диагностики и мониторинга состояния микрофлоры человека и его лечения, которые были бы лишены недостатков микробиологического и других методов исследования. Эти методы должны быть достоверными, быстрыми и экономически целесообразными. Для решения указанных вопросов в России разработан экспресс-метод лазерной флуоресцентной диагностики заболеваний и процессов микробной природы [1], который прошел расширенную клинико-микробиологическую апробацию и отмечен в 2002 году [2, 3, 4, 5, 6] Государственной премией РФ в области науки и техники. Приоритет разработки и ее внедрение подтверждены 30 патентами РФ (№№ 354440, 2254372, 2255978 и др.), сертификатами.

Способность различных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности флюоресцировать при воздействии на них лазерного излучения в зависимости от особенностей и активности физиологических процессов в них, в том числе, при воздействии на микрофлору различных антибиотиков и антисептиков, мы используем для оценки антибиотикочувствительности микроорганизмов.

Высокая чувствительность метода, возможность количественной оценки результатов исследований в масштабе реального времени отвечают современным требованиям. Метод лазерной флуоресцентной диа-

гностики является экспрессным и позволяет проводить ускоренную диагностику (в течение 30-60 мин).

Метод рекомендован к применению Президиумом РАМН. Протокол № 165 от 3 ноября 1999 года секции профилактической медицины РАМН от 16 мая 2006 года.

Материал и методы

В клинических условиях было обследовано 73 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Всего наблюдалось 38 мужчин в возрасте от 19 до 56 лет (средний возраст – 33 года) и 35 женщин в возрасте от 19 до 61 года (средний возраст – 43 года) средней и тяжелой степени тяжести заболевания (50 и 23 пациента, соответственно). Средняя продолжительность пребывания больных в клинике составила 17 (от 15 до 28) суток, в палате ОРИТ (реанимационное отделение) – 7,5–10 суток. Проводили анализ общего состояния больных и их клинико-лабораторных показателей (табл. 1– 3); в среднем больных можно было выписывать на амбулаторное долечивание на 12-е сутки пребывания в клинике, то есть на 3–10 суток раньше (в зависимости от степени тяжести заболевания), чем в группе сравнения (456 пациентов – число больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области за 5 лет).

Больных обследовали на следующий день после поступления и оказания экстренного оперативного вмешательства. Постоперационная рана промывалась 3 мл физиологического раствора, который потом использовали в качестве субстрата для исследования (промывные воды). Методом лазерной флуоресцентной диагностики (ЛФД) проводили исследования по определению чувствительности микрофлоры гнойного отделяемого к различным антимикробным средствам. На основании полученных результатов лечащим врачам и врачам-реаниматологам предлагали наиболее чувствительный антимикробный препарат из исследованных.

Предварительно определяли исходную флюоресценцию субстрата (промывные воды) и/или плазмы крови, по которым определялась степень активности гнойно-воспалительного процесса (в норме флюоресценция плазмы крови и промывных вод должна быть около единицы, показатели больше единицы говорят об активности гнойно-воспалительного процесса в ране и бактериемии). Подобные определения чувствительности микрофлоры гнойного отделяемого к антимикробным средствам и измерения исходной флюоресценции гнойного отделяемого и плазмы крови

повторялись через каждые 2-3 дня до стихания воспалительного процесса. Велся ежедневный мониторинг общего состояния больных (температура тела, артериальное давление, частота сердечных сокращений, частота дыхания, размеры отека, наличие отделяемого, наличие болевых симптомов). Субъективное самочувствие больных и клиника заболевания соответствовали показателям ЛФД.

У 7 больных проводилась ревизия патологического очага; из них однократно – у 5 больных, двукратно у – 2 (около 20%). Причины ревизии патологических очагов:

- ❖ неадекватное первоначальное вскрытие флегмоны (маленький разрез, дренирование не всех клетчаточных пространств, задействованных в патологическом процессе) - 5 больных;
- ❖ назначение антибактериальной терапии не в соответствии с данными ЛФД, неопределение чувствительности микрофлоры гнойного отделяемого к антибактериальным средствам, т.к. больные изначально не наблюдались в палате ОРИТ.

После вскрытия одонтогенного воспалительного очага, адекватного дренирования всех клетчаточных пространств и эмпирического назначения «адекватной» антибактериальной терапии в соответствии с данными ЛФД, флюоресценция гнойного отделяемого и плазмы крови резко снижалась и пациенты выздоравливали.

Результаты исследования

В результате проведенного лечения все пациенты выписаны с выздоровлением или улучшением (процент осложнений в основной группе составил 2%, в группе сравнения – 18%).

Сравнение результатов испытаний бактериологического и лазерно-флюоресцентного методов свидетельствует о высоком совпадении результатов через 1–2 часа и их подтверждение через 24 часа (рис. 1).

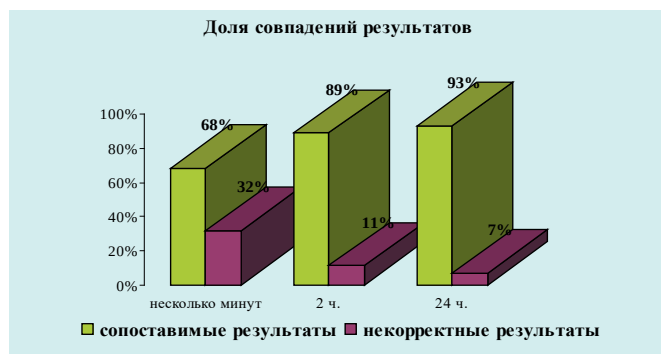


Рис. 1 Сопоставление результатов исследования

Для объективности полученных результатов проводили сравнительное изучение метода серийных двукратных разведений (микробиологический метод) и метода лазерной флюоресценции определения чувствительности микробов к антимикробным препаратам с целью изучения корреляционной связи между ними.

На рисунках 2-5 представлены результаты спектрографического исследования мощности флюоресценции стафилококка в концентрации $1 \cdot 10^9$ КОЕ/мл (колониеобразующая единица) после добавления антибиотиков в различных концентрациях.

Учет результатов, полученных методом серийных разведений, осуществляли двумя способами: классически – визуально (по стандарту мутности) оценивая рост культуры через 24 часа и при помощи метода ЛФД: сразу после добавления бактериальной взвеси к антибиотику, через 1 час, через 2 и 24 часа.

Выявлено резкое снижение нормированной мощности бактериальной взвеси с гентамицином в концентрации 4 мкг/мл и 2 мкг/мл в первые минуты по сравнению с аналогичными показателями контроля культуры и отсутствие изменений мощности флюоресценции взвеси с гентамицином в концентрациях 1, 0,5 и 0,25 мкг/мл. Примерно та же картина наблюдается и через 24 часа. Учет результатов через 24 часа при визуальной оценке пробирок со смесями показал отсутствие видимого роста в пробирках с гентамицином в концентрациях 4 мкг/мл и 2 мкг/мл, и рост культуры в пробирках с гентамицином в концентрациях 1 мкг/мл, 0,5 мкг/мл, 0,25 мкг/мл, что совпадает с данными, полученными методом ЛФД.

В отдельном исследовании получена зависимость бактериостатического и бактерицидного действия антибиотиков от концентрации бактерий. Показано, что если концентрация *S. aureus* составляет $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл, то антибиотик (линкомицин) подавляет рост бактерий на 100%, а при концентрации 10^8 – только на 95%, при 10^9 – на 30%. Аналогичные данные получены при исследовании антисептиков (рис. 6, 7), где также показано, что процент роста бактерий в присутствии бактерицидного препарата существенно зависит от концентрации бактерий. Это свидетельствует о необходимости коррекции медикаментозного воздействия на гнойную рану в зависимости от концентрации бактерий. В этом случае необходимость применения экспресс-метода ЛФД становится еще более клинически обоснованной. Этот факт, возможно, объясняет низкую эффективность антибактериальной терапии

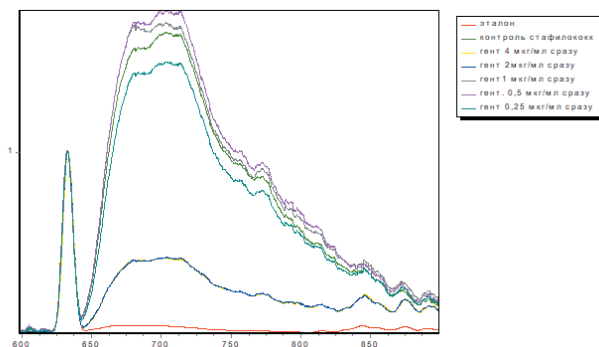


Рис. 2 Мощность флюоресценции (отн. ед.) *S. aureus* в первые минуты после добавления гентамицина

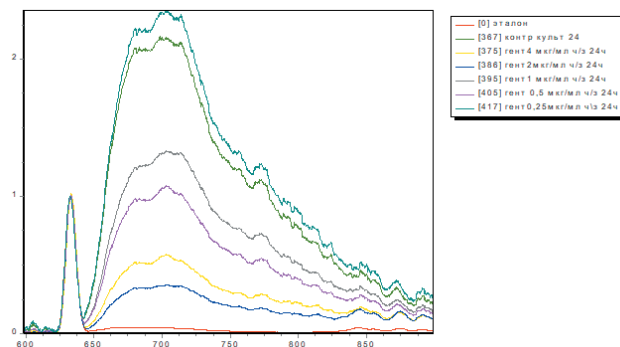


Рис. 3 Уменьшение интенсивности флюоресценции (отн. ед.) *S. aureus* через 24 часа после добавления гентамицина



Рис. 4 Определение минимальной подавляющей концентрации (МПК, мг/л) антибиотика гентамицина по изменению мутности роста культуры бактерий

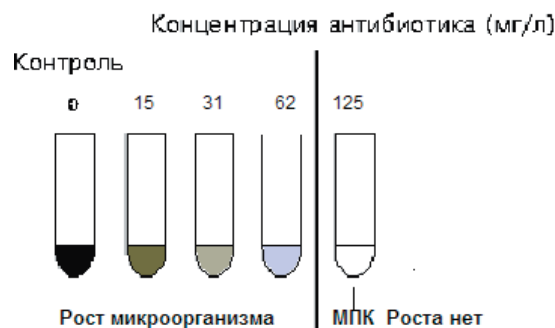


Рис. 5 Определение МПК (мг/л) антибиотика ампициллина по изменению мутности роста культуры бактерий

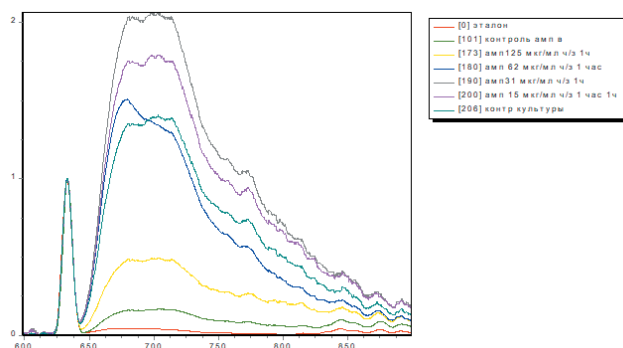


Рис. 6 Мощность флюоресценции (отн. ед.) *S. aureus* через 1 час после добавления ампициллина

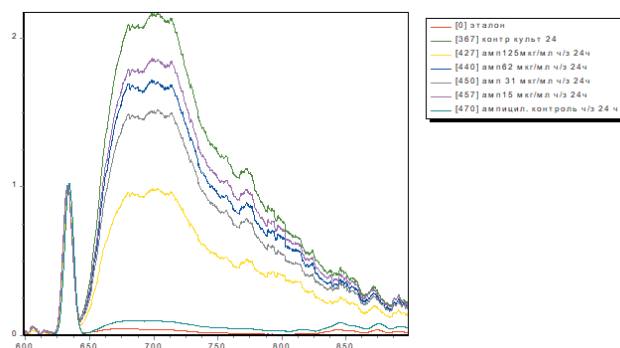


Рис. 7 Мощность флюоресценции (отн. ед.) *S. aureus* через 24 часа после добавления ампициллина

гнойной инфекции при бактериологически выявленной высокой чувствительности микрофлоры гнойной раны к антибиотику и отсутствие таковой в реальной клинической практике вследствие значительной концентрации микробов (10^9 КОЕ/мл и более) в гнойной ране. Поэтому, постановка методики с концентрацией микрофлоры, адекватной ее содержанию в гнойной ране, является предпочтительной.

В связи с этим следует отметить, что существующие методы диагностики гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области не всегда обеспечивают адекватный контроль и своевременную

коррекцию лечения. Метод ЛФД на сегодняшний день является перспективным и объективно предназначен для решения указанных задач.

Таким образом, представленные клинико-микробиологические данные, полученные на основе анализа материалов совместных исследований клиники челюстно-лицевой хирургии свидетельствуют о том, что современные методы диагностики заболеваний и процессов микробной природы зачастую позволяют практическому врачу при лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями эффективно применять средства медикаментозной поддержки на осно-

Таблица 1

№ п/п	Параметр	По ТЗ	При испытаниях	Описание классической методики измерения (или ссылка)
1	Аналитическая чувствительность	10 ⁴ -10 ³ КОЕ/мл	10 ⁴ -10 ⁵ КОЕ/мл	Метод серийных разведений
2	Экспрессность (время детекции)	до 1 мин	Одна лунка– одно измерение 2 сек, получение результатов через 1-2 часа	При использовании метода серийных разведений – результат получен будет через 18-24 часа
3	Одномоментная регистрация аэробных и анаэробных бактерий и их ассоциаций		Обеспечивается (секунды)	Бактериологический метод (через 10-14 дней)
4	Чувствительность к лечебным препаратам в различных биологических субстратах		Обеспечивается (через 1-2 часа)	Бактериологический метод (более 10-14 дней)

ве получения результатов с помощью разработанной медицинской технологии, объективность которой подтверждена бактериологическими исследованиями (табл.1).

Метод ЛФД позволяет определять чувствительность микробных ассоциаций и чистых культур к антибактериальным препаратам независимо от их концентрации в гнойной ране, непосредственно в клинических условиях в экспресс-режиме и является объективным методом отбора предпочтительного препарата. Оптимальное время для исследования методом ЛФД составляет 1-2 часа, при этом минимальный объем микробосодержащего субстрата, необходимый для

исследования – 0,2-0,3 мл.

Предложенная методика позволяет сократить сроки пребывания больных с гнойно-воспалительными инфекциями в клинике на 3-10 дней в зависимости от степени тяжести заболевания.

В целом, разработанная медицинская технология позволяет проводить объективную оценку патогенетических и саногенетических процессов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями в экспресс-режиме на принципах обратной связи, т.е. непосредственно в момент обследования и лечения больного в клинике, что объективно соответствует общепризнанному ВОЗ принципу «диагностики по месту лечения».

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М.Т. Лазерная клиническая биофотометрия (теория, эксперимент, практика). М., Техносфера, 2008, 584 с.

2. Александров М.Т., Маргарян Э.Г. Применение лазерных технологий в клинике терапевтической стоматологии (обоснование, возможности, перспективы). Российская стоматология, 2017, №3: с. 31

3. Александров М.Т, Маргарян Э.Г. Идентификация микроорганизмов на основе эффекта гигантского рамановского рассеивания. Российская стоматология, 2017;10(4): 12-19

4. Александров М.Т., Маргарян Э.Г. Обоснование применения эффекта гигантского рамановского рассеивания для идентификации основных возбудителей гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Стоматология, 2018;97(1): 27-32

5. Александров М.Т., Кукушкин В.И., Маргарян Э.Г. Раман-флюоресцентная диагностика состояния тканей человека в норме и при патологии и ее аппаратно-программное решение.//Российский стоматологический журнал, 2017; №5: с. 228

6. Александров М.Т., Пашков Е.П., Баграмова Г.Э., Кукушкин В.И., Маргарян Э.Г. Возможности и перспективы применения раман-флюоресцентной диагностики в стоматологии. // Российский стоматологический журнал, М., 2018, №.1, с. 21

7. Руководство по инфекционному контролю в стационаре. Пер. с англ. под ред. Р. Венцеля, Т. Бревера, Ж.-П. Бутулера. Смоленск: МАКМАХ, 2003

8. Яковлев В.П., Яковлев С.В. Рациональная антимикробная фармакотерапия//М.: «Бионика», 2003, с. 1004

SUMMARY

EFFICIENCY OF USE OF MEDICAL TECHNOLOGY OF LASER FLUORESCENT DIAGNOSTICS

Makeeva I.M.¹, Alexandrov M.T.¹, Margaryan E.G.¹, Pashkov E.P.¹, Bagramova G.E.²,
Lalaev K.V.³

¹FGAOU IN the First MG MU of I.M. Sechenov, Department of Therapeutic Stomatology, Microbiology, Virology and Immunology of the Russian Ministry of Health

² Peoples' Friendship University of Russia, Faculty for Enhancing the Qualification of Medical Workers, Department of dermatovenerology

³YSMU after M. Heratsi, Department of Family and Surgical Stomatology

Keywords: bacterial infection, purulent-inflammatory diseases of maxillofacial area, laser fluorescent diagnostics.

Bacterial infections are the most frequent diseases of the person throughout all his life. In recent years the possibilities of treatment of purulent inflammatory diseases considerably extended thanks to emergence of a large amount of new effective antimicrobial medicines. However, the results of treatment of these diseases quite often remain unsatisfactory. In this regard, the development of new express methods of diagnostics and monitoring of a condition of microflora of the person and his treatment, which would be deprived of shortcomings, microbiological and other methods of a research are important. The express method of laser fluorescent diagnosis of diseases and processes of the microbic nature are developed for the solution

of the specified questions. At inspection and treatment of 73 patients with purulent inflammatory diseases of maxillofacial area with use of laser fluorescent diagnostics it is revealed that the method allows defining sensitivity of microbic associations and pure cultures to antibacterial medicines irrespective of their concentration in a purulent wound directly in clinical conditions in the express mode and is an objective method of selection of preferable medicine. The developed medical technology allows carrying out objective assessment of pathogenetic and sanogenetic processes in patients with pyo-inflammatory diseases in the express mode on the principles of feedback, i.e. directly at the time of inspection and treatment of the patient in clinic that objectively corresponds to the principle of WHO «diagnostics in the place of treatment».

ОБТУРАЦИЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ КАК ВАЖНЕЙШИЙ ЭТАП ПОДГОТОВКИ ЗУБА К ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ОПЕРАЦИИ

Манак Т.Н., Шипитиевская И.А.

Белорусский государственный медицинский университет

Ключевые слова: *апикальный периодонтит, микрохирургия, повторное эндодонтическое лечение, материалы группы минерал триоксид агрегатов.*

Введение

Среди причин, вызывающих заболевания апикального периодонта, основной является наличие персистирующей инфекции в корневом канале, что связано с неудовлетворительно проведенным эндодонтическим лечением. Воспаление поддерживается главным образом за счет наличия гнилостного распада в канале зуба и повторное, грамотно проведенное, эндодонтическое лечение в большинстве случаев является успешным и позволяет купировать воспалительный процесс.

В настоящее время врачи-стоматологи Республики Беларусь используют классификацию МКБ-10, в которой апикальному периодонтиту присвоен код K04.5. Однако подход к лечению зубов, имеющих одинаковый диагноз, не является однообразным и варьирует от повторного эндодонтического лечения до экстракции зуба.

Выбор метода лечения зубов с хроническими периапикальными очагами одонтогенной инфекции зависит от:

- ◆ общего состояния организма пациента, готовности его к сотрудничеству;
- ◆ сохранности коронковой части зуба;
- ◆ взаимоотношения вершечек корней и близлежащих анатомических образований челюстей;
- ◆ состояния тканей апикального периодонта.

Для оценки последнего целесообразно использовать индекс СВСТ-PAI (Periapical index based on Cone Beam Computed Tomography), который был разработан Estrela et al. в 2008 году и является первым периапикальным индексом, основанным на технологии конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ). Периапикальная деструкция костной ткани на КЛКТ оценивается в трех плоскостях (щечно-небной, мезио-дистальной и диагональной) в соответствующей программе. Значение СВСТ-PAI определяется в наиболее широкой области поражения. СВСТ-PAI состоит из 5 категорий и двух дополнительных переменных (табл. 1).

Таблица 1

Коды и критерии, используемые в индексе СВСТ-РАИ

Зна- чение	Количественные изменения минеральной структуры кости
0	Интактная периапикальная костная структура
1	Диаметр периапикального просветления 0,5-1 мм
2	Диаметр периапикального просветления 1-2 мм
3	Диаметр периапикального просветления 2-4 мм
4	Диаметр периапикального просветления 4-8 мм
5	Диаметр периапикального просветления >8 мм
E	Увеличение периапикальной кортикальной костной ткани
D	Деструкция периапикальной кортикальной костной ткани

Используя данный индекс можно совместно с хирургом-стоматологом определить тактику лечения для конкретного зуба, а также оценить эффективность отдаленных результатов вмешательства.

Следует заметить, что несмотря на значительные успехи дентальной имплантологии, не требует специальных доказательств огромное преимущество сохранения собственных зубов у пациентов, имеющих патологические изменения в околокорневых тканях. Сохранение таких зубов целесообразно как с экономической точки зрения, так и с точки зрения перспектив функциональных результатов лечения. В последние годы во всем мире большое внимание стали уделять широкому внедрению зубосохраняющих операций, производимых на амбулаторном хирургическом приеме [4].

Успешное выполнение данных вмешательств зависит от правильной подготовки корневого канала зуба. Целями эндодонтического лечения на данном этапе являются:

- ❖ удаление инфицированного дентина;
- ❖ стерилизация системы корневых каналов антисептическими препаратами;
- ❖ равномерная трехмерная obturation корневого канала на всем протяжении;
- ❖ тщательная герметизация апикальной трети корневого канала.

В настоящее время для достижения надежного запечатывания нижней трети корневого канала используют

использование автоматического смесителя дает более надежный и прогнозируемый результат ($54 \pm 0,3$ мг в 3-й группе и $58 \pm 0,2$ мг в 4-й группе), позволяет исключить погрешности, возможные при ручном замешивании, а также приготовить гомогенный материал за короткое время с минимальным включением молекул кислорода, что уменьшает пористость цемента, и, соответственно, позволяет обеспечить надежный герметизм корневой пломбы.

Таблица 3

Масса внесенного материала «Рутсил» в подготов-
ленные блоки

Группы исследуемых образцов	Масса внесенного материала, мг ($p>0,05$)		
	Медиана	Межквартильный интервал	
1	52	46	53
2	47	47	49
3	54	53	55
4	58	56	59
5	54	54	55
6	53	52	55

Использование звуковой и ультразвуковой конденсаций эндодонтических пломбировочных материалов в течение малого времени (2 сек) позволяет равномерно пломбировать корневой канал зуба (группа 4 – $58 \pm 0,2$ мг; группа 5 – $54 \pm 0,24$ мг; группа 6 – $53,4 \pm 0,15$ мг). Дополнительно к этому, низкочастотные волны, по данным литературы, могут оказывать положительное влияние на физико-химические свойства используемых материалов [1, 3].

Наши исследования выявили, что использование звуковых колебаний позволяет добиться еще большей плотности материала, демонстрируя лучший результат по сравнению с ультразвуком (группы 5 и 6 соответственно), однако, так как значение точного критерия Фишера было больше критического ($p > 0,05$), мы применили нулевую гипотезу и сделали вывод об отсутствии статистически значимых различий между данными методами в нашем исследовании.

Результаты данного исследования продемонстрировали также, что более продолжительное воздействие (10 и более сек) отрицательным образом сказывается на плотности пломбирования каналов, что, вероятно, связано с включением молекул кислорода в массу и нарастанием ее пористости (группа 2).

Заключение. На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

- ◆ Использование автоматического смесителя позволяет равномерно замешивать материал с минимальным включением пузырьков воздуха – $54 \pm 0,3$ мг ($p > 0,05$).
- ◆ Использование ультразвуковой и звуковой конденсации в течение короткого промежутка времени (2 сек) позволяет гомогенно пломбировать корневой канал – $54 \pm 0,24$ мг ($p > 0,05$).
- ◆ Комбинация этих методов дает оптимальный результат – $58 \pm 0,2$ мг ($p > 0,05$).
- ◆ Более продолжительная конденсация (10 сек) отрицательно сказывается на плотности пломбирования каналов – $47,2 \pm 0,2$ мг ($p > 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Костецкий Ю.А., Лобко В.А. Экспериментальное обоснование применения ультразвука при эндодонтическом лечении зубов // Стоматологический журнал, 2006, №3, т. 7, с. 182-184
2. Манак Т.Н. Эндодонтическое лечение апикальных периодонтитов с применением отечественного МТА «РУТСИЛ» // Стоматологический журнал-2015, №3, т. 17, с. 201-214
3. Манак Т.Н., Ченышева Т.В., Сушкевич А.В., Кузьменков М.И. Анализ свойств материалов на основе минерал триоксид агрегата «Рутсил» // Современные достижения Азербайджанской медицины, 2013, №1, с. 151-156
4. Чудаков О.П. Апикальные периодонтиты. Хирургические методы лечения: учеб.-метод. пособ. / О.П. Чудаков, Т.Л. Шевела, Минск: БГМУ, 2008, 20 с.
5. Aminoshariae A., Hartwell G.R., Moon P.C. Placement of mineral trioxide aggregate using two different techniques // Journal of Endodontics, 2003, № 26, p. 679-682

SUMMARY

OBTURATION OF ROOT CANAL SYSTEM AS THE MOST IMPORTANT STAGE OF TOOTH PREPARATION TO THE TOOTH SAVING SURGERY

Manak T.N., Shypitievskaya I.A.

Belarusian State Medical University

Keywords: *apical periodontitis, microsurgery, endodontic retreatment, mineral trioxide aggregate.*

Although manual mixing and conventional insertion of mineral trioxide aggregate (MTA) are usually used by dentists, these

techniques were not associated with a significant advantage in term of fill density over mechanical mixing and sonic condensation during short period of time (2s).

Таблица 1

Сери	Полимеризатор	Мощность полимеризатора	Время полимеризации	Расстояние до образца
1	LED без «мягкого старта»	450 мВт/см ²	35 секунд	0 см
2	QTH без «мягкого старта»	1 100 мВт/см ²	15 секунд	0 см
3	LED без «мягкого старта»	1 100 мВт/см ²	15 секунд	0 см
4	LED с «мягким стартом»	1 100 мВт/см ²	15 секунд	0 см
5	LED с «мягким стартом»	1 100 мВт/см ²	15 секунд «финишное засвечивание»	0 см
6	«Fotest»	–	3 мин	–
7	QTH без «мягкого старта»	450 мВт/см ²	35 сек	0 см
8	LED без «мягкого старта»	1 100 мВт/см ²	15 сек	0,3 см
9	LED без «мягкого старта»	1 100 мВт/см ²	15 сек	0,5 см
10	LED без «мягкого старта»	1 100 мВт/см ²	30 сек	0,5 см

способного выделяется в ротовую полость у одного пациента в зависимости от используемой методики полимеризации композитных реставраций (рис.).

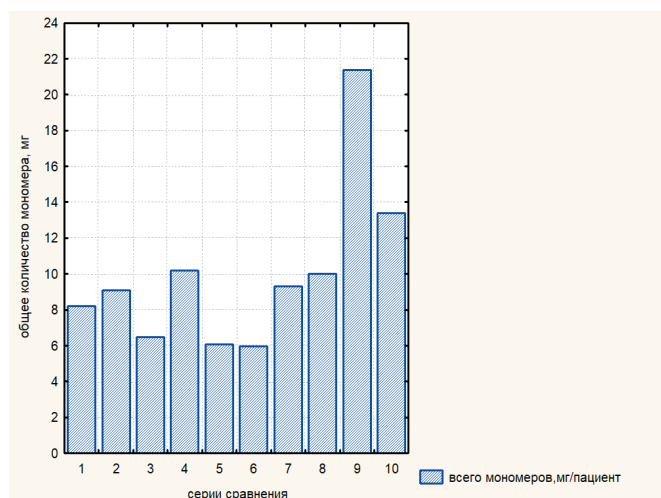


Рис. Среднее количество мономера, выделяющееся в ротовую полость одного пациента в зависимости от методики полимеризации

Таким образом, среднее количество остаточного мономера, способного выделяться в полость рта пациента, было наименьшим (5,95 мг) в серии композитных образцов полимеризованных в приборе «Fotest» (серия

6). Незначительно больше этот показатель составил у образцов серии 5, выполненных с применением «мягкого старта» и «финишным засвечиванием» – 6,08 мг. Далее с постепенным увеличением количества остаточного мономера следует серия 3 (образцы отвержденные мощным диодным полимеризатором без «мягкого старта» и без «финишного засвечивания») – 6,46 мг. У образцов серии 4, выполненных с применением того же полимеризатора, что и в серии 3, но с использованием функции «мягкий старт» выход остаточного мономера увеличился до 10,21 мг. У образцов серии 7, полимеризованных маломощным галогеновым полимеризатором, показатель выхода остаточного мономера составил 9,29 мг.

Очевидно, что снижение содержания остаточного мономера в образцах серий 5 и 6 в два раза по сравнению с образцами серий 7 и 4 подтверждает необходимость создания не прямых композитных реставраций с дополнительным засвечиванием в приборе «Fotest» при значительных объемах разрушения твердых тканей зуба и целесообразность применения «финишного засвечивания» при постановке прямых композитных реставраций.

ЛИТЕРАТУРА

- Брандон Д. Микроструктура материалов. Методы исследования и контроля / Д. Брандон, У. Каплан, М.: Техносфера, 2006, 384 с.
- Манюк О.Н. Комплексная оценка качества композитных реставраций I и II классов по Блеку, выполненных с применением различных режимов светового отверждения, в клинических и лабораторных условиях / О.Н. Манюк // Современ. Стоматология, 2009, № 3/4, с. 65–68
- Удод А.А. Оценка реставрационных работ в условиях применения различных методов полимеризации фотокомпозитов / А.А. Удод, О.В. Колосова, С.И. Максютенко // Вестн. Стоматологии, 2008, № 1, с. 50–51
- Asmussen E. Influence of UEDMA, BisGMA and TEGDMA on selected mechanical properties of experimental resin composites / E. Asmussen, A. Peutzfeldt // Dent. Mat. J., 1998, V. 14, p. 51–56
- Determination of Bisphenol A and related aromatic compounds released from Bis-GMA-based composites and sealants by High performance liquid chromatography / R. Pulgar et al. // Environ. Health Perspect., 2000, V. 108, № 1, p. 21–27

SUMMARY

RESIDUAL MONOMER CONTENT IN COMPOSITE RESTORATIONS

Manyuk O.
General Dentistry Department of Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education

Keywords: residual monomer, composite matrix, photopolymerization, allergic reaction, physicochemical characteristics.

The matrix of most dental light cured composites is a Bis-GMA. It was found that the conversion degree of these materials does not exceed 65-75%. There are free monomers in the “non-polymerized” composite that can exert toxic effect, both on the pulp of the restored tooth and on the human body.

The purpose of our study was to determine the amount of residual monomer in direct and indirect composite restorations.

Materials and Methods

Determination of the amount of residual monomer was car-

ried out in composite samples of the “Filtek Z250”, separated for the following series, depending on the polymerization procedure (Table 1).

Results

As a result of our experiment, we have found that the content of residual monomer in samples of series 5 and 6 was reduced by half in comparison with samples of series 7 and 4. It confirms the necessity of creating indirect composite restorations with significant destruction of hard tooth tissues, and the usefulness of using additional light curing when you are making direct composite restorations.

Table 1

Series	Device	Power	Time	Distance to the sample
1	LED without «soft start»	450 mW / cm²	35 seconds	0 cm
2	QTH without «soft start»	1 100 mW / cm²	15 seconds	0 cm
3	LED without «soft start»	1 100 mW / cm²	15 seconds	0 cm
4	LED with «soft start»	1 100 mW / cm²	15 seconds	0 cm
5	LED with «soft start»	1 100 mW / cm²	15 seconds with additional lightcuring	0 cm
6	«Fotest» (indirect restoration)	–	3 minutes	–
7	QTH without «soft start»	450 mW / cm²	35 seconds	0 cm
8	LED without «soft start»	1 100 mW / cm²	15 seconds	0,3 cm
9	LED without «soft start»	1 100 mW / cm²	15 seconds	0,5 cm
10	LED without «soft start»	1 100 mW / cm²	30 seconds	0,5 cm

РАННИЙ ДЕТСКИЙ КАРИЕС – ПОНЯТИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ЕГО РАЗВИТИЯ

Маркарян М.М.¹, Варданян И.Ф.², Манрикян М.Е.², Манрикян Г.Е.¹

¹ ЕГМУ, Кафедра терапевтической и семейной стоматологии

² ЕГМУ, Кафедра детской стоматологии и ортодонтии

Ключевые слова: *ранний детский кариес, Всемирная организация здравоохранения, профилактика.*

Совершенствование системы оказания стоматологической помощи населению страны и поддержание ее на современном уровне являются крайне важными и актуальными проблемами, стоящими перед организаторами практического здравоохранения. В настоящее время Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) проводит большую работу по координации усилий специалистов в области разработки унифицированных методов исследования в стоматологии, в частности, при изучении интенсивности стоматологических заболеваний в разных странах мира, что является необходимым условием для составления национальных или региональных программ и проведения расчетов необходимого количества и типа персонала. ВОЗ привлекает известных ученых к разработке методов и критериев унифицированной оценки состояния полости рта. Это позволяет государственным стоматологическим службам разных стран создавать национальные и глобальный банки данных стоматологической заболеваемости населения и постоянно следить за ее тенденциями [1, 10].

Ранний детский кариес (РДК) распространен во всем мире, но, в частности, болезнь стремительно растет в странах с низким и средним уровнем дохода параллельно с изменением диеты и образа жизни. Во многих странах заболевание часто не лечится, что приводит к боли и неблагоприятно влияет, в целом, на здоровье, рост и развитие, и качество жизни детей. Важно отметить, что ранний детский кариес является также глобальной проблемой общественного здравоохранения с медицинской, социальной и экономической точек зрения.

Целью данного исследования являлась доработка рекомендаций по разработке критериев понятия РДК и подходов к его профилактике.

Результаты эпидемиологического исследования в 2015 году выявили, что кариес в молочном прикусе был среди 12-и самых распространенных заболева-

ний во всех возрастах вместе взятых. Этиология РДК сложна, и болезнь прогрессирует быстрее, чем кариес в постоянных зубах [11]. Кроме того, зачастую лечение детей с РДК проводится под общей анестезией, что является дорогостоящим и не всегда возможным. Так, в Англии за 2012- 2013 годы более 60 000 детей имели кариозные зубы, леченные под общей анестезией; приблизительная оценка стоимости этого лечения на удаление разрушенных зубов составили £27,6 млн, что эквивалентно стоимости управления 3 средними школами [8].

Многие страны внедрили эффективные школьные программы для улучшения гигиены полости рта, но некоторые авторы пришли к выводу, что заболевание зачастую развивается прежде, чем ребенок поступает в школу и может воспользоваться преимуществами этих программ [5, 6].

Глобальное рабочее совещание ВОЗ с экспертами в области гигиены полости рта на тему «Меры защиты здоровья населения от раннего кариеса детства» прошло в 2016 году в Бангкоке (Таиланд) для определения решений в области общественного здравоохранения и их применимости к странам с низким и средним уровнем дохода. После 3-дневной консультации участники согласовали конкретные рекомендации в отношении дальнейших действий [11]. Национальные органы здравоохранения должны разрабатывать стратегии и осуществлять мероприятия, направленные на профилактику и борьбу с РДК (Приложение 1).

Поэтому важнейшей задачей детской стоматологии становится разработка критериев понятия РДК и включения в Международную классификацию болезней (МКБ-11).

Приложение 1

Рекомендации по внедрению раннего детского кариеса в общественное здравоохранение:

- ❖ включить определение ранний детский кариес в классификацию МКБ-11;
- ❖ рекомендовать включение детей дошкольного возраста в субнациональные опросы в рамках

- орально-оздоровительных обследований населения, проводимых в Республике;
- ♦ обнаружить ранний кариес для раннего вмешательства;
- ♦ пропагандировать важность молочных зубов для родителей и сообщества путем повышения осведомленности о влиянии раннего детского кариеса на качество жизни маленьких детей;
- ♦ подчеркнуть понятие ранний детский кариес в других медицинских специальностях;
- ♦ подходить к мерам и осуществлять их в надлежащее время, например, в период вакцинации, в фокусе общественного здравоохранения;
- ♦ внедрять профилактику раннего детского кариеса наряду с другими, такими как меры по борьбе с детским ожирением, использование свободных сахаров в еде и напитках, промотирование грудного вскармливания;
- ♦ осуществлять комплексные программы, способствующие пропаганде здорового образа жизни;
- ♦ разработать обучающий пакет для стоматологического и нестоматологического персонала с целью обеспечения надлежащей профилактики и лечения раннего детского кариеса;
- ♦ проводить чистку зубов детей родителем два раза в день, используя мягкую зубную щетку соответствующего возрасту размера и фторидсодержащую зубную пасту (1000-1500 ppm) для всех детей в возрасте до 6 лет;
- ♦ использовать фтористый лак и герметики с стеклоиономерным цементом в качестве средств, помогающих предотвратить осложнения раннего детского кариеса;
- ♦ содействовать оценке, надзору и исследованиям, включая эффективность затрат, для предотвращения ошибок в различных сообществах.

Первое определение РДК было дано в 1999 году, а впоследствии адаптировано американской Академией детской стоматологии в 2003 году, согласно которому, РДК - это наличие одного или нескольких кариозных (бесполостных или полостных) поражений, удаленных (вследствие кариеса) или пломбированных поверхностей зуба в любом временном зубе у ребенка в возрасте до 6 лет [3].

Предлагаемая МКБ-11 характеристика РДК гласит: «Ранний детский кариес характеризуется наличием одного или нескольких зубов, пораженных глубокими кариозными полостями, или с белым пятном

поражения в передних и боковых молочных зубах, экстраординарными потерями зубов вследствие кариеса, или пломбированными поверхностями в пораженных зубах. РДК в основном встречается у маленьких детей в возрасте до 6 лет и характеризуется большим количеством пораженных зубов с прогрессированием заболевания. Последствия РДК включают более высокий риск боли или дискомфорта, абсцессы, кариозные поражения в молочных и постоянных зубах, риск замедления физического роста и развития, увеличение дней с ограничением деятельности, снижение качества жизни, связанного со здоровьем полости рта. Этиология часто связана с частым потреблением сахара в напитках или пище, отсутствием грудного вскармливания и плохой гигиеной полости рта (Приложение 2). Кроме того, заболевание часто проявляется у детей, живущих в бедных семьях и в бедных экологических районах».

Критерии для выявления РДК такие же, как и для эпидемиологических исследований кариеса зубов, изложенных в методических рекомендациях ВОЗ базового обследования здоровья полости рта. Методы, которые также включают важные ориентиры для анализа факторов риска, также должны быть применены к детям дошкольного возраста. С момента введения определения РДК, данные о распространенности данного заболевания у детей до 6 лет были зарегистрированы в 44 государствах – членах ВОЗ. Было отмечено, что распространенность варьировала от 0,0% в Нигерии до 98% в Камбодже и Боснии, и Герцеговине. В Армении распространенность РДК, по данным эпидемиологического обследования 2013 года и анализу данных по обращаемости, составляет 100%; и так же как в некоторых странах (Финляндия, Греция), в структуре индекса КПУ (К-кариозный зуб, П-пломбированный зуб, У-удаленный зуб) практически 100% составляет компонент «К» – нелеченный кариес [1, 2].

Основным фактором риска для РДК, несомненно, является наличие сахара в рационе питания. Однако некоторые факторы риска кажутся гораздо важнее, чем другие и могут иметь место взаимодействия между ними. Фишер-Оуэн и соавторы использовали многоуровневую концептуальную модель, чтобы объяснить, как факторы риска могут воздействовать на 3-х различных уровнях: ребенок, семья и сообщество. На уровне детей они могут включать генетические, биологические, физические и демографические атрибуты. На уровне семьи могут включать социально-экономический статус, состав семьи и состояние здоровья, по-

ведение семьи. На уровне сообщества факторы риска могут включать культуру, социальную среду и социальный капитал, окружающую среду общины, доступность к фторированию, систему здравоохранения [4].

Грудное вскармливание является естественным способом обеспечения питательными веществами, необходимыми для здорового роста и развития. Практически все матери могут кормить грудью, если у них есть информация и поддержка семьи, системы здравоохранения и общества в целом. ВОЗ рекомендует исключительное грудное вскармливание для первых 6 месяцев жизни и продолжение грудного вскармливания с соответствующим прикормом до 2 лет и более [9]. Важность грудного вскармливания для здоровья ребенка признается во всем мире. Грудное вскармливание в младенчестве может предотвратить кариес в дальнейшем.

Приложение 2

Обзор факторов риска и определяющих факторов раннего детского кариеса:

- ◆ свободные сахара в детских бутылочках (подслащенные соки, чай, молоко);
- ◆ свободные сахара в продуктах питания и напитках;
- ◆ неиспользование и невозможность использования фторированной зубной пасты;
- ◆ социальные факторы – семья, культура и окружающая среда;
- ◆ генетическая предрасположенность;
- ◆ гипоплазия эмали;
- ◆ состояние питания матери и ребенка;
- ◆ микрофлора полости рта;
- ◆ плохая гигиена полости рта и контроль зубного налета;
- ◆ грудное вскармливание-после 12 месяцев, особенно если оно частое и/или ночное;
- ◆ слюна – количество (уменьшение секреции) и состав (в частности, изменения в белках).

Соответствующее применение фтора для профилактики кариеса зубов было одной из основных стоматологических стратегий общественного здравоохранения [7]. Методы применения фторидов включают: введение фторида в воду, соль или молоко, использование фторированных зубных паст, местное применение фтора. Воздействие оптимальной концентрации фтора в питьевой воде с рождения не только помогает контролировать РДК, но также обеспечивает некоторые эруптивные влияния на постоянные зубы. Име-

ются данные о том, что для детей в возрасте до 6 лет использование фторированной зубной пасты эффективно в борьбе с кариесом, однако прием чрезмерных количеств может привести к легкому флюорозу. Минимизировать риск флюороза эмали у детей позволяет четкая дозировка количества, которое должно использоваться всеми детьми. Так, например, рекомендуется, чтобы родители чистили зубы своих детей два раза в день с использованием «мазка» или «рисового зерна» фторированной зубной пасты (0,1 мг F) для детей в возрасте до 3 лет и «горошины» зубной пасты (0,25 мг F) для детей в возрасте 3-6 лет.

Хотя другие прикладные фториды (для полоскания рта) эффективны для профилактики кариеса зубов, их обычно не рекомендуют для детей младше 6 лет. Фторид лаки, гели и пены могут быть профессионально применены в соответствии с индивидуальным риском развития кариеса у ребенка.

Развитие устойчивых привычек здоровья в детстве формируется дома, родителями, особенно матерью, так как она играет важную роль в формировании поведения ребенка в отношении здоровья полости рта. Осмотр полости рта после того как первый зуб прорезался во рту должен быть интегрирован в существующие программы здравоохранения наряду с вакцинацией и общим медицинским обследованием. Политикой на местном и национальном уровнях следует поощрять интеграцию элемента здоровья полости рта в существующие программы укрепления здоровья.

Таким образом, подход к профилактике РДК должен быть междисциплинарным, ориентированным на уровни «ребенок, семья и сообщество».

Следующим важным шагом является купирование кариеса зубов, для чего необходимо раннее выявление кариозных поражений. Раннее выявление поражений позволяет проводить профилактический подход, направленный на предотвращение прогрессирования заболевания до кавитации и разрушения зуба. Однако, если требуется, возможно применение атравматического восстановительного лечения, которое причиняет меньше дискомфорта пациентам.

Закключение

Таким образом, этиология РДК сложна из-за многоуровневой сети факторов, требует серьезного подхода для профилактики и лечения, включая работу с семьями и лицами, обеспечивающими уход, разработку политики в области здравоохранения, окружающей среды, укрепления здоровья и ориентации медицин-

ских услуг на профилактику заболевания. Акцент стоматологической помощи должен быть поставлен на раннем выявлении кариозных поражений. Наконец, для мониторинга и оценки программ профилактики

РДК необходимы субнациональные обследования здоровья полости рта детей дошкольного возраста с включением оценки факторов риска развития данного поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Манрикан М.Е. Оценка стоматологической заболеваемости населения Республики Армения с учетом медико-социальных аспектов и эффективности программы первичной профилактики. Дисс. на соиск. д.м.н., Ереван, 2014, 215 с.
2. Маркарян М.М. Мониторинг стоматологической заболеваемости и его роль в разработке программ профилактики для населения Республики Армения. Дисс. на соиск. д.м.н., Ереван, 2005, 415 с.
3. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of Early Childhood Caries (ECC). 2008, p. 15. http://www.aapd.org/assets/1/7/D_ECC.pdf. Accessed April 10, 2017
4. Fisher-Owens S.A., Gansky S.A., Platt L.J. Influences on children's oral health: a conceptual model. //Pediatrics, 2007;120:e510-e520
5. Jurgensen N., Petersen P.E. Promoting oral health of children through schools- Results from a WHO global survey 2012// Community Dent. Health, 2013;30:204-218
6. Petersen P.E., Hunsrisakhun J., Thearmontree A. School-based intervention for improving the oral health of children in southern Thailand// Community Dent. Health, 2015;32:44-50
7. Petersen P.E., Ogawa H. Prevention of dental caries through the use of fluoride-the WHO approach// Community Dent. Health, 2016;33:66-68
8. Thomson W.M. Public health aspects of paediatric dental treatment under general anaesthetic// Dent. J., 2016, 4:20
9. World Health Organization. Breastfeeding. http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/newborn/nutrition/breastfeeding/en/. Accessed February 16, 2017
10. World Health Organization. Oral Health Surveys - Basic Methods Fifth Edition. 2013. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/97035/1/9789241548649_eng.pdf?ua=1. Accessed February 15, 2017
11. World Health Organization. WHO Expert Consultation on Public Health Intervention against early childhood caries, report of a Meeting, Thailand, 26-28 January 2016, 2017, http://www.who.int/oral_health/publications/early-childhood-carries-meeting-report-Thailand/en/. Accessed June 10, 2017

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿԻ ԿԱՐԻԵՍ. ՀԱՍԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՀՆԱՐԱԿՈՐ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Մարգարյան Մ.Մ.¹, Վարդանյան Ի.Ֆ.², Մանրիկյան Մ.Ե.², Մանրիկյան Գ.Ե.¹

¹ԵՊԲՀ, Թերապևտիկ և ընտանեկան ստոմատոլոգիայի ամբիոն

²ԵՊԲՀ, Մանկական ստոմատոլոգիայի և օրթոդոնտիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ վաղ մանկական հասակի կարիես, ԱՀԿ, կանխարգելում:

Հոդվածում հեղինակները քննարկում են վաղ մանկական կարիեսին բնորոշ ախտանշանները, տարածվածությունը

հաճախարակին տվյալներով: Մանրամասնորեն քննարկվում են տվյալ ախտահարման զարգացման ռիսկի գործոնները, տրվում են խորհուրդներ կարիեսի կանխարգելման ուղղությամբ:

SUMMARY

EARLY CHILDHOOD CARIES - DEFINITION AND PREVENTIVE METHODS

Markaryan M.M.¹, Vardanyan I.F.², Manrikyan M.E.², Manrikyan G.E.¹

¹YSMU, Department of Therapeutic and Family Stomatology

²YSMU, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics

Keywords: early childhood caries, prevention, World Health Organization.

In this article the authors describe early childhood caries: its etiology factors, prevalence and prevention methods. Preventive approaches should consider the social characteristics of the family, diet and feeding practices, and how the socio-behav-

ioral risk factors of early childhood caries can be modified. Oral health should be integrated into the child's health profile as well child clinics during primary health care, such as visits for vaccination. To monitor and evaluate early childhood caries intervention programs, subnational oral health surveys of preschool children may be required; such surveys should also include assessment of the factors that modify risk.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ ДЕНТИНА С ПРИМЕНЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ СРЕДСТВ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Мирная Е.А., Захарова И.А., Купец Т.В., Пипирайте Р.

Белорусский государственный медицинский университет, 2-я кафедра терапевтической стоматологии

Ключевые слова: чувствительность дентина, зубная паста, зубная щетка, профилактика, боль, фторлак.

Введение

Чувствительность дентина (син.- гиперестезия, чувствительность зубов) – распространенное стоматологическое заболевание, сопровождающееся выраженной кратковременной интенсивной болевой реакцией зубов на все виды раздражителей; выделено в отдельную нозологическую форму (K03.80), требует соответствующего неотложного лечения [2, 6].

С учетом происхождения выделяют чувствительность зубов, связанную с потерей твердых тканей зуба (после препарирования тканей зуба под коронки, при чрезмерном стирании либо истирании зуба, эрозии эмали зубов и др.) и не связанную (в случаях потери уровня эпителиального прикрепления при заболеваниях периодонта) [4, 5].

Результаты современных исследований указывают на управляемые факторы, способствующие чувствительности дентина: неправильная чистка зубов, неудовлетворительная гигиена рта, высокая частота употребления продуктов, содержащих пищевые кислоты [3, 7, 10].

Лечение чувствительности дентина комплексное. Включает терапевтические мероприятия, объем которых зависит от индивидуальной клинической ситуации пациента. Широко применяют средства реминерализующей терапии. Вместе с этим, в последнее время на рынке появились новые стоматологические средства, предназначенные для предохранения чувствительного дентина от стирания, уменьшающие, а иногда и ликвидирующие боль и дискомфорт [1, 3, 11, 12].

Современные производители средств индивидуальной гигиены ротовой полости предлагают потребителям высокотехнологичные зубные пасты, сложные формулы которых обеспечивают лечебно-профилактический эффект. Эффективным представляется использование данных зубных паст с зубными щетками низкой абразивности [8, 9].

Цель исследования – оценить эффективность применения современных средств индивидуальной гигиены ротовой полости у пациентов с чувствительностью дентина.

Материалы и методы

В работе применили две схемы лечения чувствительности дентина. Первая схема состояла в использовании для ежедневной двукратной гигиены рта неабразивной зубной пасты с RDA=40, содержащей частицы гидроксиапатита и глицерофосфат, в сочетании с мягкой зубной щеткой этого же производителя в течение 1 месяца.

Вторая схема лечения включала использование для ежедневной двукратной гигиены рта зубную пасту без активных компонентов и мягкую зубную щетку в течение 1 месяца. Пациентам этой группы на стоматологическом приеме осуществляли четырехкратную аппликацию фторлака с интервалом 3 дня, согласно инструкции производителя фторлака.

Средства гигиены в обеих группах были предоставлены одним производителем.

Объектом исследования явились 89 пациентов (26 мужчин и 63 женщины) в возрасте 20-65 лет (средний возраст $36,11 \pm 2,6$), обратившихся в клинику терапевтической стоматологии с жалобами на болевую чувствительность зубов. Пациенты были разделены на две группы.

В 1-ую группу вошли 46 (51,7%) пациентов с чувствительностью зубов, которым провели стартовое лечение по первой схеме. Во 2-ую группу включены 43 (48,3%) пациента с чувствительностью зубов, которым осуществили лечение с использованием второй схемы.

Исследуемые группы не имели статистически значимых различий по уровню интенсивности кариеса зубов, возрасту, полу, данным осмотра и опроса. Все пациенты обучены нами стандартному методу чистки зубов и мотивированы к коррекции привычек гигиены и питания. На момент проведения исследования пациенты не имели кариозных полостей зубов.

На первом этапе исследования проводили обследо-

Таблица 1
Показатели некоторых объективных тестов в группах исследования

Метод исследования	Группа №1 M±SD(SE)	Группа №2 M±SD(SE)
КПУ	11,58±7,74 (1,14)	11,55±7,61 (1,16)*
ОHI-S	0,75±0,38 (0,06)	0,88±0,63 (0,09) *
GI	0,61±0,47 (0,07)	0,76±0,70 (0,11) *
КПИ	0,92±0,94 (0,13)	1,03±1,04 (0,16) *
СРITN	0,62±0,70 (0,13)	0,78±0,86 (0,15) *

* – Различия недостоверны $p>0,05$

дование пациентов с использованием данных опроса, клинического осмотра и следующих объективных показателей: КПУ (К-кариозный, П-пломбированный, У-удаленный зуб); ОHI- S (oral hygiene index simplified); GI; КПИ; СРITN. Проводили оценку потери уровня эпителиального прикрепления. Для оценки чувствительности дентина в баллах от 0 до 10 при раздражении струей холодного воздуха и при зондировании применяли числовую ранговую шкалу по Bonica J. J. (1990). Далее применяли схему лечения в соответствии с группой исследования.

На втором этапе оценивали результаты лечения через 1 месяц. Проводили повторный осмотр с оценкой чувствительности дентина по шкале субъективной оценки в баллах от 0 до 10 при раздражении струей холодного воздуха и при зондировании.

Для систематизации данных разработана специальная карта обследования пациента. Проводили статистическую обработку при помощи компьютерной программы Excel, Statistics for Widows.

Результаты исследования и их обсуждение

На первом этапе исследования проведено стоматологическое обследование. Получен ряд объективных данных о состоянии стоматологического здоровья. В 1-ой группе исследования: КПУ=11,58±7,74 (1,14); ОHI-S=0,75±0,38 (0,06); GI=0,61±0,47 (0,07); КПИ=0,92±0,94 (0,13); СРITN=0,62±0,70 (0,13). Во 2-ой группе исследования: КПУ=11,55±7,61 (1,16); ОHI-S=0,88±0,63 (0,09); GI=0,76±0,70 (0,11); КПИ=1,03±1,04 (0,16); СРITN=0,78±0,86 (0,15). Различия между группами недостоверны, $p>0,05$ (табл. 1).

До проведения лечения интенсивность боли оценкой в баллах по ранговой шкале после воздействия холодным воздухом составила: в 1-ой группе исследования 7,69±5,56 (0,82), во 2-ой группе - 8,06±6,34 (0,96); после зондирования- 4,64±4,88 (0,80) и 2,94±3,4 (0,78) соответственно.

После проведения лечения интенсивность боли оценкой в баллах по ранговой шкале после воздействия холодным воздухом составила: в 1-ой группе исследования 3,82±4,39 (0,71), во 2-ой группе- 4,88±5,45 (0,94); после зондирования – 4,0±4,66 (1,64) и 1,71±1,49 (0,56) соответственно (рис. 1, 2).

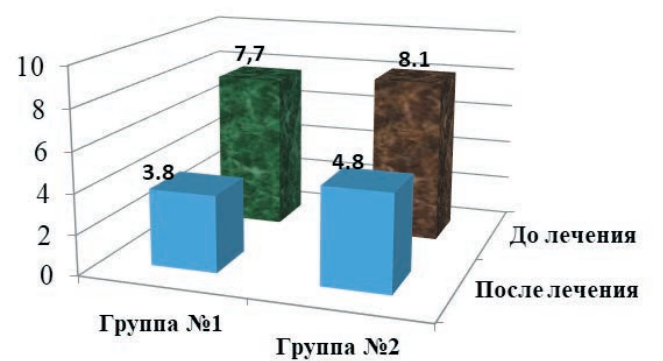


Рис. 1 Динамика показателей болевых ощущений от воздействия холодного воздуха в группах исследования

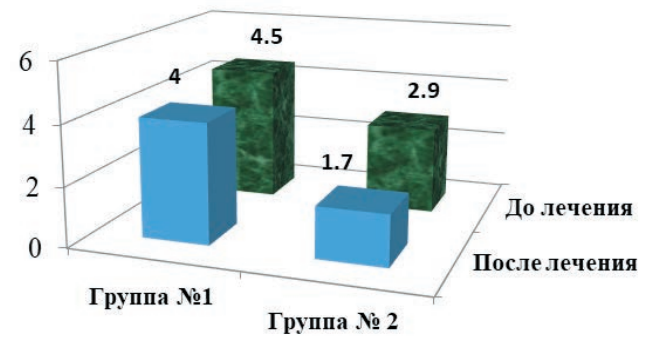


Рис. 2 Динамика показателей болевых ощущений от зондирования стоматологическим зондом в группах исследования

Таким образом, после проведения лечения получены достоверные данные о снижении интенсивности боли оценкой в баллах по ранговой шкале после воз-

действия холодным воздухом в обеих группах. Различие в баллах по сравнению с исходным состоянием составило 3,9 балла для 1-ой группы ($p=0,001$) и 3,1 балла для 2-ой группы ($p=0,01$). При использовании зондирования в качестве раздражителя достоверное ($p=0,05$) снижение интенсивности боли отмечено во 2-ой группе с различием в баллах 1,2. В 1-ой группе определена положительная тенденция с различием в баллах 0,5 ($p>0,05$).

Наиболее обоснованной считают гидродинамическую теорию происхождения чувствительности дентина, предложенную М. Brannstrom [14]. Дентинный каналец был принят за капиллярную трубку, содержащую жидкость, которая легко смещается под воздействием внешних раздражителей. Быстрое, направленное внутрь или наружу движение жидкости приводит к изменению давления и повышает активность нервных окончаний пульпы. На 1 мм² поверхности дентина насчитывают более 20 тысяч дентинных трубочек, закрытых в норме «смазанным слоем». При развитии заболевания значительное число дентинных каналцев открыто, диаметр трубочек увеличен; таким образом, скорость движения жидкости повышается во много раз. Наиболее чувствителен дентин в пришеечной области, где дентинные каналцы имеют наименьшую длину [3, 8, 14].

Современные профессиональные средства для лечения чувствительности зубов содержат фториды, нитрат калия, хлорид калия, хлорид стронция, цитрат цинка. Они могут воздействовать на ткани зуба различными способами [9, 14].

Зубная щетка и паста являются основными средствами ежедневной эффективной гигиены ротовой полости. Значимость их в поддержании стоматологического здоровья подтверждена многочисленными исследованиями [1, 3, 5, 9, 11, 12].

К современным высокотехнологичным зубным пастам с лечебно-профилактическим эффектом относят, в частности, неабразивные зубные пасты с RDA=40, содержащие частицы гидроксиапатита, обеспечивающие снижение чувствительности путем запечатывания

мельчайших дефектов эмали и каналцев обнаженного дентина. Введение в состав зубных паст кальция глицерофосфата с высокой биодоступностью, обеспечивает твердые ткани зуба ионными формами кальция и фосфора. Рекомендовано использование зубной пасты с зубными щетками низкой абразивности (soft, extra soft).

В результате проведенного нами исследования выявлено, что ежедневная двукратная гигиена ротовой полости мягкой зубной щеткой и неабразивной зубной пастой с RDA=40, специально разработанными для индивидуальной гигиены рта пациентов с чувствительностью зубов за один месяц достоверно ($p=0,001$) снизила показатели боли на холодовой раздражитель в сравнении с исходными данными. Эффективность данной схемы стартового лечения чувствительности зубов не уступает таковой во 2-ой группе, где применялось покрытие зубов фторлаком. Отметим практическое преимущество и пользу данного подхода, значительную экономию времени как врача, так и пациента.

Выводы

1. Ежедневное применение зубной пасты с RDA=40, содержащей разноразмерные частицы гидроксиапатита и кальций глицерофосфат для ухода за полостью рта, в течение месяца достоверно ($p=0,001$) снижает показатели болевой чувствительности от воздействия холодного раздражителя. Полученные результаты аналогичны эффекту схемы лечения с четырехкратной аппликацией фторлака каждые 3 дня в группе контроля.

2. Оптимизация выбора индивидуальных средств гигиены ротовой полости и ежедневное использование зубных паст, специально разработанных для снижения чувствительности зубов, являются эффективной тактикой стартового лечения для пациентов с чувствительностью дентина. Данное направление научного изучения особо актуально для разработки схем профилактики и лечения чувствительности зубов у пациентов, находящихся в тяжелых жизненных ситуациях и не имеющих возможности посещения стоматолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иорданишвили А.К. Клиновидные дефекты у взрослых людей разных возрастных групп: ремарки к профилактике и лечению/ А.К. Иорданишвили, О.Л. Пихур, Д.А. Черный // Стоматология, 2017, т. 96, №3, с. 14-18
2. Леус П.А. Некариозные болезни твердых тканей зубов: учеб.-метод. пособие / П.А. Леус. Минск: БГМУ, 2008, 55 с.
3. Леус П.А. Новые подходы в обосновании назначений индивидуальных средств профилактики стоматологических заболеваний у взрослых: учеб.-метод. пособие / П.А. Леус. Минск: БГМУ, 2009, 31 с.
4. Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология: рук. к практическим занятиям: учебное пособие/ Ю.М. Максимовский, А.В. Митронин, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011, 432 с.
5. Мамедова Л.А. Некариозные поражения зубов / Л.А. Мамедова, О.И. Ефимович, Н.Н. Адоян; Моск. обл. науч.-исслед. клинич. ин-т им. М.Ф. Владимирского, М.: Медицинская книга: Стоматология, 2016, 120 с.
6. Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10, Женева, 1997
7. Мороз Б.Т., Вебер В.Р. Болезни полости рта в общей врачебной практике. СПб.: Человек, 2013, 192 с.
8. Отт Р.В. Клиническая и практическая стоматология: справочник / Рудольф Вальтер Отт, Ханс-Петер Вольметр, Вольфганг Е. Круг; пер. с нем., М.: МЕДпресс-информ, 2010, 640 с.: ил.
9. Решение проблем в клинической стоматологии/ под ред. Эдварда У. Оделла; пер. с англ., М.: ООО «Рид Эдсвер», 2011, 384 с.: ил.
10. Трухан Д.И. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов: Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей// Д.И. Трухан, И.А. Викторова, Л.Ю. Трухан, М.: Практическая медицина, 2012, 208 с.
11. Юдина Н.А. Клинические проявления эрозивных поражений зубов, диагностика и дифференциальная диагностика/ Н.А. Юдина // Стоматологический журнал, 2017, т. XVIII, №2, с. 87-91
12. Юдина Н.А. Убыль твердых тканей / Н.А. Юдина, О.В. Юрис, В.И. Долин // Стоматологический журнал, 2015, т. XVI, №1, с. 16-21
13. Addy M. Dentine hypersensitivity. Effects produced by the uptake in vitro of metal ions, fluoride and formaldehyde onto dentine / M. Addy, P. Mostafa // J. Oral Rehabil., 1988, V. 15, № 6, p. 575-585
14. Brännström M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and dentinal cracks syndrome. J. Endod., 1986, 12 (10): 453-457

SUMMARY

TREATMENT OF PATIENTS WITH DENTIN SENSITIVITY WITH THE USE OF MODERN ORAL HYGIENE PRODUCTS

Mirnaya E.A., Zakharava I.A., Kupets T.V., Pipiraite R.

Belarusian State Medical University, 2nd Department of Therapeutic Dentistry

Keywords: *dentin sensitivity, toothpaste, toothbrush, prevention, pain, fluoride varnish.*

The daily usage of toothpaste with RDA = 40, containing different-sized particles of hydroxyapatite and bioavailable calcium glycerophosphate for oral hygiene during one month significantly ($p = 0.001$) reduces dentin sensitivity. The obtained results are similar to the effect of the treatment regimen with Fluor Vanish four applications every 3 days in the control group. Optimization of the choice of personal oral hygiene product and daily use of toothpastes specially designed is an effective tactic of starting treatment for patients with dentin sensation. This direction of scientific study is especially important for the development of schemes of prevention and treatment of tooth sensitivity in patients who are in severe life situations and do not have the possibility to visit the dentist.

Summary: Dentin sensitivity (syn. – hyperesthesia, teeth sensitivity) is a common dental disease, accompanied by a short-term intense teeth pain reaction to all kinds of stimulus. It is categorized into a separate nosological form (K03.80), and requires appropriate treatment.

The aim of this study was to evaluate the effectiveness of up-to-date oral hygiene products usage in patients with dentin sensitivity.

Materials and Method. Two regimens for initial treatment of dentin sensitivity were used in the research work. The first treatment regimen consisted of non-abrasive toothpaste usage with RDA = 40, which contains different-sized particles of hydroxyapatite and bioavailable glycerophosphate in combination with a soft toothbrush of the same manufacturer for daily two-times oral hygiene for 1 month. The second treatment regimen included the toothpaste which was free from active ingredients and a soft toothbrush usage for a daily two-times oral hygiene for 1-month. At visiting a dentist, the application of Fluor Vanish was also carried out 4 times with three-day intervals, according to the instructions of the manufacturer.

The study subjects were 89 patients (26 males and 63 females) aged 20-65 years (mean age 36.11 ± 2.6) with the complaints on tooth sensitivity, who visited the therapeutic dentistry clinic. The patients were divided into two groups. The first group consisted of 46 (51.7%) patients with tooth sensitivity, which followed treatment according to the first regimen. The second group included 43 (48.3%) patients with tooth sensitivity that was treated by using the second regimen.

Results of the study and discussions. At the first stage of the investigation, dental examination was carried out. A number of objective data regarding the dental health state was obtained. In the first study group: DMFT = 11.58 ± 7.74 (1.14); OHI-S = 0.75 ± 0.38 (0.06); GI = 0.61 ± 0.47 (0.07); CPITN = 0.62 ± 0.70 (0.13). In the second study group: DMFT = 11.55 ± 7.61 (1.16), OHI-S = 0.88 ± 0.63 (0.09), GI = 0.76 ± 0.70 (0.11); CPITN = 0.78 ± 0.86 (0.15). The differences between the groups are not statistically significant, $p > 0.05$.

Before the treatment, the pain intensity in grades by numeric ranking pain scale evaluation after cold air stimulation was: in the first study group 7.69 ± 5.56 (0.82), in the second group - 8.06 ± 6.34 (0.96); after probing 4.64 ± 4.88 (0.80) and 2.94 ± 3.4 (0.78), respectively.

After the treatment, the pain intensity in grades by numeric ranking pain scale evaluation after cold air stimulation was: 3.82 ± 4.39 (0.71) in the first study group, 4.88 ± 5.45 (0.94) in the second group; after probing 4.0 ± 4.66 (1.64) and 1.71 ± 1.49 (0.56), respectively.

Thus, after the treatment, the statistically significant data were obtained. The pain intensity decreased in grades according to the ranking scale through the evaluation after cold air in both groups. The difference in grades as compared with the baseline was 3.9 for the first group ($p = 0.001$) and 3.1 for the second group ($p = 0.01$). At using the probing as stimulation, a significant ($p = 0.05$) decrease in the pain intensity was noted in the second group with the score difference 1.2. As for the first group, a positive trend was identified with the score difference 0.5 ($p > 0.05$).

СОСТОЯНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ

Нагаева М.О.¹, Шестель И.Л.²

¹Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень

²Омский государственный медицинский университет, Омск

Ключевые слова: соединительная ткань, дисплазия, коллагеновые фибриллы, структурная резистентность, этиология и патогенез заболеваний пародонта.

В этиопатогенезе заболеваний пародонта по заключению Л.М. Цепова с соавт. ключевым является «содействие/противодействие различным пародонтопатогенам со стороны тканей органов и систем организма», а особенности морфоструктуры и функций тканей пародонтального комплекса – это «ключ к пониманию патогенеза» воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта [8]. Таким образом, факторам структурной тканевой резистентности отводится основополагающая роль в возникновении и развитии заболевания. Составляющие пародонтального комплекса имеют соединительнотканное происхождение. При этом функции соединительной ткани многообразны (структурообразующая, метаболическая, иммунологическая, регенеративная и др.) [7] и состояния, в основе которых лежат структурные изменения отдельных компонентов соединительной ткани могут снижать факторы тканевой резистентности пародонта и служить морфофункциональной основой для развития патологии. В настоящее время отмечается рост наследственных заболеваний и распространенности различных форм соединительнотканной дисплазии [1]. В связи с высокой распространенностью в популяции (по данным различных исследователей от 13 до 85 %), наибольший интерес представляют недифференцированные формы дисплазии соединительной ткани [2, 4, 6]. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) – это генетически гетерогенная группа, чаще с аутосомно-доминантным типом наследования, без четких клинико-генеалогических критериев, с различным набором фенотипических и клинических симптомов, обусловленных степенью выраженности структурно-функциональных нарушений твердой и рыхлой соединительной ткани и осложнениями, формирующимися в процессе онтогенеза [3, 9]. Указанные сведения, а также имеющиеся данные о более высокой распространенности и тяжести заболеваний пародонта у лиц с НДСТ определяют актуальность данного исследования.

донта у лиц с НДСТ определяют актуальность данного исследования.

Цель исследования – проведение морфологической оценки состояния кортикальной пластинки костной ткани альвеолярных отростков на фоне недифференцированной соединительнотканной дисплазии.

Материал и методы

Исследование осуществлялось в соответствии с требованием законодательных и нормативных документов и на основании разрешения локального этического комитета. Материалом исследования послужили 20 препаратов альвеолярного отростка нижней челюсти во фронтальном отделе, изъятых на секции у субъектов обоих полов, умерших в возрасте от 18 до 42 лет. У 10 субъектов имелись фенотипические и висцеральные признаки НДСТ, которые устанавливались по критериям диагностического алгоритма, представленного в Национальных рекомендациях Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани [5]. Данные субъекты составили основную группу исследования. Контрольная группа состояла из 10 субъектов, которые не имели признаков НДСТ. Лица, включенные в исследование, не имели признаков пародонтита в зоне забора материала. Патогистологическое исследование проводилось после соответствующей декальцинации. Для проведения исследования с применением атомно-силового микроскопа, фрагменты альвеолярных отростков из фронтального отдела нижней челюсти фиксировались в нейтральном 10% растворе формалина, после фиксации заливались композитом эпоксидной смолы для удобства шлифовки и полировки. Подготовка образцов для исследования осуществлялась с помощью способа приготовления препаратов костной ткани для проведения диагностики патологических процессов (патент РФ № 2620544, авторы: Нагаева М.О., Шестель И.Л.). Полученные образцы костной ткани исследовали на атомно-силовом микроскопе (АСМ) ИНТЕГРА (пр-во «НТ МДТ» Россия)

тельные особенности по сравнению с контролем.

В компактном веществе наблюдался полиморфизм фибрилл: встречались «сдвоенные» и «строенные», то есть контакт между двумя или тремя фибриллами по всей длине был равномерно плотен в пределах 0-1 нм. Ширина волокон в компактной пластинке превышала аналогичные размеры в норме 760-1240 нм. Пространственное периодическое перекрещивание волокон в препарате кости, характерное для группы контроля, определялось значительно реже: 2-4 перекреста на поле 4 мкм². Волокна компактного слоя содержали 7-12 фибрилл, губчатого – 8-14 фибрилл. Количество волокон в поле сканирования определялось также значительно реже, чем в контроле, 2-5 волокон на поле 2 мкм². Границы контактов между фибриллами были неравномерны, варьировали от 1 до 30 нм (рис. 3).

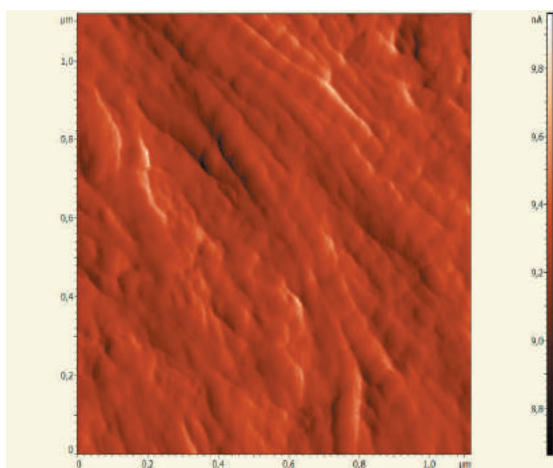


Рис. 2 Упаковка фибрилл компактного слоя альвеолярного отростка нижней челюсти в норме (скан. АСМ)

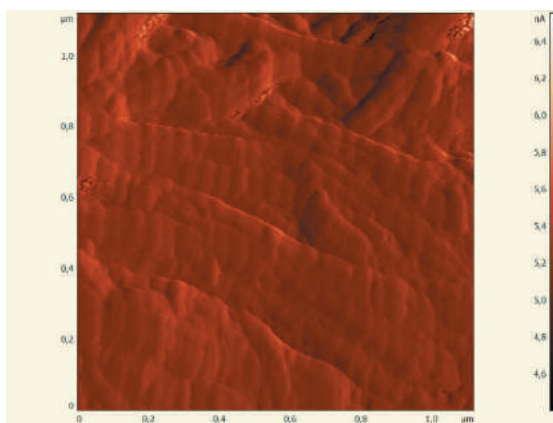


Рис. 3 Упаковка фибрилл компактного слоя альвеолярного отростка нижней челюсти при фоне НДСТ (скан. АСМ)

Полученные при АСМ-сканировании поверхности препаратов кости альвеолярных отростков результаты позволили обнаружить аналогичные, но различающиеся в основной и контрольной группах параметры, характеризующие коллагеновые структуры костной ткани:

- ◆ форму, типичность контуров поверхности коллагеновых фибрилл;
- ◆ линейные параметры фибрилл;
- ◆ плотность и равномерность контакта между фибриллами;
- ◆ пространственные взаимоотношения между фибриллами (направление, переплетение, параллельность);
- ◆ упорядоченность, периодичность фибриллярных структур.

Закключение

Таким образом, в результате проведенного исследования у лиц с НДСТ выявлена тенденция к снижению числа сосудов и изменение их структуры, снижению числа гаверсовых каналов, уменьшению числа остеоцитов и остеобластов, снижению объемной плотности кости.

Костная ткань альвеолярных отростков при исследовании в атомно-силовом микроскопе имеет морфометрические различия линейных, объемных и пространственных параметров коллагеновых структур в исследуемой группе, субъектов с НДСТ, по отношению к контролю. При НДСТ определяются морфологические изменения субмикроскопических структур, что выражается сглаживанием поперечной исчерченности, изменением нормальных размеров коллагеновых фибрилл, нарушением периодичности в переплетении коллагеновых волокон. Эти изменения, вероятно, связаны с нарушением ремодуляции коллагена на фоне системного патологического состояния, отражающего особенности обмена соединительной ткани, и могут определять течение различных заболеваний, в том числе заболеваний пародонта, у лиц с признаками соединительнотканной дисплазии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов О.В. Пути оптимизации профилактики врожденных пороков развития у детей // О.В. Антонов, Т.И. Долгих, И.В. Антонова / Омск, 2006, 270 с.
2. Глотов А.В. Дисплазия соединительной ткани у лиц подросткового возраста: экспертиза профпригодности, профилактика и восстановительная коррекция / А.В. Глотов, С.В. Добрых, Е.А. Иванова, О.В. Плотникова. Омск: Издательство Омской государственной медицинской академии, 2014, 208 с.
3. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Современные представления о дисплазии соединительной ткани // Казанский медицинский журнал, 2007, № 5, Приложение, с. 2-5
4. Клеменов А.В. Номенклатура и алгоритм диагностики наследственных нарушений соединительной ткани / А.В. Клеменов // Клиницист, 2015, № 1, с. 42-49
5. Мартанов А.И. Национальные рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани / А.И. Мартанов, Г.И. Нечаева, Е.В. Акатова, М.В. Вершинина, И.А. Викторова, О.А. Громова, О.В. Дрокина, И.В. Друк, Г.С. Дубилей, А.А. Ильиных, Е.Г. Кудинова, О.В. Лисиченко, Е.Н. Логинова, Е.А. Лялюкова, Т.А. Нагаева, Е.В. Надей, О.В. Плотникова, Д.А. Пономарева, А.А. Семенкин, Т.Ю. Смольнова, О.Б. Степура, А.В. Суворова, И.Ю. Трошин, М.И. Шупина, В.М. Яковлев // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016, № 1, с. 2-76
6. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, И.В. Друк // Врач, 2006, № 1, с. 19-23
7. Соединительная ткань: (гистофизиология и биохимия): [монография] / Н.П. Омеляненко, Л.И. Слуцкий под ред. С.П. Миронова; Федеральное гос. учреждение "Центральный ин-т травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий". Москва: Известия, т. 1, 2009, 378 с.
8. Цепов Л.М., Голева Н.А., Николаев А.И. Факторы, определяющие сопротивляемость пародонта патогенным воздействиям // Пародонтология. 2008, № 2, с. 3-9
9. Grahame R. The revised (Brighton, 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS) / R. Grahame, H.A. Bird, A. Child // Journal of Rheumatology, 2000, № 27(7), p. 1777-1779

SUMMARY

THE CONNECTIVE TISSUE OF THE ALVEOLAR BONE IN THE SYNDROME OF UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Nagaeva M.O.¹, Shestel I.L.²

¹Tyumen State Medical University, Tyumen

²Omsk State Medical University, Omsk

Keywords: *connective tissue dysplasia, collagen fibrils, structural resistance, the etiology and pathogenesis of periodontal disease.*

Histopathological and submicroscopic study of the alveolar process of the mandible was performed (10 subjects with signs of undifferentiated connective tissue dysplasia, 10 controls). The objective was to define the role of undifferentiated connective

tive tissue dysplasia in the development of periodontal disease. The results of histological examination and atomic force microscopy reveal morphological changes of linear, volumetric and spatial parameters of collagen structures. This might cause the course of the inflammatory periodontal disease in individuals with symptoms of undifferentiated connective tissue dysplasia.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИМЕНЕНИЕ СКЕЛЕТНОЙ ОПОРЫ В ОРТОДОНТИИ

Налбандян М.С., Тер-Погосян Г.Ю., Казарян Э.Р.
ЕГМУ, Кафедра детской стоматологии и ортодонтии

Ключевые слова: опора, биомеханика перемещения зубов, микроимпланты, ортодонтическое лечение.

Ортодонтическое лечение подразумевает приложение определенной силы к зубам и окружающим их структурам. Одним из важных вопросов ортодонтии всегда являлся выбор опоры. Данное явление, в английской транскрипции «анкораж», получило широкое распространение в специализированной литературе и повседневном лексиконе ортодонтонтов. Понимание ряда фундаментальных законов механики важно для правильной оценки биомеханики во время ортодонтического лечения. Согласно третьему закону Ньютона, «взаимодействие двух тел относительно друг друга всегда равно по силе, но противоположно по направлению». Поэтому любая действующая сила вызывает изменения в точке ее приложения и в точке ее опоры, из чего следует, что все активные ортодонтические системы оказывают равнозначную, но противоположную по направлению силу на опорные элементы. **Целью** данной работы является анализ особенностей различных методик анкораж, применяющихся на сегодняшний день в ортодонтической практике.

Обсуждение

Запланированное перемещение зубов часто осуществляется за счет включения в систему опоры зубов большего размера и большего числа зубов, благодаря чему увеличивается поверхность сопротивления и уменьшается нагрузка на группу опорных зубов. В этом случае, действующая сила приведет к незначительным изменениям в периодонте опорных зубов, в то время как она будет оптимальной для перемещения тех зубов, к которым она приложена [5]. Однако, на практике данная методика не всегда осуществима по тем или иным причинам, а перемещения зубов приводят как к желаемым результатам, так и к негативным последствиям. Поиски решения данной проблемы привели к появлению множества ортодонтических аппаратов различных конструкций, обеспечивающих

дополнительную опору в процессе ортодонтического лечения. К ним можно отнести лицевую дугу, являющуюся внеротовым аппаратом, небную дугу, аппарат Nanse, лингвальную дугу. Однако перечисленные аппараты имеют ряд недостатков: они громоздкие, особенно лицевая дуга, неэстетичные, требуют изготовления в зуботехнической лаборатории, не всегда обеспечивают контролируемый анкораж. Их опорная функция связана с постоянными молярами, которые не всегда выдерживают приложенную силу и могут разрушиться, приходится постоянно следить за дозированием силы. При значительном изменении положения опорных зубов, таких как изменение торка и ангуляции или наличие ротаций, для фиксации на них аппаратов, обеспечивающих опору, требуется предварительное их выравнивание. Особые трудности представляет удержание подвижных опорных зубов при ортодонтическом лечении пациентов с заболеваниями периодонта. Имеется также ряд особенностей ортодонтического лечения пациентов с адентией и потерей опорных зубов [2]. К тому же использование таких аппаратов как лицевая дуга, губной бампер, межчелюстные эластики, зависят от мотивации самого пациента, врачу сложно контролировать этот процесс. Из вышеизложенного следует, что данные аппараты не обеспечивают абсолютную опору в любой точке полости рта. Появление микроимплантов значительно облегчило решение данной проблемы, так как они фиксируются в костной ткани и выполняют функцию стабильной опоры. Включение микроимплантатов в ортодонтическое лечение позволяет избежать недостатков, описанных выше. Применение микроимплантатов обеспечивает опору для перемещений зубов, которая не зависит от пациента. Такая опора получила название «абсолютная стабилизация опоры» или «абсолютный анкораж».

На сегодняшний день различными производителями представлен широкий спектр микроимплантов. Они различаются по материалу изготовления, форме головки, диаметру, виду и длине резьбы импланта (рис. 1).



Рис. 1 Конструкционные особенности строения микроимплантов

Микроимпланты вне зависимости от материала изготовления должны соответствовать определенным требованиям: быть нетоксичными, биосовместимыми, обладать подходящими механическими качествами (противостоять напряжению и давлению, быть достаточно устойчивыми). Наиболее распространенными материалами для изготовления микроимплантов являются титановые сплавы и медицинская нержавеющая сталь. В литературе отсутствует единое мнение о преимуществе одних материалов по сравнению с другими. Одни авторы отдают предпочтение первым, подчеркивая положительные свойства титана: отсутствие аллергических реакций; хорошие механические характеристики (легкость, хорошая сопротивляемость нагрузкам), обеспечение процесса остеоинтеграции между поверхностью имплантата и окружающей его костной тканью [2, 6]. Другие исследователи отмечают преимущество микроимплантов из нержавеющей стали из-за отсутствия процесса остеоинтеграции, что обеспечивает минимальную травматичность процесса удаления импланта после завершения лечения [1].

Микроимпланты классифицируют по способу установки – с предварительным этапом формирования костного ложа или без него. Для первых оно формируется специальной фрезой, как в случае установки традиционных имплантатов, а вторые в своей конструкции имеют специальную резьбу, которая самостоятельно проходит кортикальный слой кости.

Показаниями к применению микроимплантов в ортодонтии являются аномалии положения отдельных зубов, зубных рядов и аномалии прикуса в сагитальной, вертикальной и горизонтальной плоскостях. Основными вариантами применения являются: общая ретракция зубного ряда, перемещение фронтальных зубов верхней челюсти, коррекция перекрестного прикуса, коррекция средней линии, использование межчелюстной эластической тяги, нормализация осевого положения моляров, экстррузии и интрузии зубов,

закрытие постэкстракционных промежутков, дистальное и мезиальное перемещение зубов, скользящая механика класса II, ортодонтическое лечение в качестве предварительного этапа ортопедического лечения, использование микроимплантов в лингвальной ортодонтии [3, 4].

Противопоказания к применению микроимплантов делятся на общие и местные. Общими противопоказаниями являются: нарушение свертываемости крови, эндокринные заболевания, применение стероидов, ревматические заболевания, заболевания костной ткани, цирроз печени и любые заболевания в остром периоде или стадии обострения.

Местными противопоказаниями к применению микроимплантов являются: неудовлетворительная гигиена полости рта, заболевания тканей периодонта в стадии обострения, дефект костной ткани или недостаточная толщина костной ткани в области введения, остеомиелит челюсти, лучевая терапия в области головы пациента.

За последние десятилетия проведено множество исследований, касающихся успешного или неудачного применения миниимплантов. Park и соавт. оценивали успешность их клинического применения для создания опоры при ортодонтическом лечении в течение 15 месяцев [7]. У 73 пациентов (26 мужчин и 47 женщин) были установлены 180 микроимплантов. Ортодонтические силы были приложены через 2-3 недели после установки. Общий процент положительных результатов составил 93%. Среди группы пациентов женского пола от 10 до 19 лет данный показатель составил 97%, старше 19 лет – 85%, а для группы мужского пола 95% и 93% соответственно. Шесть имплантов стали подвижными в течение первых двух месяцев после установки, три – от двух до шести месяцев после установки, и по одному микроимпланту – через шесть, семь и десять месяцев. Woo S. S. и соавт. оценивали успешность применения микроимплантов у 51 пациента в течение 27 месяцев [8]. Для создания опоры в щечной области на верхней и нижней челюсти были установлены микроимпланты с двойной и одиночной головками. Общий процент успешного применения составил 87%. Не было отмечено статистически значимой разницы между применением микроимплантов у женщин и мужчин, на верхней или нижней челюсти, с двойной или одиночной головкой. Авторами было отмечено, что при немедленной нагрузке после установки, процент неудач был на 11% выше, чем при отложенной нагрузке.

При ортодонтическом лечении применяются два способа стабилизации зубов с помощью микроимплантов: прямой и непрямой. При прямом способе ортодонтическая тяга с одной стороны приложена к микроимпланту, а с другой стороны – к зубам (рис. 2).

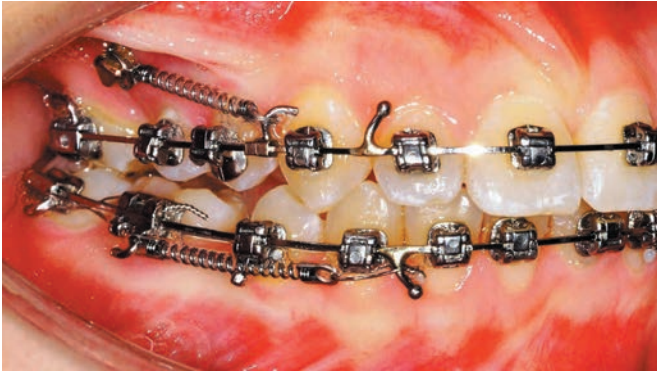


Рис. 2 Прямая стабилизация зубного ряда посредством закрывающей пружины

При непрямом способе группа зубов, к которой прикладывается сила и относительно которой перемещаются другие зубы, соединена с микроимплантом (рис. 3).

Ортодонтическое лечение с помощью микроимплантов включает в себя фиксацию различных силовых элементов; в зависимости от клинической ситуации это могут быть как одиночные сегментарные

дуги, закрывающие или открывающие пружины, эластические цепочки, лигатуры, так и их различные комбинации. Чаще всего микроимпланты используются в ортодонтическом лечении для усиления опоры при перемещении различных групп зубов.

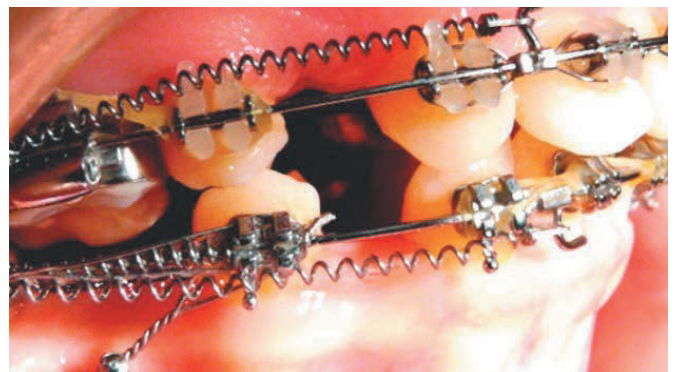


Рис. 3 Непрямая стабилизация зубов на нижней челюсти

Выводы

Резюмируя вышеперечисленное, можно констатировать что, применение микроимплантов в качестве опоры, на сегодняшний день является качественным шагом, позволяющим существенно расширить возможности ортодонтического лечения, сократить его сроки и повысить качество ортодонтической помощи пациентам с различными видами зубочелюстных аномалий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов С.Ю., Бондарец Н.В., Ненадова О.Б., Мураев А.А. Использование миниимплантов при ортодонтическом лечении пациентов с гипопигментной эктодермальной дисплазией. Клиническая стоматология, 2004, № 4, с. 64-66
2. Карнюшина Н.Н., Оспанова Г.Б. Имплантаты: опора в ортодонтии. Обзор, Ортодонтия, 2005, №4, с., 40-44
3. Польша Л.В., Персин Л.С., Ломакин М.В., Мурат А.А. Использование имплантатов при ортодонтическом лечении. Ортодент-инфо, 2002, №3, с. 44-51
4. Прокопьева П.Ю. Использование микроимплантов в качестве временной скелетной опоры в ортодонтии. /Сучасна ортодонтия, 2007, №3, с. 37-42
5. Bae S.M., Park H.S., Kyung H.M. et al. Clinical application of micro-implant anchorage. Clin. Orthod., 2002, May 36(5), p. 298-302
6. Kyung H.M., Park H.S., Bae S.M., Kwon O.W., Sung J.H. II Brochure for the Absoanchor Orthodontic Microimplant, 4th ed., 2006
7. Park H.S., Jeong S., Kwon O. Factors affecting the clinical success of screw implants used as orthodontic anchorage. Am. J. Orthod. and Dentofac. Orthop., 2006, 130:18-2
8. Woo S.S., Jeong S.T., Huh Y.S., Hwang K.G. A clinical study of the skeletal anchorage system using mini screws. J. Korean Assoc. Oral Maxillofac. Surg., 2003, 29:102-7

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՀԱՅԱՏՔ ՕՐԹՈԴՈՆՏԻԱՅՈՒՄ ԿՄԱՆՔԱՅԻՆ ՀԵՆԱՐԱՆԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Նալբանդյան Մ.Ս., Տեր-Պողոսյան Հ.Յու., Ղազարյան Է.Ռ.
ԵՊԲՀ, Մանկական ստոմատոլոգիայի և օրթոդոնտիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ *հենարան, ատամների տեղաշարժման բիոմեխանիկան, միկրոիմպլանտներ, օրթոդոնտիկ բուժում:*

Բացարձակ հենարանի գաղափարը օրթոդոնտիայում հանդիսանում է լայնածավալ հետազոտությունների թեմա: Վերջին տասնամյակների ընթացքում օրթոդոնտիկ կմախքային հենարան ապահովող սարքերը զգալի հետաքրքրություն են առաջացրել օրթոդոնտների շրջանում: Այս հոդվածում նկարագրված են օրթոդոնտիայում կմախքային հենարանի հիմունքներն ու կիրառությունը և ուսումնասիրված է միկրոիմպլանտների օգտագործումն օրթոդոնտիայում «բացարձակ հենարան» ապահովելու

նպատակով: Այն բացատրում է, թե մասնագետների համար ինչպիսի առավելություններ և թերություններ ունի տվյալ մոտեցումն օրթոդոնտիկ հիվանդների բուժման ժամանակ ի համեմատ ժամանակակից օրթոդոնտիայում կիրառվող ստանդարտ մեթոդների: Կմախքային հենարանի ապահովման հնարավորությունն ընդլայնում է ներկա օրթոդոնտիկ բուժման մոտեցումների բազմազանությունը և բժշկին թույլ տալիս հենարանի լիարժեք վերահսկում՝ խուսափելով պերիոդոնտալ հենարանի անկանխատեսելի արձագանքից, ինչն իր հերթին հանգեցնում է անցանկալի կողմնակի բարդությունների կրճատմանը:

SUMMARY

CONTEMPORARY LOOK AT THE APPLICATION OF SKELETAL ANCHORAGE IN ORTHODONTICS

Nalbandyan M., Ter-Poghosyan H., Ghazaryan E.
YSMU, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics

Keywords: *anchorage, biomechanics of teeth movement, microimplants, orthodontic treatment.*

The concept of absolute anchorage has been the topic of extensive investigations in orthodontics. Over the past decades, orthodontic skeletal anchorage devices have gained significant traction in the orthodontic community. This article describes the basics and applications of skeletal anchorage in orthodontics and examines the use of microimplants in orthodontics to

provide “absolute anchorage”. It explains the advantages and disadvantages that such methods give the specialist in treating orthodontic patients over standard techniques used in modern orthodontics. The potential of skeletal anchorage is widening the current orthodontic treatment varieties and guaranteeing the clinician complete control of anchorage by avoiding the unpredictable reactions of periodontal anchorage, leading to reduction in unwanted side effects.

СПЕЦИФИКА ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Налбандян М.С., Тер-Погосян Г.Ю., Казарян Э.Р.
 ЕГМУ, Кафедра детской стоматологии и ортодонтии

Ключевые слова: лечение взрослых, междисциплинарное лечение, планирование ортодонтического лечения.

В последние годы среди взрослых пациентов значительно вырос интерес к ортодонтическому лечению, что, наряду с культивированием массовой тенденции к повышению эстетических требований к внешнему виду, связано также и с появлением новых технологий для исправления зубочелюстных аномалий и деформаций [1,4,17]. Одними из наиболее популярных являются методы лечения брекет-системой и системой элайнеров [9,14,16]. Среди взрослого населения распространенность зубочелюстных аномалий составляет по данным различных авторов до 80% [2,9,12]. Выраженные зубочелюстные аномалии зачастую влияют как на социальный статус взрослых пациентов, так и на полноценное функционирование их зубочелюстной системы [1,7,13,18]. С возрастом уменьшается число пациентов, имеющих нейтральную окклюзию, а число пациентов, имеющих глубокую дистальную окклюзию, увеличивается почти на 13%, мезиальную окклюзию – на 2% [6], что связано со смещением зубов в результате болезней пародонта и потери зубов [8].

Также увеличивается скученность в области нижних резцов и клыков в связи с возрастной мезиальной миграцией боковых зубов [7,11].

Целью данной работы является анализ различных аспектов ортодонтического лечения пациентов старшей возрастной группы, особенностей проведения коррекции аномалий окклюзии с учетом возрастных морфофункциональных изменений.

Уровень распространенности зубочелюстных аномалий среди взрослого населения часто бывает обусловлен несвоевременным обращением за ортодонтической помощью или отказом от нее в детском возрасте, недостаточно высоким уровнем диагностики патологий окклюзии врачами-стоматологами. Широкая распространенность нарушений окклюзии у взрослых, потеря зубов, возникновение вторичных деформаций и болезней пародонта, влияние зубочелюстных аномалий на качество жизни пациентов диктуют не-

обходимость проведения ортодонтического лечения, часто, участием врачей смежных стоматологических специальностей.

Современные взгляды на лечение зубочелюстных аномалий у взрослых пациентов указывают на то, что оно должно быть комплексным и включать не только коррекцию окклюзии зубных рядов, но и улучшать общее состояние зубочелюстной области, в том числе и состояние пародонта [2,5] (рис. 2). Ортодонтическая коррекция прикуса у взрослых пациентов заключается в исправлении окклюзионных взаимоотношений, устранении блокирующих движений нижней челюсти, уменьшении функциональной перегрузки пародонта зубов, нормализации функции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), создании условий для зубочелюстного протезирования.

В клинической ортодонтии применение тех или иных методов обусловлено структурой и спецификой процессов, происходящих в органах и тканях зубочелюстной системы пациента. Поэтому деление на ортодонтию детского возраста, подростковую и ортодонтию взрослых несколько условно. Вместе с тем, ортодонтическое лечение взрослых имеет ряд особенностей. Взрослых, обратившихся за ортодонтической помощью, можно разделить на две категории: первая – это лица, которые по ряду причин не смогли получить ортодонтическое лечение в подростковом возрасте и вторая – пациенты, которым ортодонтическая коррекция требуется как часть общего стоматологического лечения. Первая группа пациентов обращается за ортодонтическим лечением, чтобы улучшить качество жизни; обычно такие пациенты хотят полной ортодонтической коррекции с максимально возможным результатом. Для пациентов второй группы ортодонтическое лечение чаще всего имеет целью решить определенные задачи: стабилизировать состояние пародонта, создать условия для рациональной реставрации, протезирования или имплантации.

Полное ортодонтическое лечение взрослых технически является довольно сложной задачей. Возраст делает невозможным лечение таких пациентов за счет модификации роста. В связи с этим на первый план в

методике лечения выходит перемещение зубов для камуфляжа аномалии или ортогнатическая хирургия [3].

Взрослые пациенты, как правило, склонны к установке съемных аппаратов, не желая использовать несъемную аппаратуру из эстетических и психологических соображений. Однако использование съемных конструкций для дополнительного или общего лечения взрослых чаще всего не позволяет добиться качественного результата. Съемные аппараты обеспечивают лишь осевой наклон зубов, что осложняет контроль над их корпусным положением. Дискомфорта, нарушений при произношении звуков или затруднений при жевании при применении правильно установленной несъемной аппаратуры намного меньше, чем при использовании большинства съемных ортодонтических аппаратов. Прерывистые усилия, развиваемые съемными аппаратами, менее эффективны для перемещения зубов, чем непрерывные усилия, характерные для действия несъемной аппаратуры, особенно при наличии окклюзионных несоответствий. Кроме того, для обеспечения максимального анкеража крайне важно избегать наклона опорных зубов. Выше перечисленные факты являются основными доводами в пользу использования несъемной аппаратуры для ортодонтического лечения у взрослых пациентов.



Рис. 1 Дифференциация ортодонтической нагрузки на зубы

Нередко взрослые пациенты имеют проблемы с пародонтом, а потому следует уделять особое внимание объему костной ткани в области каждого зуба (рис. 1). В случае резорбции кости одно и то же усилие оказывает большее давление на зуб с периодонтальными проблемами, чем на зуб с нормальной костной тканью. В случае имеющейся резорбции костной ткани абсолютная величина силы, используемой для переме-

шения зубов, должна быть уменьшена во избежание повреждения корня зуба и окружающих тканей. Важным фактором прогноза для таких зубов является соотношение длины клинической коронки и корня. При ортодонтическом лечении в таких случаях, необходимо бывает уменьшить функциональную перегрузку зубов, что достигается перестройкой окклюзии зубных рядов физиологическими силами аппаратуры, устранением суперконтактов и избирательным пришлифовыванием [3].

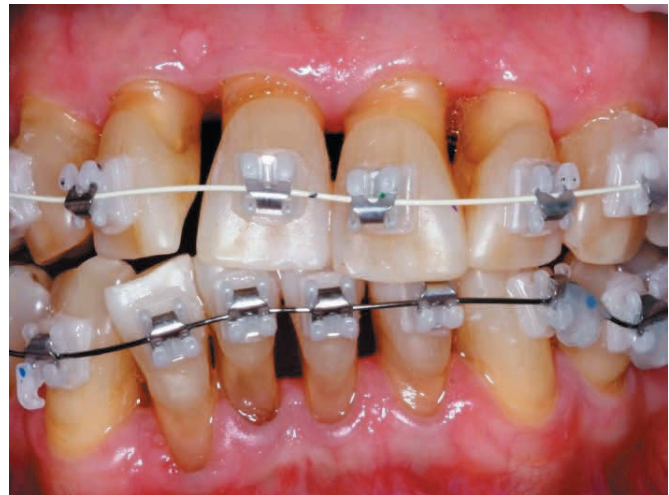


Рис. 2 Фронтальная группа зубов со сложненным пародонтологическим статусом

У взрослых пациентов нередко возникают проблемы, связанные с десневой эстетикой, которые можно отнести к двум основным группам: первой, когда наблюдается неровный десневой край и второй – рецессия десны вследствие болезней пародонта. Особенно важно сохранение ровного десневого края во фронтальном участке верхнего зубного ряда при наличии «десневой улыбки» [10]. Преждевременное удаление зубов, также осложняет ортодонтическое лечение взрослых пациентов. Клиническая картина при частичной потере зубов зависит: от количества утраченных зубов; их положения; роли, которую они играли в функции жевания, речи; вида окклюзии; состояния твердых тканей и пародонта сохранившихся зубов; времени, которое прошло с момента удаления зубов; общего состояния пациента. Ведущими ее симптомами являются: нарушение непрерывности зубного ряда; функциональная перегрузка отдельных групп зубов; деформация зубных рядов; нарушение функции жевания, речи и эстетических норм; нарушение деятельности ВНЧС и жевательных мышц. В состоянии травматической окклюзии нередко происходит интрузия зубов, их ротация в различных направлениях. Наиболее ти-

пичными являются следующие потенциальные направления смещения зубов: вертикальное перемещение зубов на верхней и нижней челюстях; дистальное и мезиальное перемещения верхних и нижних зубов; наклон зубов в язычно-небном и вестибулярном направлениях; ротация зуба; комбинированное перемещение [15].

При закрытии постэкстракционных промежутков у взрослых следует учитывать их особенности. У молодых пациентов постэкстракционный промежуток является обычно свежим и, как правило, может быть закрыт без каких-либо сложностей. У пациентов старшего возраста закрытие промежутка на месте зуба, утраченного много лет назад, может быть непредсказуемым. В такой ситуации вместо закрытия промежутка может быть рекомендовано замещение дефекта за счет протезирования. Если все-таки было принято решение о перемещении зубов для закрытия проме-

жутка, следует большое внимание уделять опорным зубам.

Выводы

Таким образом, одной из актуальных и важных задач современной ортодонтии является усовершенствование методов лечения зубочелюстных аномалий у взрослых пациентов, а также необходимость разработки алгоритма ортодонтического лечения с учетом присущей данной возрастной группе специфики. Анализ данных специальной литературы позволяет сделать заключение, что ортодонтические методы лечения зубочелюстных аномалий, с учетом особенностей морфофункционального состояния зубочелюстно-лицевой области и психоэмоционального статуса пациентов, требуют дальнейшей разработки и усовершенствования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева М.Б., Косырева Т.Ф. Нормализация аномалийного положения боковых зубов при дистальной окклюзии в периоде постоянного прикуса. Учебно-методическое пособие кафедры М.: РУДН, 2013, 48 с
2. Гаврилова О.А., Червинец Ю.В., Матвеева А.С. Изменения тканей и органов полости рта во время ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий и деформаций. Стоматология детского возраста и профилактика. т. XIV, № 1(49), 2015, 29–33 с.
3. Ишмурзин П.В. Влияние ортодонтического лечения на показатели качества жизни пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология детского возраста и профилактика. т. XI, № 1(40), 2012, с. 41–43
4. Макеева И.М., Козлов С.В., Загорский В.А. Основы стоматологии. Бином, 2014, 410 с.
5. Малыгин Ю.М. Симптоматическая диагностика аномалий прикуса и их классификация. Москва, ООО «еТест», 2012, 62 с.
6. Митчелл Л. Основы ортодонтии. Перевод с англ. под ред. проф. Ю.М. Малыгина, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 334 с.
7. Мягкова Н.В. Клинико-лабораторное обоснование выбора метода ортодонтического лечения взрослых пациентов с аномалиями окклюзии и дефектами зубных рядов: Дисс. ... канд. мед. наук, Екатеринбург, 2004, 125 с.
8. Персин Л.С. Ортодонтия. Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015, 640 с.
9. Профит У.Р. Современная ортодонтия / У.Р. Профит, М., 2006, 560с.
10. Слабковская А.Б. Персин Л.С. Диагностика и лечение трансверсальных аномалий окклюзии // Ортодонтия, 2010, с. 22–28
11. Тер-Погосян Г.Ю., Налбандян М.С., Тер-Погосян В.Л. Распространенность аномалий зубочелюстно-лицевой системы среди пациентов ортодонтических клиник и их мотивации к лечению. Медицинский Вестник Эрбун, 2005, 3(23), 54–56 с.
12. Янушевич О.О., Кузьмина Э.М. Современные подходы к определению потребности населения в стоматологической помощи. Москва, 2010, 86 с.
13. Cobourne M.T., DiBiase A.T. Handbook of orthodontics. Mostby Elsevier, 2010, p. 427
14. Echarri P. Start-off by thinking of the end. Keynote lecture. The 6th WSLO Meeting. Evolutions and Revolutions in lingual orthodontics. 2015, p. 51
15. Huang G. Evidence based orthodontics: where are we now? \ 8th International Orthodontic Congress, London, 2015, p. 69
16. Greenstein G., Cavallaro J., Tarnow D. / When to save or extract a tooth in the esthetic zone: a commentary // Compend. Contin. Educ. Dent., 2008, Apr., V. 29, N. 3, p. 136–145
17. Kanarelis T. Prognosis of designing a functional orthodontic bracket. Possible or not? The 6th WSLO Meeting. Evolutions and Revolutions in lingual orthodontics. 2015, p. 47
18. Kanarelis T., Antonopoulos G. The art of the human observation. The 6th WSLO Meeting. Evolutions and Revolutions in lingual orthodontics, 2015, p. 105

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՄԵԾԱՀԱՍԱԿ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՕՐԹՈՂՈՆՏԻԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Նալբանդյան Մ.Ս., Տեր-Պողոսյան Հ.Յու., Ղազարյան Է.Ռ.

ԵՊԲՀ, Մանկական ստոմատոլոգիայի և օրթոդոնտիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ մեծահասակների օրթոդոնտիկ բուժում, միջմասնագիտական բուժում, օրթոդոնտիկ բուժման պլանավորում:

Վերջին տարիներին ավելի է մեծացել օրթոդոնտիկ բուժօգնության դիմող մեծահասակ հիվանդների թիվը: Ընդ որում, նրանք դիմում են բժիշկ-օրթոդոնտին ոչ միայն տարբեր ծանրության աստիճանի անոմալիաներով, այլև լրացուցիչ վերականգնողական և պարօդոնտոլոգիական խնդիրներով, որոնք պահանջում են լիարժեք համակարգված միջմասնագիտական մոտեցում: Մեծահասակների շրջանում անոմալիաների էթիոլոգիան, ի տարբերություն ավելի երիտա-

սարդ հիվանդների, հիմնականում բարդացված է լինում նաև հոգեբանական և ֆիզիոլոգիական տարբեր գործոններով, որոնք իրենց հերթին ազդում են բուժման վրա և պահանջում հատուկ միջոցառումներ ախտորոշման, պլանավորման և մեխանիկայի ընտրության մեջ: Այս հոդվածի նպատակն է ներկայացնել մեծահասակ հիվանդների շրջանում ախտորոշման և օրթոդոնտիկ բուժման պլանավորման առանձնահատկությունները այլ տեսանկյունից: Հոդվածում քննարկվում են այն գործոնները, որոնք պետք է հաշվի առնվեն մեծահասակների օրթոդոնտիայում և բուժման հիմնական ռեսուրսները:

SUMMARY

SPECIFICITY OF ADULT ORTHODONTIC PATIENTS' TREATMENT

Nalbandyan M., Ter-Poghosyan H., Ghazaryan E.

YSMU, Department of Paediatric Dentistry and Orthodontics

Keywords: adults orthodontic treatment, interdisciplinary care, orthodontic treatment planning.

The search for orthodontic treatment by adult patients is increasing. They don't only present with malocclusions of varying severity but also additional restorative and periodontal needs requiring well-coordinated interdisciplinary care. The etiology of adult malocclusion, unlike that of malocclusion in the young,

presents us with psychological and physiological factors that specifically affect treatment and dictate special diagnostics, planning, and mechanical procedures. The objective of this article is to report the nuances in diagnosis and orthodontic treatment of adult patients, in a different perspective. Factors that must be considered in adult orthodontics and the resources for treatment are discussed.

ОБЪЕМНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ НА ОСНОВЕ ОБРАБОТКИ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТОМОГРАММ

Наумович С.А.¹, Наумович С.С.¹, Лемешевский С.В.²

¹Белорусский государственный медицинский университет

²Институт математики НАН Беларуси

Ключевые слова: конусно-лучевая компьютерная томография, спиральная томография, трехмерная реконструкция, зубочелюстная система, обработка изображений.

Актуальность темы

Важным этапом в совершенствовании диагностики в стоматологии явилось внедрение компьютерной томографии, обеспечивающей получение объемной информации для врача-стоматолога. Однако до появления конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) использование томографии в стоматологии было ограничено по нескольким причинам: большая лучевая нагрузка, недоступность широкого использования в стоматологической практике из-за высокой цены и больших размеров оборудования. КЛКТ нашла свое основное применение именно в стоматологии, т.к. лишено вышеперечисленных недостатков [7, 11].

Процесс получения изображений КЛКТ состоит из 4 ключевых компонентов: выбора конфигурации получения изображения (параметры силы тока и напряжения, разрешения, зоны сканирования), регистрации (определяется типом детектора сканера), реконструкции и отображения изображения на мониторе. Этапы регистрации и реконструкции незаметны врачу-стоматологу и определяются техническими параметрами сканера. Наиболее продолжительное время при работе с изображениями КТ врач проводит, исследуя готовое изображение на мониторе компьютера. Именно возможности представления информации и наличие различных функций по обработке готового изображения являются одними из важнейших критериев при сравнении различных КЛКТ сканеров и выборе врача-стоматолога.

В стандартный набор функций просмотра обычно входят изменения масштаба, яркости, переход между окнами, интерактивные возможности линейных и угловых измерений без искажений. Работа с плоскими (2D) изображениями в КТ-сканерах чаще всего реализуется в режиме мультипланарной реконструкции, которая представляет собой окна, отображающие срезы в трех плоскостях.

Так как каждая ортогональная серия срезов содержит большое количество информации об анатомических объектах, что усложняет восприятие врачом-стоматологом пространственного взаиморасположения органов и тканей, то для отображения смежных вокселей были разработаны различные методики трехмерной визуализации (3D-volume rendering) компьютерных томограмм. Существует две группы методов объемной визуализации: прямые и непрямые [12]. Первая группа более проста для клинического использования и требует меньших компьютерных ресурсов. Наиболее распространенной техникой прямой визуализации является проекция максимальной интенсивности (MIP - maximum intensity projection). MIP-визуализация достигается путем оценки в зоне интереса значений каждого вокселя вдоль воображаемой линии зрения наблюдателя, а затем отображения только вокселей с максимальной яркостью. Воксели с интенсивностью ниже порога не отображаются. Также срезы в определенной проекции могут суммироваться, что создает слой изображений определенного объема. Суммированное рентгеновское изображение (ray sum, ray casting) на всю толщину срезов в одной из проекций может быть использовано для имитации боковых телерентгенограмм. В отличие от обычных рентгеновских снимков эти изображения не имеют искажений и эффекта увеличения размеров.

Непрямая трехмерная визуализация представляет собой сложный процесс, который заключается в разделении вокселей из всего набора данных по различным признакам: интенсивности или плотности. Этот процесс называют сегментацией. Эта методика технически сложна и требует значительных компьютерных ресурсов и специального программного обеспечения. При сегментации получают поверхностные объемные модели объектов [5, 6].

Трехмерная реконструкция может проводиться только для коронок зубов, так и для целых зубов, включая корни. Построение только зубных дуг является довольно перспективным в ортодонтии и сможет в перспективе заменить либо дополнить сканирование моделей и оттисков [9]. Объемная реконструкция

каждого зуба в отдельности, включая корни, с созданием трехмерной модели всего зубного ряда является намного более сложной задачей. Некоторые авторы предлагают для этих целей использовать данные, полученные разными методами исследования. Такой подход позволяет получать более точные трехмерные модели, однако это требует значительных затрат времени и ресурсов.

Большинство производителей КТ-сканеров декларируют трехмерные возможности реконструкции изображений зубочелюстной системы. Однако в реальности получаемая при работе со стандартным программным обеспечением картинка абсолютно не позволяет разделить контуры зубов и костной ткани челюстей, так как в основном реализуется прямая объемная реконструкция. Поэтому для детальной оценки органов и тканей врачу все равно приходится обращаться к плоскостным изображениям в режиме мультипланарной проекции. Поэтому большинство врачей, которые привыкли использовать в своей работе плоскостные изображения (дентальные, панорамные), не видят преимуществ компьютерной томографии.

Сложность в трехмерной реконструкции зубочелюстной системы и сегментации объектов связана с несколькими факторами [3, 4]. Лучшие современные КЛКТ-сканеры обладают разрешением около 0,1 мм, а мультиспиральные КТ-сканеры более 0,2 мм. Однако ширина периодонтальной щели в средней трети корня может быть менее 0,1 мм, поэтому на рентгеновском изображении плохо просматривается граница между внутренней кортикальной пластинкой лунки и цементом корня зуба. Чисто техническое увеличение разрешающей способности рентгеновских томографов будет приводить к значительному увеличению лучевой нагрузки на пациента, что приведет к ограничению использования метода в стоматологии. По мере увеличения разрешающей способности значительно растет шумность изображения, что также негативно отражается на возможностях сегментации. Кроме этого схожесть оптической структуры цемента зуба и костной ткани наряду с отсутствием периодонтальной щели приводят к сливанию контуров зуба и челюсти. Также значительно усложняют сегментацию отдельных зубов в пределах зубного ряда аппроксимальные контакты и, при сканировании с сомкнутыми зубами, окклюзионные контакты с антагонистами. Разделение этих органов на отдельные элементы с применением стандартных алгоритмов обработки изображений, заложенных в томографы, не всегда представляется возможным [2]. Спиральные

томографы обладают меньшим пространственным разрешением, чем конусно-лучевые, однако из-за более высокого контрастного разрешения сегментация зубов и челюстей на изображениях спиральных КТ более проста, хотя полученные объемные объекты будут иметь больше искажений в размерах [1].

Врачи-стоматологи имеют возможность альтернативной обработки томограмм сторонними программами благодаря наличию во всех дентальных аппаратах функции экспорта изображений с данными в виде набора файлов в одной директории (томограмм) в формате DICOM 3 (Digital Imaging and Communications in Medicine), представляющих собой двумерные слои трехмерного изображения [8]. Данный формат является международным стандартом при работе с медицинскими изображениями. Однако существующие сторонние программные продукты в основном предназначены для работы с медицинскими изображениями, полученными на спиральных КТ, а также для исследования внутренних органов, где существует большая контрастность сред. Поэтому достаточно остро стоит проблема по разработке специализированного программного обеспечения для обработки компьютерных томограмм челюстно-лицевой области. При построении полноценной трехмерной модели зубочелюстной системы ее можно использовать для решения широкого круга диагностических задач в стоматологии.

Целью нашей работы явилась разработка и внедрение в клиническую практику алгоритма и программного обеспечения для трехмерной реконструкции зубочелюстной системы на основе обработки компьютерных томограмм челюстно-лицевой области.

Материалы и методы

В качестве основы для сегментации изображений зубочелюстной системы и построения трехмерной модели зубов и челюстей был выбран метод водораздела. Разработанный алгоритм реконструкции одинаково подходит как для изображений, полученных при стандартной, спиральной томографии, так и при проведении томографии коническим лучом [10]. Главным условием обработки изображений в программном комплексе является наличие возможности в томографе экспорта данных пациента в формате DICOM. Существует также возможность загрузки изображений в формате RAW. Для реализации пользовательского интерфейса программы использовалась библиотека с открытым кодом Qt компании Nokia. Она открыта и поддерживается на большом количестве платформ, включая Windows, Linux

и MacOS, что позволяет легко переносить созданное на ее основе программное обеспечение на различные платформы. В качестве основного языка программирования был использован C++, на котором основана библиотека Qt. Для создания процедур отображения были использованы средства, предоставляемые OpenGL для ускорения вычислений. Коррекция контрастности и яркости, а также вывод модели рентгеновского изображения был построен на основе языка GLSL, который компилируется на этапе выполнения программы в команды, выполняемые графическим ускорителем.

Результаты и обсуждение

После сканирования пациента и сохранения массива данных врач-стоматолог может приступить к непосредственной работе по трехмерной реконструкции зубочелюстной системы в разработанном программном обеспечении. На первом этапе могут потребоваться изменения в контрастности и яркости исходного изображения. Так как работа с трехмерными объектами требует значительных компьютерных ресурсов, поэтому для ускорения обработки информации на первом этапе необходимо выделить зону интереса для сегментации из общего массива. Это может быть челюсть целиком (верхняя или нижняя) либо определенный участок (рис. 1). Отделение зубов верхней и нижней челюстей перед проведением сегментации значительно упрощает процесс трехмерной визуализации. Следует отметить, что получение изображения с открытым ртом более предпочтительно, так как при сомкнутых зубах при выделении одной из челюстей частично нарушается форма окклюзионной поверхности.

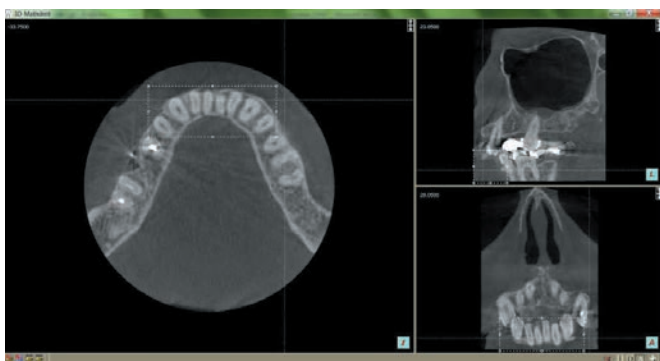


Рис. 1 Главное окно программы в режиме мультипланарной проекции. Выделение зоны интереса во фронтальном отделе нижней челюсти для трехмерной реконструкции на исходном изображении

Обработка изображений зубочелюстной системы, полученных при проведении компьютерной томографии, и построение на их основе цифровых моделей зу-

бов и челюстей является довольно сложной задачей. В отличие от большинства внутренних органов разработанный алгоритм сегментации зубов и челюстей выполняется в три этапа:

- ◆ сегментация всех зубов и челюсти в выделенной зоне интереса, с созданием объемных объектов «Зубной ряд» и «Челюсть»;
- ◆ уточнение объекта «Челюсть»;
- ◆ разбиение объекта «Зубной ряд» на отдельные объекты «зуб_XX».

Первый этап сегментации заключается в построении 2 объемных объектов: модели всего зубного ряда, включающей все зубы челюсти с корнями и коронками, и начальной грубой модели челюсти с помощью пороговой сегментации и методики преобразования водораздела. Учитывая, что каждая точка томограммы имеет свою яркость, которая зависит от того, насколько оптически плотным является участок органа или ткани, то, задавая пороговые значения оптической плотности, можно отделить сегменты изображения с одинаковой яркостью, или оптической плотностью. Такими сегментами, или объектами, будут челюсть и зубной ряд. Пороговое значение для сегментации выбирается врачом-стоматологом таким образом, чтобы пиксели с интенсивностью выше заданного порога содержали только наиболее оптически плотную часть точек изображения зубочелюстной системы: зубы и компактную костную ткань челюсти. К сожалению, пока невозможно автоматизировать процесс сегментации, поэтому на следующем этапе на исходном изображении расставляются маркеры, соответствующие каждому объекту: челюсти и зубам. Маркеры ставятся на наиболее яркие точки соответствующих объектов, при этом необходимо обязательно помечать отдельные части объектов, не соединяющиеся с другими. Для облегчения распознавания отдельных объектов рекомендуется ставить маркеры на различных срезах изображений компьютерных томограмм в режиме мультипланарной проекции (рис. 2). В результате работы программа создает два объемных объекта, соответствующих положениям маркеро-объекты «Зубной ряд» и «Челюсть».

Сегментация изображений на первом этапе по верхнему порогу яркости позволяет точно построить объемные модели зубов, разделив цемент корня и внутреннюю кортикальную пластинку. В случае, если полученные объемные модели недостаточно качественные при субъективной оценке, то программа позволяет провести повторную расстановку маркеров либо же изменить порог сегментации.

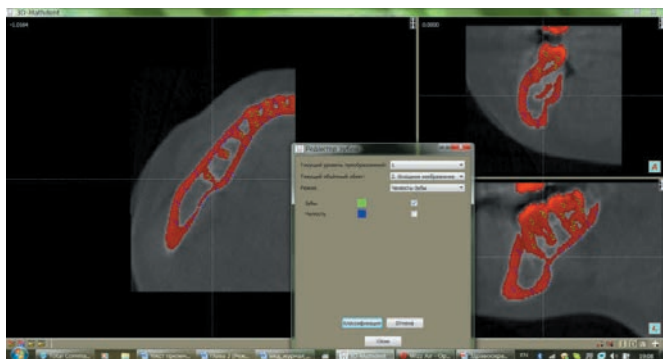


Рис. 2 Разметка маркерами соответствующих объектов (синий – челюсть, зеленый – зубы) на исходном изображении после пороговой сегментации

Задача первого этапа сегментации – построить точную объемную модель зубов. Так как плотность костной ткани в некоторых отделах может быть достаточно низкой, то после проведения первого этапа сегментации определенные части челюсти (особенно верхней) с низкой минерализацией не включаются в созданный объемный объект «Челюсть». Поэтому для выделения всей костной ткани и определения истинных размеров челюсти необходимо расширение ее начальной модели с указанием меньшего нижнего порога сегментации. Врач-стоматолог должен повторно на сегментированном изображении расставить маркеры, на этот раз, соответствующие только костной ткани челюсти. Программа повторно классифицирует различные участки исходного изображения и достраивает объемный объект «Челюсть» без изменения объекта «Зубной ряд». Применение при обработке изображений двухэтапной сегментации с разными порогами позволяет максимально точно реконструировать челюстные кости и зубы без потери данных.

Пороговая сегментация создает два объемных объекта «Зубной ряд» и «Челюсть». Костная ткань больше не нуждается в корректировке. Объект «Зубной ряд» может включать почти все зубы челюсти либо несколько зубов – это зависит от того, какая зона интереса была выбрана для обработки из массива данных. Так как зубы в норме контактируют по аппроксимальным поверхностям, то на обработанных томограммах объект «Зубной ряд» представляет собой единую поверхность, без разделения зубов на отдельные объемные модели. Поэтому следующим этапом в программе предусмотрено разрезание трехмерного объекта «Зубной ряд» на отдельные зубы. Зубы разрезаются специальной функцией программы по контактным поверхностям, повернув трехмерную модель таким образом, чтобы линия

разреза не пересекала коронки и корни других зубов. В результате отделения зубов друг от друга каждый зуб будет представлен отдельным объемным объектом (рис. 3), который можно исследовать и анализировать. Каждому зубу можно присвоить соответствующий международный классификационный номер и изменить цвет для лучшей визуализации. Кроме этого данный режим разрезания может использоваться для очищения поверхности зубов от артефактов, наличие которых связано со схожей плотностью цемента корня и внутренней кортикальной пластинки.



Рис. 3 Разделение объекта «Зубной ряд» на отдельные зубы

Таким образом, пройдя все этапы обработки изображения согласно разработанному алгоритму, можно получить трехмерную модель, состоящую отдельно из челюсти, верхней либо нижней, и зубов (рис. 4). Полученные отдельные модели зубов могут исследоваться на мониторе врачом.

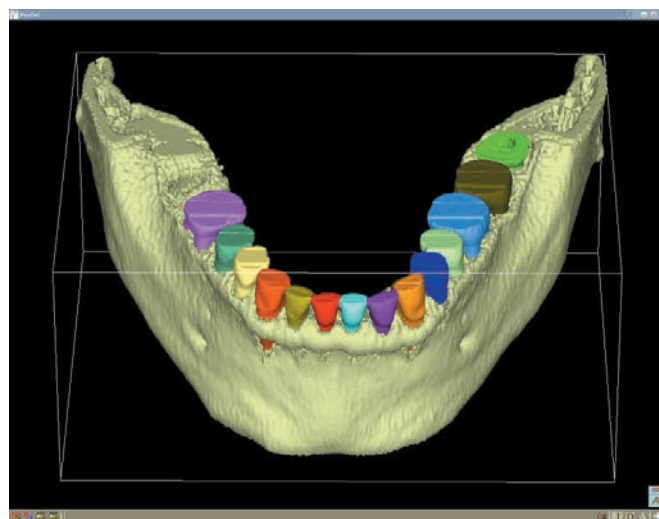


Рис. 4 Трехмерная модель нижней челюсти с зубами

Выводы

Разработанная методика трехмерной реконструкции позволяет строить объемные модели челюстей и зубов на основе обработки изображений, полученных при проведении компьютерной томографии, что значительно повышает диагностические возможности данного метода исследования. Разработанный алгоритм и программный модуль могут успешно использоваться с изображениями, полученными с различных компьютерных томографов, а полученные модели дают врачу-стоматологу дополнительные возможности

на различных этапах диагностики и планирования лечения пациентов стоматологического профиля.

Предложенное программное обеспечение может постоянно совершенствоваться за счет развития сканеров для КЛКТ (и соответственно повышения качества томограмм), а также благодаря разработке новых алгоритмов сегментации изображений. Все это в совокупности будет способствовать в будущем появлению более автоматизированных методик трехмерной реконструкции зубочелюстной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Accuracy and reliability of different cone beam computed tomography (CBCT) devices for structural analysis of alveolar bone in comparison with multislice CT and micro-CT / J. Van Dessel [et al.] // Eur. J. Oral Implantol., 2017, V. 10, p. 95-105
2. Accuracy assessment of three-dimensional surface reconstructions of teeth from cone beam computed tomography scans / B. Al-Rawi [et al.] // J. Oral Rehabil., 2010, Vol. 37, p. 352-358
3. Accuracy of measurements of mandibular anatomy in cone beam computed tomography images / J.B. Ludlow [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2007, V. 103, p. 534-542
4. Accuracy of segmentation of tooth structures using 3 different CBCT machines / E. Shaheen [et al.] // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2017, V. 123, p. 123-128
5. Assessment of automatic segmentation of teeth using a watershed-based method / A. Galibourg [et al.] // Dentomaxillofac Radiol., 2018, V. 47. doi: 10.1259/dmfr.20170220. Epub 2017 Nov 1
6. Al-Ekrish A.A. A comparative study of the accuracy and reliability of multidetector computed tomography and cone beam computed tomography in the assessment of the dental implant site dimensions / A.A. Al-Ekrish, M. Ekram // Dentomaxillofac. Radiol., 2011, V. 40, p. 67-75
7. Boeddinghaus R. Current concepts in maxillofacial imaging / R. Boeddinghaus A. Whyte // Eur. J. Radiol., 2008, V. 66, p. 396-418
8. Friedland B. The use of 3-dimensional reconstructions to evaluate the anatomic relationship of the mandibular canal and impacted mandibular third molars / B. Friedland, B. Donoff, T.B. Dodson // J. Oral Maxillofac. Surg., 2008, V. 66, p. 1678-1685
9. Hassan B. Accuracy of three-dimensional measurements obtained from cone beam computed tomography surface-rendered images for cephalometric analysis: influence of patient scanning position / B. Hassan, P. van der Stelt, G. Sanderink // Eur. J. Orthod., 2009, V. 31(2), p. 129-134
10. Naumovich S.S. Three-dimensional reconstruction of teeth and jaws based on segmentation of CT images using watershed transformation / S.S. Naumovich, S.A. Naumovich, V.G. Goncharenko // Dentomaxillofac Radiol., 2015, V. 44. doi: 10.1259/dmfr.20140313. Epub 2015 Jan 7
11. Scarfe W.C. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice / W.C. Scarfe, A.G. Farman, P. Sukovic // J. Can. Dent. Assoc., 2006, V. 72, p. 75-80
12. Scarfe W.C. What is cone-beam CT and how does it work? / W.C. Scarfe, A.G. Farman // Dent. Clin. North. Am., 2008, V. 52, p. 707-730

SUMMARY

VOLUMETRIC RECONSTRUCTION OF THE DENTOALVEOLAR SYSTEM BASED ON THE PROCESSING OF COMPUTED TOMOGRAMS

Naumovich S.A.¹, Naumovich S.S.¹, Lemeshevsky S.V.²

¹Belarusian State Medical University

²Institute of Mathematics of the National Academy of Sciences of Belarus

Keywords: cone-beam computed tomography, spiral tomography, three-dimensional reconstruction, dental-alveolar system, image processing.

The arrival of CT, which allows dentists to receive extensive information, was an important step towards improving the diagnostics in dentistry. Most manufacturers of CT scanners declare three-dimensional (3D) capabilities of image reconstruction of the dental system. However, in reality, the image obtained when you work with the standard software does not allow separating the contours of teeth and a bone tissue of the jaws, since it is most often retrieved using a direct volume reconstruction method.

The objective of the present study was the development and clinical testing of 3D reconstruction method of teeth and a bone tissue of the jaw on the basis of CT images of the maxillofacial region.

The processing of dental system images obtained during CT, and the creation of digital 3D models of the teeth and jaws is quite challenging. Reconstruction was performed using the spe-

cially designed original software based on watershed transformation. Computed tomograms in digital imaging and communications in medicine format obtained on multispiral CT and CBCT scanners were used for creation of 3D models of teeth and the jaws. The processing algorithm is realized in the stepwise threshold image segmentation with the placement of markers in the mode of a multiplanar projection in areas relating to the teeth and a bone tissue. The developed software initially creates coarse 3D models of the entire dentition and the jaw. Then, certain procedures specify the model of the jaw and cut the dentition into separate teeth. The proper selection of the segmentation threshold is very important for CBCT images having a low contrast and high noise level.

The developed semi-automatic algorithm of multispiral and cone beam computed tomogram processing allows 3D models of teeth to be created separating them from a bone tissue of the jaws. The software is easy to install in a dentist's workplace, has an intuitive interface and takes little time in processing. The obtained 3D models can be used for solving a wide range of scientific and clinical tasks.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИГИЕНИЧЕСКОГО ИНДЕКСА РМА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ШИНИРОВАНИЯ

Погосян А.Ю.^{1,2}, Алексанян Л.В.², Мхитарян Г.К.¹, Мисакян М.С.²

¹ЕГМУ, Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

²“Герац” N1 Университетская клиника

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, межчелюстная фиксация, капы.

Проблема травматизма челюстно-лицевой области и, в частности, переломов нижней челюсти является одной из актуальных в хирургической стоматологии [1, 2].

Из методов консервативного лечения переломов нижней челюсти наиболее широко применяется иммобилизация нижней челюсти с помощью назубных шин Васильева [2, 5, 6]. Применяемая в настоящее время методика межчелюстного шинирования по Васильеву имеет наряду с большим количеством достоинств ряд недостатков, наиболее существенными из которых являются негативное воздействие на пародонт, значительное снижение уровня гигиены полости рта и качества жизни пациента в период фиксации прикуса [2, 3, 8].

Длительное присутствие лигатур в области шеек зубов может вызывает развитие воспалительного процесса в тканях пародонта, а при уже имеющемся пародонтите – его обострение, что значительно осложняет лечение [6, 7, 8]. При наложении двучелюстных шин проведение профессиональной и индивидуальной гигиены полости рта весьма затрудняется. Снижение уровня гигиены полости рта обусловлено также нарушением (при длительной иммобилизации) функции слюнных желез и отсутствием движений нижней челюсти, что значительно ухудшает самоочищение полости рта и зубов [2, 4]. Появляется много дополнительных ретенционных пунктов, где задерживаются остатки пищи, являющиеся средой для развития болезнетворных микроорганизмов. В связи с этим гигиена полости рта приобретает особое значение при лечении больных с переломами челюстей [4, 6, 7, 8].

Целью данной работы является сравнительная оценка эффективности методов межчелюстной фиксации при переломах нижней челюсти на основании гигиенического индекса РМА (papillary-marginal-alveolar index).

Материал и методы обследования

За период с 2015 по 2017 годы под нашим наблюдением находились 111 пациентов с переломами нижней челюсти с достаточным количеством зубов для межчелюстного шинирования. Из 111 пациентов 109 были мужчины и 2 женщины в возрасте от 15 до 65 лет (средний возраст 31,2 года). Основную группу составили 63 пациента, которым была проведена межчелюстная фиксация вакуумно изготовленными капами Алексаняна. Контрольную группу составили 50 пациентов, у которых межчелюстная фиксация проводилась шинами Васильева. Из 63 пациентов основной группы 4 пациента с минимально смещенными переломами нижней челюсти получали консервативное лечение только методом репозиции и иммобилизации шинами Алексаняна под местным обезболиванием. Пациенты (59) со значительным смещением отломков были оперированы методом остеосинтеза минипластинками под общим обезболиванием. Капы Алексаняна изготавливаются из этиленвинилацетата в вакуумной печи на гипсовой модели челюстей. Слпки получали силиконовым слепочным материалом в операционной до либо после остеосинтеза в зависимости от прохождения линии перелома. На капы фиксировались ортодонтические кнопки для резиновой межчелюстной фиксации (рис. 1).



Рис. 1 Капа Алексаняна во рту пациента

Пациенты контрольной группы (5) с минимально смещенными переломами нижней челюсти прошли консервативное лечение методом шинирования по

Васильеву под местным обезболиванием и 45 пациентам было проведено шинирование по Васильеву в целях иммобилизации после остеосинтеза.

В обеих группах длительность шинирования составляла 4-6 недель.

Для сравнительной оценки состояния гигиены полости рта в обеих группах использовали папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс РМА. Как до проведения шинирования, так и после снятия шин в обеих группах на альвеолярную десну наносился раствор Шиллер-Писарева. Результаты обследования оценивались окрашиванием воспаленных тканей в бурый цвет.

Результаты исследования

Оценка индекса РМА проводится по следующим кодам и критериям:

- 0 – отсутствие воспаления;
1 – воспаление только десневого сосочка (Р);
2 – воспаление маргинальной десны (М);
3 – воспаление альвеолярной десны (А).

Индекс РМА рассчитывают по формуле:

$$PMA = \frac{\text{сумма баллов}}{3 \times \text{число зубов}} \times 100\%$$

Если есть отсутствующие зубы, то делят на число имеющихся в полости рта зубов.

В норме индекс РМА равен 0. Чем больше цифровое значение индекса, тем выше интенсивность гингивита.

Оценочные критерии индекса РМА:

- 30% и менее — легкая степень тяжести гингивита;
31–60 % — средняя степень тяжести;
61% и выше — тяжелая степень.

Вычисления для обеих групп проводились по вышеизложенной формуле. Была проведена сравнительная оценка обеих методов по тесту Манна-Уитни, которая составила ,000 (табл. 1).

Таблица 1
Сравнительная оценка методов по Mann-Whitney

Mann-Whitney Test				
Ranks				
	alex	N	Mean Rank	Sum of Ranks
percent	alex	63	32.00	2016.00
	Vasil	60	88.50	4425.00
	Total	113		

Test Statistics ^a	
Mann-Whitney U	percent
Wilcoxon W	.000
Z	2.016E3
Asymp. Sig. (2-tailed)	.9122
	.000

a. Grouping Variable: group

Для каждого метода были выявлены минимальные, максимальные и средние результаты (табл. 2, 3). Так для кап Александяна средние значения РМА составили 7,0187, тогда как средние значения индекса РМА после снятия шин для контрольной группы составили 46,2289, что соответствует средней степени тяжести гингивита.

Таблица 2
Оценка индексов РМА контрольной группы

Descriptives					Statistic	Std. Error
group						
percent	Vasil	95% Confidence Interv...	Upper Bound	49,6962		
		5% Trimmed Mean		46,2289		
		Median		41,5500		
		Variance		114,888		
		Std. Deviation		1,07186		
				E1		
		Minimum		33,40		
		Maximum		68,00		
		Range		34,60		
		Interquartile Range		16,10		
		Skewness		,673		,337
		Kurtosis		-.970		,662

Tests of Normality							
group		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
percent	Alex	,322	63	,000	,828	63	,000
	Vasil	,198	50	,000	,875	50	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Таблица 3
Оценка индексов РМА основной группы

Case Processing Summary							
		Cases					
		Valid		Missing		Total	
group		N	Percent	N	Percent	N	Percent
percent	Alex	63	100,0%	0	,0%	63	100,0%
	Vasil	50	100,0%	0	,0%	50	100,0%

Descriptives							
group						Statistic	Std. Error
percent	Alex	Mean				7,0187	,487
		95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound		6,0437	
				Upper Bound		7,9937	
		5% Trimmed Mean				7,0389	
		Median				7,4000	
		Variance				14,987	
		Std. Deviation				3,87136	
		Minimum				,00	
		Maximum				14,20	
		Range				14,20	
		Interquartile Range				1,19	
		Skewness				-,683	,3
		Kurtosis				-,039	,5
	Vasil	Mean				46,6500	1,515
		95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound		49,6038	

Выводы

Шины Александяна кроме таких преимуществ, как атравматичность, удобство и простота при фиксации и удалении, не приводит к травмированию десен и не препятствует гигиеническому уходу за полостью рта в отличие от шин Васильева. Они могут являться выгодной альтернативой для межчелюстной фиксации при консервативном и комплексном лечении переломов нижней челюсти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малышев В.А., Кабаков Б.Д. Переломы челюстей. С.-Петербург: СпецЛит, 2005, 224 с.
2. Юань И. Клиническое обоснование применения щадящего метода иммобилизации при переломах нижней челюсти : автореф. дис. ... канд. мед. наук: Санкт-Петербург, 2010, 19 с.
3. Nandini G.D., Balakrishna R., Rao J. Self -Tapping Screws v/s Erich Arch Bar for Inter Maxillary Fixation: A Comparative Clinical Study in the Treatment of Mandibular Fractures J. Maxillofac Oral Surg., 2011 June; 10(2): 127-131
4. Qureshi A.A., Reddy U.K., Warad N.M., Badal S., Jamadar A.A., Qurishi N. Intermaxillary fixation screws versus Erich arch bars in mandibular fractures: A comparative study and review of literature. Ann. Maxillofac. Surg., 2016 Jan-Jun; 6(1): 25-30. doi: 10.4103/2231-0746.186129
5. Singh V., Bhagol A., Kumar I. A new and easy technique for maxillomandibular fixation. Natl. J. Maxillofac. Surg., 2010 Jan-Jun; 1(1): 24-25. doi: 10.4103/0975-5950.69155
6. Trupthi D.V., Chowdhury S., Shah A., Singh M. Treatment of Mandibular Fractures Using Intermaxillary Fixation and Vacuum Forming Splints: A Comparative Study. J. Maxillofac. Oral Surg., 2014 Dec; 13(4): 519-524. Published online 2013 Sep 17. doi: 10.1007/s12663-013-0573-9
7. Van den Bergh B, Blankestijn J, van der Ploeg T, Tuinzing DB, Forouzanfar T. Conservative treatment of a mandibular condyle fracture: Comparing intermaxillary fixation with screws or arch bar. A randomised clinical trial. J. Craniomaxillofac. Surg., 2015 Jun; 43(5): 671-6. doi: 10.1016/j.jcms.2015.03.010. Epub 2015 Mar 27
8. Verma A., Yadav S., Dhupar V. A New Simplified Technique for Intermaxillary Fixation by Loop-Designed Wire. J. Maxillofac. Oral Surg., 2015 Jun; 14(2): 499-500. Published online 2014 Jul 11. doi: 10.1007/s12663-014-0662-4

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԱՏՈՐԻՆ ԾՆՈՏԻ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ PMA ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԻՆԴԵՔՍԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ՝ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ՄԻՋՆՈՏԱՅԻՆ ԲԵԿԱԿԱԼՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿՈՎ

Պողոսյան Ա. Յու.^{1,2}, Ալեքսանյան Լ.Վ.², Մխիթարյան Գ. Կ.¹, Միսակյան Մ. Ս.²

¹ԵՊՀ Վիրաբուժական ստոմատոլոգիայի և դիմաձնոտային վիրաբուժության ամբիոն

²Հերացի N1 համալսարանական կլինիկա

Բանալի բառեր՝ ստորին ծնոտի կոտրվածք, միջծնոտային ֆիքսացիա, բեկակալ:

Ստորին ծնոտի կոտրվածքով 111 հիվանդների շրջանում կատարվել է միջծնոտային ֆիքսացիա՝ որպես պահպանողական կամ համալիր /օստոնոսիթեզից հետո/ բուժման եղանակ: 63 հիվանդի դեպքում միջծնոտային բեկակալումը կատարվել է Ալեքսանյանի բեկակալների միջոցով, իսկ 50 հիվանդի դեպքում՝ Վասիլևի բեկակալների միջոցով: Եղանակների

արդյունավետությունը գնահատվել է՝ համեմատելով բերանի խոռոչի PMA հիգիենիկ ինդեքսները: Հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ Ալեքսանյանի բեկակալները բացասականորեն չեն ազդում բերանի խոռոչի հիգիենայի վրա և լնդաբորբ /զինգիվիտ/ չեն առաջացնում՝ ի տարբերություն Վասիլևի բեկակալների, որոնք զգալիորեն վատացնում են լնդերի վիճակը՝ առաջացնելով միջին ծանրության լնդաբորբ /զինգիվիտ/ (7,0187vs 46,2289):

SUMMARY

COMPARISON OF HYGIENIC INDEX PMA IN PATIENTS WITH MANDIBLE FRACTURE DEPENDING ON INTERMAXILLARY FIXATION METHOD

Poghosyan A.Yu.^{1,2}, Aleksanyan L.V.², Mchitaryan G.K.¹, Misakyan M.S.²

¹YSMU, Department of Oral and Maxillofacial Surgery

²«Heratsi» N°1 Hospital, ENT and Maxillofacial Surgery Department

Keyword: fracture of mandibulla, intermaxillary fascia, tooth caps.

A total of 111 patients with mandibular fracture were enrolled, with 63 patients randomly selected for the study group and 50 patients for the control group. In study group the patients were treated using Aleksanyan Vacuum Forming Splints, and in control group they received Vasilev arch bars. Both techniques were assessed for the PMA oral hygiene status before and after intermaxillary fixation. The collected data were ana-

lyzed using Mann-Whytney test.

The oral hygiene status was assessed, and the mean plaque index score for the study group and the control group was 7,0187vs 46,2289 respectively (U = .000). The results established the supremacy of Aleksanyan Splints compared with Vasilev arch bars. Thus, we have concluded that Aleksanyan Splints in the present scenario is a safe and time-saving technique with better oral hygiene index.

УДК 616.314-74

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У КОМПЬЮТЕРНЫХ ИГРОМАНОВ ШКОЛЬНИКОВ

Пономарева А.Г.¹, Мителев С.С.², Саркисян М.А.¹

¹Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

²Федеральный научный центр, Всероссийский научно-исследовательский институт физической культуры и спорта, Москва

Ключевые слова: *школьники-компьютерные игра-
ны, абстиненция, пиво, газированные напитки энер-
гетики, стоматологическая патология, гигиена по-
лости рта.*

Актуальность

Доказано, что самые опасные газированные напитки – это популярные «энергетики», пиво и кола [5]. Газированные напитки способствуют ослаблению эмали зуба в связи с вымыванием кальция из гидроксипатитов; данный процесс ведет к развитию кариеса. Сахар, содержащийся в лимонадах, способствует образованию зубной бляшки, что приводит к развитию периодонтита и пародонтита [8]. Газированная вода содержит сахар или заменитель сахара – вещества углеводной природы, а углеводы являются основным субстратом питания микроорганизмов зубной бляшки [1, 4]. Согласно химико – паразитарной теории возникновения кариеса Миллера, микроорганизмы зубной бляшки образуют молочную кислоту, которая ведет к деминерализации эмали, а затем и дентина; в результате возникает кариозное поражение зуба [2, 3, 6].

В последнее время участились случаи обращения в стоматологические поликлиники «любителей газированных напитков», у которых выявляются некариозные и кариозные поражения зубов. Одной из причин данных патологий служит большое потребление сладких продуктов, в том числе и сладких газированных напитков. В газированных напитках имеется не только большое количество сахара, но и лимонной и ортофосфорной кислот, которые являются неотъемлемой частью всех без исключения напитков, негативно влияющих на pH-баланс ротовой полости, что впоследствии способствует истончению эмали среды и разрушению зубов [8]. У лиц, употребляющих эти напитки изменяется показатель pH за счет воздействия кислот. Автор отмечает, что этим в основном страдают молодые люди, и число их за последние несколько лет увеличилось. Компьютеризация населения и быстрое развитие компьютерной игры, очевидно, тоже вносит

вклад в эти разрушительные процессы, но эти вопросы мало изучены.

Цель исследования: изучение последствий влияния газированных напитков энергетиков и пива на состояние твердых тканей зубов и слизистых полости рта у школьников игроманов в период абстиненции в оздоровительном лагере.

Материалы и методы

В оздоровительном лагере у школьников игра-манов в летний период была проведена физическая рекреация в походных условиях, исключая общение с компьютером, так и употребление пива и газированных напитков; проводилось наблюдение за состоянием их полости рта и оценивалось их отношение к гигиене полости рта.

При поступлении в лагерь 60 младших школьников и подростков игроманов от 7 до 16 лет стоматологических жалоб не отмечали. В копиях их амбулаторных карт состояние полости рта не описывалось, так как в большинстве случаев в поликлиниках не проводилось такое обследование из-за отсутствия жалоб.

Результаты и их обсуждение

В условиях абстиненции (отсутствие возможности принимать участие в компьютерных виртуальных играх и соцсетях, и употреблять газированные напитки энергетики и пиво), выявлены определенные болезненные состояния и морфологические нарушения слизистых и тканей зубов у 29 школьников игроманов из 60, в равной степени у мальчиков и девочек.

При оценке стоматологического статуса и отношения к проведению гигиены полости рта мы выделили определенные группы:

1-я группа состояла из 9 мальчиков и 4 девочек, которые соблюдали гигиену полости рта и не предъявляли жалоб на боли в зубах и слизистых. Родителями они были приучены к ежедневной регулярной гигиене полости рта, у них не отмечались ни кариозные зубы, ни повреждения слизистых; пищу они употребляли с

удовольствием и беспрепятственно. Интересно отметить, что девочек, соблюдающих гигиену полости рта было в 2 раза меньше, чем мальчиков, соблюдающих гигиену полости рта и не имеющих данных по развитию стоматологической патологии, несмотря на ситуационное употребление газированных напитков и пива в ночное время.

2-ю группу составляли мальчики-подростки (13 из 60) и девочки-подростки (10 из 60), которые ранее активно злоупотребляли газированными энергетиками (с 23 часов вечера до 4 часов утра); гигиену полости рта не соблюдали, так как много времени уходило у них на игру, а соблюдать гигиену полости рта с детства их не приучили.

Мы отметили, что у детей более младшего возраста, употреблявших только газированные энергетики, отмечался только кариес зубов (4 мальчика и 2 девочки в возрасте 10-13 лет).

В результате сочетанного воздействия не только энергетиков, но и пива у школьников в возрасте 13-17 лет наблюдалось уже разрушение эмали и дентина с образованием сколов зубов. При этом, в возрасте от 13,5 до 15 лет аналогичная картина отмечалась не только у мальчиков, но и у девочек, употреблявших те же напитки.

Употребление только энергетиков у игроманов младшего школьного возраста запускает процесс разрушения зубов на уровне заболевания кариесом. В дальнейшем, когда игроманы добавляют употребление пива, это сочетанное воздействие на полость рта приводит к развитию стоматитов (3 из 10), гингивитов (5 из 10). Поэтому эти школьники не могут питаться полноценно в походных условиях. Средний возраст этой категории игроманов составляет 13,2 года. Множественный кариес у них сопровождается разрушением зубов, что проявлялось в лагере постоянными ночными болями, а в дневное время они не могли есть твердую пищу: сухари, рафинад, сухофрукты. Ранее они не обращали на это внимание, так как были заняты игрой, а в походных условиях при абстиненции у них нам удалось выявить стоматологическую патологию у 50% школьников игроманов, поступивших в лагерь. Исключение составляла группа игроманов школьников, родители которых в принудительном порядке заставляли их следить за гигиеной полости рта дома, и у них отсутствовала вышеуказанная стоматологическая патология.

Компьютерная игромания, нехимическая психическая зависимость, по симптоматике состояния абсти-

ненции приравнивается к наркотической зависимости. Из литературы известно, что у лиц, страдающих наркотической зависимостью от опиатов, наряду с тяжелыми изменениями во внутренних органах, происходят существенные изменения состояния зубочелюстной системы. Наркозависимым людям свойственно отсутствие мотивации к здоровому образу жизни, пренебрежение к соблюдению элементарных гигиенических норм (ежедневная гигиена полости рта, своевременное посещение стоматолога и лечение). В сочетании с общим негативным воздействием наркотических средств на состояние организма это приводит к ранним проявлениям заболеваний полости рта, повреждению пародонта и более тяжелому протеканию уже имеющихся патологий. С увеличением продолжительности применения опиоидных наркотиков (более 1,5 лет) у пациентов значительно усиливаются воспалительно-дистрофические процессы в тканях пародонта. На слизистой оболочке полости рта выявляются хейлиты, кандидоз, афтозный стоматит, герпес и лейкоплакия. При стаже наркотической зависимости более 5 лет у пациентов часто развивается множественный кариес, переходящий в пульпит и периодонтит, которые отличаются вялотекущим течением [7]. Данных об изучении стоматологических заболеваний у игроманов школьного и подросткового возраста мы не встретили в литературе.

Выводы

1. Среди школьников игроманов, ранее употреблявших газированные напитки и пиво, в условиях абстиненции нами выделено две группы: соблюдающие гигиену полости рта (не имеющие данных по развитию стоматологической патологии) и не соблюдающие гигиену полости рта (имеющие данные о развитии стоматологической патологии).
2. В результате сочетанного воздействия не только газированных энергетиков, но и пива, у школьников в возрасте 13-17 лет наблюдалось разрушение эмали и дентина с образованием сколов зубов, сопровождающееся болевой симптоматикой в ночное время и препятствующее полноценному питанию в дневное время в период абстиненции в походных условиях.
3. Гигиена полости рта предотвращает развитие стоматологической патологии у школьников игроманов, ранее употреблявших газированные напитки и пиво.

ЛИТЕРАТУРА

1. Македонова Ю.А., Поройский С.В., Фирсова И.В., Федотова Ю.М. // Лазерная доплеровская флоуметрия при заболеваниях слизистой полости рта. / Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016, № 1, с. 51
2. Македонова Ю.А., Федотова Ю.А., Фирсова И.В., Поройский С.В. // Эффективность стоматологического лечения пациентов с красным плоским лишаем слизистой полости рта. Пародонтология. 2016, т. 21, № 2 (79), с. 61-64
3. Медведева Е.А., Федотова Ю.М., Жидовинов А.В. Мероприятия по профилактике заболеваний твердых тканей зубов у лиц, проживающих в районах радиоактивного загрязнения // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015, № 12-1, с. 79-82
4. Михальченко В.Ф., Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко Д.В. Эффективность консервативного лечения посттравматического одонтогенного неврита нижнечелюстного нерва // Современные проблемы науки и образования. 2015, № 2, с. 130
5. Фирсова И.В., Македонова Ю.А., Камалетдинова Р.С., Кобелев Е.В. Влияние газированных и алкогольных напитков на зубы/ The journal of scientific articles "Health & education millennium", 2014, V. 16, N 3, с. 12-14 Кибер-Ленинка: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyaniye-gazirovannyh-i-alkogolnyh-napitkov-na-zuby>
6. Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В., Бакланова А.А. Комплексный подход устранения галитоза // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016, № 3-1, с. 100-102
7. Фурсова А.Д. Патогенетические особенности стоматологического статуса и лечения наркоманов в зависимости от стажа опиоидной зависимости и выраженности абстинентного синдрома/ Автореф. дис. 14.00.21, Москва, 2009, 23 с.
8. Юхнов И.Н. Влияние газированных напитков на состояние зубов и реставраций/Журнал Международный студенческий научный вестник, 2016, № 6; <http://www.eduherald.ru/ru/article/view?id=16647>

SUMMARY

DENTAL STATUS OF COMPUTER GAMERS

Ponomoreva A.G.¹, Mitelev S.S.², Sarkisyan M.A.¹

¹Moscow State Medical-Stomatological University after A.I. Evdokimov

²Federal Research Center, All-Russian Scientific Research Institute of Physical Culture and Sports, Moscow

Keywords: school children-computer gamblers, abstinence, beer, carbonated energy drinks, dental pathology, hygiene of the oral cavity.

Among the pupils of gamers who previously used carbonated beverages and beer under abstinence conditions, we identified 2 groups: those who observe oral hygiene (without data on the development of dental pathology) and who do not observe oral hygiene (who have data on the development of dental pathology).

As a result of the combined effect of not only carbonated power engineers but also beer in school children aged 13-17 years, destruction of enamel and dentin with the formation of chipped teeth was observed, giving pain symptoms at night and preventing full nutrition during the day during abstinence in marching condition.

Oral hygiene prevents the development of dental pathology in school children, who have previously consumed carbonated drinks and beer.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОДОНТО-ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ НАНОИМПРЕГНАЦИИ И КУПРАЛ-КЮРЕТАЖА

Румянцев В.А., Федотова Т.А., Заблочкая М.В., Юсупова Ю.И., Рябиков М.Д., Виноградова С.И.
ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет МЗ РФ

Ключевые слова: эндодонтия, пародонтология, нанотехнологии, эффективность лечения.

Актуальность

Эндодонто-пародонтальные поражения (ЭПП) – сочетанные воспалительные поражения пульпы зуба и окружающих его тканей пародонта. Причиной заболевания является патогенная микрофлора, которая может первично проникать как в полость зуба через кариозную полость, так и через пародонтальный карман в случае наличия краевого пародонтита, вызывая вторичное воспаление пульпы [11].

Грудянов А. И. и Макеева И. М. по результатам анкетирования врачей-стоматологов выяснили, что комплексное эндодонтическое и пародонтологическое лечение получают только 17,4% больных, имеющих ЭПП. При этом положительный результат лечения они наблюдали менее, чем в половине случаев. Авторы указали, что случаи таких поражений, первично обусловленные воспалительными заболеваниями пародонта (пародонтит) со вторичным вовлечением пульпы зуба, опрошенные наблюдали в 9,4%. Первично развившийся апикальный периодонтит с прогрессированием воспалительной реакции пародонта был отмечен в 7,7% случаев. Истинно комбинированные поражения выявлены только в 0,7% случаев [2]. Все это указывает на актуальность и существующие проблемы в грамотной диагностике и эффективном лечении ЭПП.

Зюзьков Д. И., исследуя ЭПП, пришел к выводу, что уже при легкой и средней тяжести пародонтита пульпа отвечает на инвазию микрофлоры из пародонтального кармана бессимптомным, но четко выраженным и определяемым как морфологическими, так и функциональными методами исследований, воспалением [5]. Патогенная микрофлора свободно перемещается по дополнительным каналам (ДК) и дентинным трубочкам (ДТ) корня в разных направлениях: центростремительно и центробежно, в зависимости от индивидуальных особенностей состояния пульпы зуба и окружающих его тканей пародонта. Об этом свидетельствует и открытие академика В. К. Леонтьева с соавт., обна-

ружившими очаги микробной деминерализации в глубине дентина при воспалении пульпы, то есть свидетельство персистирования микрофлоры в ДТ и ДК при пульпите [14].

Как указывает Галиева Д. Т., до недавнего времени зубы при сочетанных поражениях пульпы и пародонта удаляли, поскольку эндодонтическое лечение таких зубов не учитывало особенности состава микрофлоры корневых каналов при наличии генерализованного пародонтита у пациента [1]. Сорокиной Н. В. разработаны критерии дифференциальной диагностики ЭПП и предложен препарат на основе йода для лечения такой патологии [12]. В работе Макеевой М. К. разработан комплекс диагностических критериев для ЭПП и представлены клинические доказательства эффективности их лечения с применением озono-воздушной смеси [7].

Таким образом, исследователи в последние годы стали больше внимания уделять вопросам диагностики и лечения ЭПП. Однако эффективность выявления и лечения таких поражений остается крайне недостаточной. Традиционное эндодонтическое лечение предполагает санацию системы корневых каналов зуба и их obturацию пломбировочным материалом [16], а пародонтологическое – оперативное устранение пародонтальных карманов. Однако эффективность такого лечения не превышает 30–40% из-за того, что инфекция остается активной в ДК и ДТ корня, пронизывающих весь дентин корня и сообщающихся как с магистральными каналами, так и с внешней поверхностью корня. При традиционном эндодонтическом и пародонтологическом лечении не удастся провести достаточную деконтаминацию пространств корня зуба, поскольку используемые противомикробные препараты не способны глубоко проникать в ДК и ДТ как при эндодонтической ирригации, так и при обработке пародонтальных карманов. Требуется активная доставка таких препаратов в глубину ДК и ДТ, имеющих чрезвычайно малый просвет (диаметр ДТ в среднем составляет 800 нм) [8], а также одновременное воздействие на микрофлору пародонтального кармана [15].

Мы предположили, что лечение ЭПП может стать более эффективным при использовании метода на-ноимпрегнации пространств корня зуба комплекс-ным ионным препаратом – гидроксидом меди-кальция (ГМК). Этот метод, являющийся развитием методики «депофореза», используемой в эндодонтии [3], раз-рабатывается нами на протяжении нескольких лет и показал свою высокую эффективность [9]. Его суть за-ключается в постепенном заполнении ДК и ДТ ионами ГМК под влиянием гальванического тока (гальванофо-рез). Заряженные наночастицы ГМК, проникая на всю глубину ДК и ДТ, не только полностью стерилизуют их, очищают за счет протеолиза от остатков пульпы, но и obtурируют, предотвращая какое-либо развитие инфекции в будущем. Тот же препарат, введенный в пародонтальный карман, способствует инактивации поддесневой микрофлоры, лизису зубодесневого сое-динения и ликвидации воспаления без использования хирургических методов.

Целью исследования явилось обоснование нового способа комплексного лечения эндодонто-пародонталь-ных поражений методами эндодонтической на-ноим-прегнации и купрал-кюретажа, сравнение его эффек-тивности с традиционным методом по клиническим, рентгенологическим и биохимическим показателям.

Материал и методы

Провели слепое контролируемое исследование с участием двух групп пациентов. Обследование и ле-чение больных проводили на базе кафедры пародон-тологии Тверского ГМУ. Все обследованные являлись добровольцами в возрасте от 35 до 44 лет (средняя возрастная группа ВОЗ), не имевшими в период ле-чения иммунодефицитных состояний, острых вирус-ных и онкологических, а также сопутствующих общих соматических заболеваний. У всех 38 добровольцев (из числа 53 в начале исследования), которых мы смо-гли пронаблюдать в течение 4-летнего периода, было диагностировано клинически и подтверждено рент-генологически наличие эндодонто-пародонтального синдрома в области 1–4 зубов. То есть у них был диа-гностирован хронический апикальный периодонтит на фоне хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести. Первоначально до-бровольцы были произвольно разделены на две рав-ные по численности группы: основную и группу срав-нения. В компьютерной базе данных добровольцев каждый из них имел свой уникальный код, не позво-лявший исследователям до конца обработки результа-

тов определять, к какой группе относится тот или иной участник исследования (слепой метод). В основной группе лечение проводили с помощью гальванофо-ретической на-ноимпрегнации ГМК, а в группе сравне-ния – с помощью традиционных методов. В основной группе осуществляли эндодонтический доступ к корне-вым каналам зубов, проводили их традиционную ин-струментальную и антисептическую обработку. После этого корневые каналы заполняли на 2/3 пастой ГМК («Cupral», HumanchemieGmbH, Германия, рис. 1) и вво-дили в них гальванические штифты [12] в виде трубоч-ки из химически чистого цинка (рис. 2). Для создания электрической цепи под временную пломбу помещали хлопчатобумажную нить, кончик которой выводили в полость рта. Она же служила дренажем для осмотиче-ски выделяющейся из корневых каналов жидкости с протеолитом белковых остатков.



Рис. 1 Препарат гидроксида меди-кальция («Cupral»)



Рис. 2 Гальванический штифт для проведения эндо-донтической на-ноимпрегнации зубов



Рис. 3 Процедура проведения купрал-кюретажа при лечении пародонтита

На границе двух разных металлов (цинк гальванического штифта и медь ГМК) возникает потенциал около 0,2–0,4В, за счет которого заряженные частицы ГМК постепенно перемещаются из просвета корневого канала зуба в ДК и ДТ. Величина гальванического тока составляет около 0,1 мА. ГМК представляет собой гетерогенную стабилизированную равновесную систему, состоящую из наночастиц гидроксида меди-II, анионов гидроксикупрата, сульфатгидрата кальция, высокодисперсного гидроксида кальция, метилцеллюлозы и дистиллированной воды, имеет pH=12. Основными активными субстанциями ГМК являются сильно заряженные отрицательные частицы гидроксида меди-II и анионы гидроксикупрата. Система стабилизирована специальным ингибитором самораспада. В глубине ДК или ДТ ионы ГМК, контактируя с дентинной или тканевой жидкостью образуют мельчайшие (около 30-100 нм) частицы сульфида меди, обладающие выраженной бактерицидной активностью. Эти нанокластеры как «пробки» закупоривают ДТ и откладываются на стенках ДК. Гальванофорез ГМК мы проводили в течение 5–7 суток. Затем корневые каналы промывали и пломбировали традиционно с использованием силеров и гуттаперчевых штифтов. Всего таким методом было вылечено в основной группе 33 зуба.

Одновременно с эндодонтической наноимпрегнацией проводили купрал-кюретаж пародонтальных карманов. Для этого в них одновременно с помощью специально разработанного нами укладчика вводили хлопчатобумажные нити толщиной 1–2 мм, пропитанные «Cupral». Концы нитей фиксировали в межзубных промежутках цианакрилатным клеем и оставляли на срок от 5 до 7 суток (рис. 3). С помощью купрал-кюрета-

жа было обработано 30 секстантов челюстей. По окончании лечения нити удаляли. В дальнейшем больные обеих групп получали показанное в каждом случае традиционное консервативное пародонтологическое лечение, исключавшее инвазивные вмешательства. У больных группы сравнения по окончании традиционного эндодонтического лечения зубов проводили хирургические вмешательства с помощью традиционных методов (открытый кюретаж, лоскутные операции). Здесь были эндодонтически вылечены 22 зуба. В этой группе было обработано 19 секстантов челюстей. В конце исследования основная группа включала в себя 23, а группа сравнения – 15 человек.

Результаты комплексного лечения оценивали путем сравнения показателей до лечения, сразу после его окончания, а также спустя 1, 2 и 4 года. Оцениваемые показатели включали в себя клинические – с использованием компьютерной диагностической системы «Floridaprobe» (США), рентгенологические (конусно-лучевая компьютерная томография) и биохимические. Фиксировали появление случаев отрицательной динамики. Применительно к клиническим показателям это были: увеличение глубины пародонтальных карманов, обострение воспалительного процесса в тканях пародонта, появление или усиление подвижности зубов, появление положительной перкуссии. Из числа рентгенологических показателей: появление или увеличение очага деструкции костной ткани в апикальной области, расширение периодонтальной щели, появление или углубление костных пародонтальных карманов [6]. Из числа биохимических показателей мы выбрали один из наиболее информативных, характеризующих выраженность воспалительной и аутоиммунной реакции в организме – показатель неоптерина в ротовой жидкости (РЖ) и плазме крови. Неоптерин является метаболитом нуклеиновых оснований, схожим по структуре с молекулой фолиевой кислоты. Он синтезируется преимущественно макрофагально-моноцитарными клетками под действием гамма-интерферона, поэтому отражает синтез этого важного цитокина иммунной системы [4]. Высокие концентрации неоптерина отмечаются при цитотоксическом иммунном ответе, характерном для ряда аутоиммунных заболеваний, в том числе и для пародонтита [10]. Вопрос о первичности этиологических факторов в прогрессировании воспалительных заболеваний пародонта при эндодонто-пародонтальном синдроме дискутируется [13]. Поэтому нам показалось небезы兴тересным сравнить уровни неоптерина в РЖ и плазме крови больных

Таблица 1
 Число случаев отрицательной динамики по клиническим и рентгенологическим показателям у обследованных пациентов основной (О) и группы сравнения (С) (абс.)

Показатели	Сроки обследования и группы больных							
	Сразу после лечения		Через 1 год		Через 2 года		Через 4 года	
	О	С	О	С	О	С	О	С
Клинические	0	4	0	5	1	6	3	7
Рентгенологические	0	0	0	3	0	7	1	9

Таблица 2
 Уровень неоптерина в ротовой жидкости и плазме крови обследованных пациентов основной (О) и группы сравнения (С) (нмоль/л, $M \pm m$, p)

Исследованная биологическая жидкость	Сроки обследования и группы больных							
	До лечения		Через 1 год		Через 2 года		Через 4 года	
	О	С	О	С	О	С	О	С
Ротовая жидкость	10,3 ±1,28	11,7 ±1,41	7,3* ±0,87	11,2* ±1,38	6,7* ±0,71	10,8* ±1,44	6,8* ±0,91	11,3* ±1,46
Плазма венозной крови	15,5 ±1,04	17,1 ±1,78	9,2* ±0,90	15,4* ±1,53	7,9* ±0,82	12,8* ±1,68	8,2* ±0,85	13,4* ±1,75

Примечание: * – вероятность различий между группами $p < 0,05$

показателей, которое связываем с медленным прогрессированием хронического пародонтита. Однако, различия по показателям содержания неоптерина в РЖ и плазме крови между основной группой и группой сравнения сохранялись на статистически достоверном уровне. Через 2 года уменьшение уровня неоптерина как в РЖ, так и в плазме крови оказалось статистически достоверным в сравнении с его уровнем до начала лечения в обеих группах ($p < 0,05$).

Таким образом, установлено, что проведенное комплексное лечение ЭПП статистически достоверно снижает уровень неоптерина в РЖ и плазме крови у больных. Однако в основной группе такое изменение спустя 2 года наблюдения в среднем в 5 раз более выражено, чем в группе сравнения. Это опосредованно говорит о том, что биохимические и иммунологические изменения, сопровождающие воспалительный процесс в тканях пародонта при ЭПП, гораздо быстрее купируются при использовании для лечения метода

эндодонтической наноимпрегнации ГМК и купрал-кюретажа, чем методов традиционного лечения.

Вывод

Предложенный новый метод комплексного лечения больных с использованием эндодонтической гальванофоретической наноимпрегнации гидрокси-дом меди-кальция с одновременным проведением купрал-кюретажа более эффективен, чем традиционные методы эндодонтического и оперативного пародонтологического лечения, поскольку в несколько раз превосходит их по динамике изученных клинических, рентгенологических и биохимических показателей. Этот метод основан на новой концепции, представляющей зуб, как единую систему с тканями пародонта и дентином корня, имеющем пористое строение за счет дополнительных каналов и трубочек, являющихся резервуаром патогенной микрофлоры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галиева Д.Т. Клинико-микробиологическое обоснование и оценка эффективности эндодонтического лечения зубов при первичном заболевании пародонта с вторичным вовлечением пульпы (Дисс. ... канд. мед. наук) // МГМСУ, Москва, 2016, 122 с.
2. Грудянов А.И. Частота встречаемости эндодонто-пародонтальных поражений и информативность врачей об особенностях их диагностики и лечения // Стоматология (Москва), 2014, № 3, с. 11–14
3. Дерябина Л.В. Особенности применения депофореза гидроокиси меди-кальция при различных формах хронического периодонтита // Эндодонтия today (Москва), 2014, № 3, с. 68–71
4. Дудина К.Р. Неоптерин– потенциальный диагностический и прогностический маркер при инфекционных заболеваниях // Казан. мед. ж., (Казань), 2014, т. 95, № 6, с. 938–943
5. Зюзьков Д.И. Состояние пульпы зуба при воспалительных заболеваниях пародонта (Автореф. дисс... канд. мед. наук), Тверь, 2004, 23 с.
6. Макеева И.М. Диагностика вертикальных трещин корней зубов с помощью конусно-лучевой компьютерной томографии // Стоматология (Москва), 2016, № 6, с. 9–11
7. Макеева М.К. Использование озono-воздушной смеси в комплексном лечении эндодонто-пародонтальных поражений (Автореф. дисс.... канд. мед. наук), ЦНИИС, Москва, 2014, 22 с.
8. Румянцев В.А. Наностоматология // Москва, МИА, 2010, 192 с.
9. Румянцев В.А. Бордина Г.Е., Ольховская А.В., Опешко В.В. Клинико-лабораторная оценка и обоснование способа гальванофореза гидроксида меди-кальция при эндодонтическом лечении апикального периодонтита // Стоматология (Москва), 2015, № 1, с. 14–19
10. Свиридов Е.А. Неоптерин и его восстановленные формы: биологическая роль и участие в клеточном иммунитете // Успехи биологической химии (Москва), 2005, т. 45, с. 355–390
11. Силин А.В., Абрамова Н.Е., Леонова Е.В. и др. Диагностика и планирование лечения эндо-пародонтальных поражений // Пародонтология, 2015, №3, с. 74–76
12. Сорокина Н.В. Эндодонтические вмешательства у больных пародонтитом (Автореф. дисс... канд. мед. наук) // СГМА, Смоленск, 2007, 22 с.
13. Ушаков Р.В. Царев В.Н. Микрофлора и иммунные процессы при одонтогенной инфекции // Микробиология, вирусология и иммунология полости рта (под ред. проф. В.Н. Царева), М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, с. 455–500
14. Фаустов Л.А., Леонтьев В.К., Попков В.Л., Гречишников В.В., Сычева Н.Л. Ультроструктурная характеристика твердых тканей корней зуба при пульпитах. Феномен формирования в дентине инфицированных очагов деструкции // Научные ведомости БелГУ, Серия «Медицина. Фармация», Белгород, 2011, № 16 (111), Вып. 15/1, с. 93 – 99
15. Jose K.A. et al. Management of chronic periodontitis using chlorhexidine chip and diode laser - a clinical study // J. Clin. Diagn. Res., 2016, V. 10, № 4, p. 76–80
16. Plotino G. et al. New technologies to improve root canal disinfection // Braz., Dent. J., 2016, V. 27, №1, p. 3–8

SUMMARY

THE COMPLEX TREATMENT OF ENDODONTO-PERIODONTAL LESIONS WITH APPLICATION OF NANO-IMPREGNATION AND CUPRAL-CURETTAGE

Rumyantsev V.A., Fedotova T.A., Zablotskaya M.V., Yusupova Yu.I., Ryabikova M.D., Vinogradova S.I.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Tvers State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Keywords: *endodontium, parodontology, nanotechnology, the effectiveness of treatment.*

The offered new method of complex treatment of patients with the use of endodontic galvanophoretic nanoimpregnation

with copper-calcium hydroxide with simultaneous realization of cupral-curettage is more effective than the traditional methods, such as endodontic and operative periodontal treatments that in some cases surpass them in dynamics of the investigated clinical, radiological and biochemical parameters.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА РЕПРОГРАММИРОВАНИЯ МАКРОФАГОВ

Румянцев В.А.¹, Егорова Е.Н.¹, Будашова Е.И.¹, Шиманский Ш.Л.², Юсупова Ю.И.¹, Донсков С.А.¹, Маркин И.Е.³

¹ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет МЗ РФ

²ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова МЗ РФ

³ГБУЗ Областной клинический перинатальный центр имени Е.М. Бакуниной, Тверь, Россия

Ключевые слова: *хронический пародонтит, репрограммирование макрофагов, активность нейтрофилов.*

Актуальность

В патогенезе хронического генерализованного пародонтита (ХГП), как и любых других воспалительных заболеваний, важная роль принадлежит клеточным механизмам защиты. Это, прежде всего, фагоцитирующие клетки – макрофаги и нейтрофилы. Их активностью, главным образом, определяются интенсивность и характер воспалительного процесса в тканях пародонта [1, 4]. В последние годы сформировалось представление о способности макрофагов проявлять как про-, так и противовоспалительную активность [3]. Выделяют два полярных типа активированных макрофагов: M1 и M2. Классически в очаге воспаления под воздействием провоспалительных факторов формируется фенотип M1 [6]. Такие макрофаги поддерживают Th1-зависимый иммунный ответ. Открыта и альтернативная активация макрофагов в фенотип M2 под влиянием IL-1 β , IL-4, IL-10, IL-13 и иммунных комплексов. Макрофаги фенотипа M2 поддерживают Th2-зависимый иммунный ответ, подавляя воспалительную реакцию и способствуя восстановлению ткани [2, 7].

Значимыми маркерами воспаления тканей пародонта при тяжелой степени пародонтита являются нейтрофилы. Однако, представляется очевидным, что нейтрофилы – клеточные факторы врожденного иммунитета, не могут не реагировать при менее выраженной воспалительной реакции. Оценка их функционального состояния в ротовой жидкости (РЖ) и кровеносном русле может оказаться информативным тестом для определения эффективности проводимого лечения и прогнозирования течения пародонтита.

Проведенные ранее экспериментальные исследования на животных показали, что подслизистое введение аутологичной обедненной клетками сыворотки крови в области тканей пародонта способствует уве-

личению в них пропорции M2 фенотипа макрофагов (перепрограммирование макрофагов) [5], что должно приводить к снижению воспалительной реакции. Такая сыворотка содержит в себе ряд факторов перепрограммирования макрофагов в фенотип M2 (IL-4, IL-10, IL-13, TGF- β , CSF-1). На этом фоне можно ожидать положительных изменений в морфофункциональном состоянии тканей пародонта.

Целью исследования явилась оценка влияния метода репрограммирования макрофагов у больных ХГП средней степени тяжести на морфофункциональные изменения в тканях пародонта.

Материал и методы

В исследовании участвовали 56 больных ХГП средней степени тяжести (24 мужчины и 32 женщины в возрасте от 35 до 44 лет – средняя возрастная группа ВОЗ). При этом у 44 из них проводили курс ре-программирования макрофагов (основная группа), а у 1 – традиционное показанное в каждом случае консервативное пародонтологическое лечение (группа сравнения). Последнее включало в себя периодическую ирригацию пародонтальных карманов растворами антисептиков и использование лечебных повязок. Диагноз больным ставили на основании клинического (рис. 1), включая применение компьютерной системы «Florida probe», и рентгенологического (ортопантомограмма) обследований.



Рис. 1 Состояние тканей пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести

Все исследования проводили до начала комплексного пародонтологического лечения. У больных в вакуумные пробирки забирали по 5 мл венозной крови, специальным образом получали обедненную клетками плазму («мягкое» двукратное центрифугирование). Подготовленную плазму набирали в шприц и вводили ее подслизисто в области переходной складки по 1 мл на уровне верхних премоляров слева и справа. Инъекции проводили троекратно с интервалом 7-10 суток.

Биопсийные образцы тканей пародонта, а также венозную кровь и смешанную слюну забирали до проведения курса репрограммирования макрофагов и спустя 30 суток от начала лечения этим методом. При этом биопсийные образцы до лечения забирали в области премоляров справа, а после лечения – слева.

В исследовании участвовали 36 биоптатов, забранных у больных, соответственно по 18 до и после лечения. Морфологический материал был разделен на три группы:

1. материал от больных обеих групп до лечения;
2. материал от больных основной группы после курса аутосеротерапии;
3. материал от больных группы сравнения после традиционного лечения.

Иссекали биоптаты многослойного плоского неороговевающего эпителия десны с подлежащими тканями. После этого их фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина (рН=7,2), затем проводили в изоприловом спирте с добавлением «IsoPrep» и заливали в гомогенизированную парафиновую среду HISTOMIX, формируя блоки. Из парафиновых блоков изготавливали гистологические препараты толщиной 5-6 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином. Кроме этой методики применяли гистохимическую окраску по Вейгер-Ван-Гизону. Микроскопическое исследование, фоторегистрацию и морфометрические исследования проводили с применением: исследовательского тринокулярного микроскопа «NikonEclipse 50i», специализированной цифровой фотокамеры «NikonDS-Fi2», персонального компьютера с операционной системой Windows 7, специализированных морфометрических программ NIS-Elements и BioVisionProfessional. При этом определяли плотность воспалительного инфильтрата (путем подсчета количества клеток в гистологических препаратах в 10 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 400$), состав клеточного инфильтрата с каждого микропрепарата с подсчетом нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, фибробластов, фиброцитов,

плазматических клеток и макрофагов (в %) в 10 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 40 - \times 400$. При изучении микроскопических препаратов оценивали динамику изменений воспалительной реакции и особенности регенерации тканей.

В крови и РЖ определяли количество эластазы нейтрофилов методом иммуноферментного анализа с применением тест-системы производства «BenderMedSystemsGmbH» (Австрия), в крови микроскопически оценивали результаты иммуноцитохимического теста с нитросиним тетразолием (НСТ-тест): % формазан-позитивных клеток (НСТ+) и индекс активации нейтрофилов (ИАН) в спонтанном и индуцированном тестах. Для оценки референсных значений показателя провели дополнительное обследование 10 практически здоровых добровольцев того же возрастного диапазона, не имеющих признаков воспаления в тканях пародонта.

Статистическую обработку результатов провели с применением критерия t. Все исследования реализованы на кафедре пародонтологии, одобрены Этическим комитетом ТГМУ.

Результаты

Морфологические изменения в тканях пародонта. До лечения в многослойном плоском неороговевающем эпителии наблюдали акантоз и паракератоз. В ряде наблюдений отмечали истинные эрозивные дефекты с тканевым детритом на поверхности. В подлежащей соединительной строме наблюдали выраженную воспалительную инфильтрацию, выявляли отек, полнокровные сосуды и очаговые кровоизлияния. Плотность клеточного инфильтрата составляла $483 \pm 12,4$ клеток в поле зрения (нейтрофильные лейкоциты – $37,7 \pm 1,61\%$, лимфоциты – $41,1 \pm 1,22\%$, плазматические клетки – $11,7 \pm 0,84\%$, фибробласты – $8,1 \pm 0,31\%$ и макрофаги – $1,4 \pm 0,40\%$).

После проведенного лечения методом репрограммирования макрофагов (основная группа) патологических изменений в многослойном плоском неороговевающем эпителии не выявляли. В подлежащей строме воспалительная инфильтрация не наблюдалась. При окраске по Вейгер-Ван-Гизону выявлялись зрелые коллагеновые волокна и фиброциты. На рисунке 2 приведены примеры результатов микроскопического исследования препаратов тканей пародонта до и после проведения лечения этим методом.

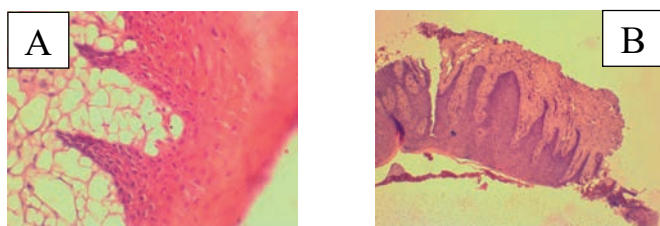


Рис. 2 Гистопрепараты тканей пародонта до (А, ув. $\times 400$) и после (В, ув. $\times 40$) проведения курса ре-
программирования макрофагов у больного К.А.Н. 38
лет с хроническим генерализованным пародонтитом
средней степени тяжести (гематоксилин-эозин)

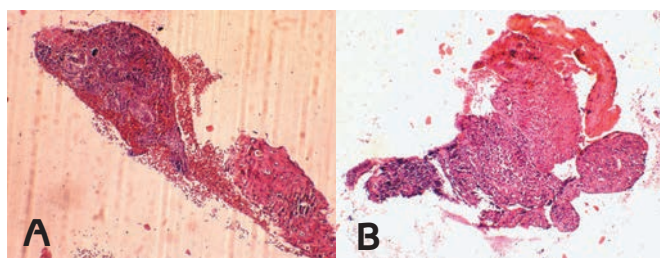


Рис. 3 Гистопрепараты тканей пародонта до (А, ув. $\times 40$) и после (В, ув. $\times 40$) проведения традиционного консервативного пародонтологического лечения у больной Г.М.А. 44 лет с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (гематоксилин-эозин)

Плотность клеточного инфильтрата составляла $85 \pm 2,7$ клеток в поле зрения (нейтрофильные лейкоциты – $3,7 \pm 0,91\%$, лимфоциты – $25,9 \pm 1,13\%$, плазматические клетки – $1,5 \pm 0,30\%$, фибробласты – $12,9 \pm 1,07\%$, фиброциты – $49,4 \pm 1,96\%$, макрофаги – $6,6 \pm 0,44\%$).

После лечения традиционным методом, в строме под многослойным плоским неороговевающим эпителием выявляли полнокровные сосуды и гиперкератоз эпителия, а также липоматоз в подлежащей строме. В ряде случаев наблюдали замедление созревания соединительной ткани, в строме отмечали только формирование грануляционной ткани с умеренной воспалительной реакцией и выраженной васкуляризацией (рис. 3).

Статистический анализ полученных цифровых результатов показал наличие значимых различий между показателями до и после лечения во всех случаях ($p < 0,0001$).

Изменения функционального состояния нейтрофилов. В крови концентрация эластазы нейтрофилов до лечения у больных хроническим пародонтитом в среднем составила $38,9 \pm 7,31$ нг/мл и практически не отличалась от значений у здоровых добровольцев

– 35,1±11,15 нг/мл ($p>0,05$). При этом в РЖ концентрация эластазы нейтрофилов была достоверно повышена в среднем до 466,2±58,42 нг/мл по сравнению с таковыми показателями у лиц без патологии пародонта: 223,4±2,44 нг/мл ($p<0,02$).

Проведенное лечение методом репрограммирования макрофагов выявило достоверное снижение концентрации эластазы нейтрофилов РЖ до $245,6 \pm 91,83$ нг/мл ($p < 0,05$), то есть практически достигло значений, характерных для здоровых лиц. Показатели спонтанного НСТ-теста до лечения были достоверно выше референсных значений, а после проведенного курса лечения снизились: % НСТ+клеток в среднем с $17,0 \pm 1,42\%$ до $13,2 \pm 1,00\%$ ($p < 0,04$) и ИАН с $0,18 \pm 0,022$ ед. до $0,12 \pm 0,014$ ед. ($p < 0,03$). Показатели индуцированного НСТ-теста: % НСТ+ клеток и ИАН до лечения соответствовали референсным значениям и после проведенного лечения достоверно не изменились (НСТ+ $61,6 \pm 2,73\%$ и $60,2 \pm 2,33\%$, $p > 0,05$; ИАН с $0,72 \pm 0,040$ ед. и $0,74 \pm 0,033$ ед., соответственно, $p > 0,05$).

В группе сравнения, где использовали традиционное лечение, также наблюдали снижение показателей концентрации эластазы нейтрофилов РЖ до $401,3 \pm 69,45$ нг/мл, но не достоверное статистически ($p > 0,05$). % НСТ+ клеток у них в среднем уменьшился с $17,5 \pm 1,72\%$ до $15,6 \pm 1,22\%$ ($p > 0,05$) и ИАН с $0,18 \pm 0,061$ ед. до $0,14 \pm 0,034$ ед. ($p > 0,05$). Показатели индуцированного НСТ-теста также достоверно не изменились.

Выводы

После проведенного лечения пародонтита методом репрограммирования макрофагов гистологически наблюдается отсутствие изменений со стороны эпителия, стихание воспалительной реакции, полное созревание соединительной ткани с формированием полноценного соединительнотканного матрикса в подлежащей строме. При развитии хронического пародонтита функциональное состояние нейтрофилов повышается, что может быть выявлено с помощью определения показателей спонтанного НСТ-теста в крови. При этом наблюдается достоверное нарастание концентрации эластазы нейтрофилов в РЖ, но не в крови. Функциональная активность нейтрофилов в РЖ под влиянием курса лечения новым методом снижается в отличие от традиционного консервативного лечения, что подтверждается достоверным уменьшением концентрации эластазы нейтрофилов. Эта на-

ходка говорит о нормализации под влиянием аутологичной обедненной клетками плазмы крови местного клеточного иммунитета в полости рта и о том, что эта методика способна снижать воспалительную реакцию пародонта и восстанавливать его структуру. По-види-

мому, это происходит под влиянием перепрограммирования тканевых макрофагов пародонта из фенотипа M1 в фенотип M2, уменьшения продукции провоспалительных цитокинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будахова Е.И., Румянцев В.А., Федотова Т.А., Серик Д.В. Аутосеротерапия в лечении больных хроническим пародонтитом // Материалы республиканской конференции стоматологов «Актуальные вопросы стоматологии», Уфа, 2016, с. 196-198
2. Будахова Е.И., Юсупова Ю.И., Шиманский Ш.Л., Румянцев В.А. Аутосеротерапия при лечении больных хроническим пародонтитом: клиническая и иммунологическая эффективность // Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста: материалы III Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов // ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, Рязань: ООП УИТТ и ОП, 2017, 189 с., с. 48-50
3. Лямина С.В., Круглов С.В., Калиш С.В., Малышев И.Ю. Репрограммирование альвеолярных макрофагов- новая возможность управления иммунным ответом // Вестник ВолГМУ, 2011, № 4 (40), с. 42-46
4. Малышева Е.В. Репрограммирование клеточных ответов макрофагов: новая стратегия управления воспалительным процессом / (Дисс....д.м.н.) // М., 2007, 175 с.
5. Шиманский Ш.Л., Суворова И.А., Чиликин В.Н., Малышев И.Ю., Румянцев В.А. Роль фенотипа и пластичности макрофагов в развитии воспалительной реакции при экспериментальном гингивите у мышей разных генетических линий // DentalForum, 2015, № 1 (56), с. 21-24
6. Шиманский Ш.Л., Чиликин В.Н., Малышев И.Ю., Суворова И.А., Румянцев В.А., Денис А.Г. Фагоцитарная защита пародонта и способы ее активации (обзор литературы) // Стоматология, 2013, № 5, с. 60-65
7. Шишкина В.С. Роль про- и противовоспалительных макрофагов M1 и M2 в развитии атеросклеротического поражения (Автореф. дисс....к.б.н.) // М., 2014, 22 с.

SUMMARY

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN PERIODONTAL TISSUE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS USING THE METHOD OF MACROPHAGE REPROGRAMMING

Rumyantsev V.A.¹, Egorova E.N.¹, Budashova E.I.¹, Shimansky Sh.L.², Yusupova Yu.I.¹, Donskov S.A.¹, Markin I.E.³

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Tvers State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State Medical Stomatological University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

³State Budgetary Educational Institution «Regional Clinical Perinatal Center after E.M. Bakunin», Tver, Russian Federation

Keywords: chronic periodontitis, macrophage reprogramming, activity of neutrophils.

In recent years, an idea has been formed about the ability of macrophages to manifest both pro- and anti-inflammatory activity. Two polar types of activated macrophages are known: M1 and M2. Classically, in the focus of inflammation under the influence of pro-inflammatory factors, the phenotype M1 is formed. Alternative activation of macrophages in the M2 phenotype is also open. The macrophages of this phenotype suppress the inflammatory response and contribute to tissue repair. Previous experimental studies in animals have shown that the submucosal administration of an autologous cell-depleted blood serum in the periodontal tissue promotes an increase in the M2 proportion of the macrophage phenotype (macrophage reprogramming).

The aim of the study was to evaluate the effect of macrophage reprogramming in patients with chronic generalized periodontitis of moderate severity on morpho-functional changes in periodontal tissue.

A controlled histological and immunoenzymatic study was performed in 56 patients at the age of 35-44. Biopsy specimens of periodontal tissues, as well as venous blood and mixed saliva

were taken before the course of macrophage reprogramming and 30 days after the beginning of treatment with this method.

After the treatment of periodontitis by the method of macrophage reprogramming histologically, there was no change on the part of the epithelium, the stagnation of the inflammatory reaction, complete maturation of the connective tissue with the formation of a full-strength connective tissue in the underlying stroma. With the development of chronic periodontitis, the functional state of neutrophils increases. In this case, there is a significant increase in the concentration of neutrophil elastase in the oral fluid, but not in the blood.

The functional activity of neutrophils in the oral fluid under the influence of the course of treatment by a new method decreases in contrast to the traditional conservative treatment, which is confirmed by a significant decrease in the concentration of neutrophil elastase. This finding speaks of normalization under the influence of autologous depleted plasma cells of local cellular immunity in the oral cavity and that this technique is capable of reducing the inflammatory response of periodontal disease and restoring its structure. Apparently, this occurs under the influence of reprogramming tissue periodontal macrophages from phenotype M1 to phenotype M2, a decrease in the production of pro-inflammatory cytokines.

НОВЫЙ СПОСОБ РАННЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ РИСКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Румянцев В.А.¹, Есаян Л.К.², Егорова Е.Н.¹, Ларичкин И.О.¹, Наместникова И.В.¹, Юсупова Ю.И.¹, Дударова С.В.¹

¹ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России,

²ЕГМУ

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, уреазы, карбамидная кривая pH.

Актуальность

Серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему представляют воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) – гингивит и пародонтит, являющиеся одной из ведущих причин ранней потери зубов. Это, в свою очередь, приводит к морфофункциональным изменениям в жевательном аппарате, нарушающим пережевывание пищи, а также приводящим к нарушениям эстетики лица, улыбки и речи [8].

К сожалению, ВЗП характерны не только для лиц пожилого возраста, но и для более молодых. Это подтверждается эпидемиологическими стоматологическими обследованиями. В России первое (1996-1998) и второе (2007-2008) национальные эпидемиологические обследования, проведенные в соответствии с рекомендациями и критериями ВОЗ, показали значительную распространенность заболеваний пародонта, которая составила в среднем 82% (по данным 47 субъектов РФ). При этом наиболее высокий уровень заболеваемости был выявлен среди лиц самого трудоспособного возраста – от 35 до 44 лет. В этой возрастной группе была диагностирована тяжелая форма пародонтита у 15-20% обследованных. Результаты исследований свидетельствуют, что первые признаки воспаления диагностировались уже в 12-летнем возрасте [6].

Сравнительный анализ состояния тканей пародонта, проведенный в трех возрастных группах (от 20 до 29 лет, от 30 до 44 лет и старше 65 лет), показал, что уже в сравнительно молодом возрасте – от 29 до 44 лет, лишь 4-5% людей имеют клинически здоровый пародонт и поддерживают адекватную гигиену полости рта. Все это свидетельствует, что вопросы ранней донтологической диагностики ВЗП, предрасположенности к ним в молодом возрасте остаются актуальными.

Ведущую роль в развитии ВЗП играют микроорганизмы, но качественный анализ микробиома полости рта не позволяет выделить единственного возбудите-

ля. В настоящее время основным этиологическим фактором ВЗП признана жизнедеятельность в полости рта группы пародонтопатогенных микроорганизмов, начинающих активно размножаться на фоне неудовлетворительного гигиенического ухода, нарушений местного гомеостаза или иммунитета. Большинство из этих протеолитических микроорганизмов продуцируют фермент уреазу [7]. К таким микроорганизмам относятся *Streptococcus sanguis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Prevotella melaninogenica*, *Actinomyces viscosus* и др. [3, 10]. Они образуют токсические продукты микробного метаболизма (аммиак, индол, скатол, бутират, пропионат, липотеновую кислоту и др.), которые легко проникают через эпителий десны и вызывают в ней ряд патологических изменений: нарушение гемодинамики и трофических процессов, усиление трансудации и секреции коллагеназы, активацию кининовой системы, поражение нервных окончаний [2]. При этом за счет выделения конечного продукта метаболизма – аммония, быстро превращающегося в аммиак, происходит изменение реакции ротовой биопленки и омывающей ее смешанной слюны в щелочную сторону [9].

Для определения уреазной активности в слюне используют предложенный нами «Способ определения уреазной активности ротовой жидкости для скрининга обсемененности полости рта уреазопозитивной микробиотой» (патент РФ на изобретение № 2597777 от 24.08.2016), основанный на биохимической методике [4]. Суть способа заключается в том, что в одну из лунок микропланшета вносят водный раствор мочевины с фосфатным буфером, в две другие вносят водные растворы мочевины с фосфатным буфером, содержащим уреазу с известной концентрацией: 5 и 10 Ед/л соответственно. В остальные лунки вносят водный раствор мочевины с фосфатным буфером и образцами смешанной слюны, затем во все лунки вносят фенол/нитропруссидный реагент и гипохлорит, после чего измеряют оптическую плотность на микропланшетном ридере при длине волны 546 нм и рассчитывают концентрацию уреазы в образцах ротовой жидкости в Ед/л. При значении уреазной активности выше 15,85

УДК 616.31-08: 533. 9.01

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА ДЕПОФОРЕЗА И ХОЛОДНОЙ АРГОНОВОЙ ПЛАЗМЫ

Румянцев В.А.¹, Заблоцкая М.В.², Черджиева Ф.Б.², Некрасов А.В.¹, Панкин П.И.¹

¹ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет МЗ РФ

²ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова МЗ РФ

Ключевые слова: острый периодонтит, холодная плазма, депофорез.

Острые формы апикального периодонтита зубов характеризуются выраженными признаками воспаления: постоянной болью в области зуба (особенно при накусывании на него), гиперемией, отеком десны и переходной складки слизистой оболочки. Часто развивается отек других мягких тканей (щеки, губы), что сопровождается асимметрией форм лица. При этом заболевании характерна активная серозная (острый серозный) или гнойная (острый гнойный) экссудация из корневого канала (КК), или образование абсцесса в области переходной складки. Помимо выраженных местных симптомов острый воспалительный процесс в периапикальных тканях зуба сопровождается общей реакцией организма (повышение температуры, недомогание, слабость, нарушение трудоспособности). Апикулярный периодонтит в 23% случаев осложняется остеомиелитом челюсти, в 22,7% переходит в абсцесс или флегмону, в 12% – в периостит. Отсутствие своевременного лечения может привести к развитию эндокардита и летальному исходу.

Лечение острого апикального периодонтита часто сводится к удалению зуба. А сохранение зуба требует многосеансного активного терапевтического местного и общего воздействия. Местное лечение заключается в тщательной (под местным обезболиванием) инструментальной и медикаментозной обработке КК зуба с целью удаления максимально возможного слоя инфицированного дентина корня, многократных ирригаций КК антисептическими растворами, использования лечебных внутрикорневых повязок. Все эти манипуляции проводят с целью снизить активность патогенной микрофлоры в пространствах дентина корня зуба и в области апикального периодонта, перевести активное острое воспаление в хроническое, после чего obturировать КК и восстановить коронку зуба для обеспечения его дальнейшего функционирования.

В эндодонтии хорошо зарекомендовал себя для

лечения «проблемных» зубов метод, предложенный проф. А. Кнаппвостом (Германия), который носит название депофореза гидроксида меди-кальция. Способ представляет собой метод дозированного электрофореза комплексного ионного метастабильного соединения – гидроксида меди-кальция, содержащего заряженные наночастицы гидроксикупрата, OH^- – ионы и ионы коллоидного гидроксида меди. Депофорез проводят в 3 сеанса с интервалом между ними в 7–10 суток при лечении хронического апикального периодонтита зубов с трудно- или непроходимыми КК [2].

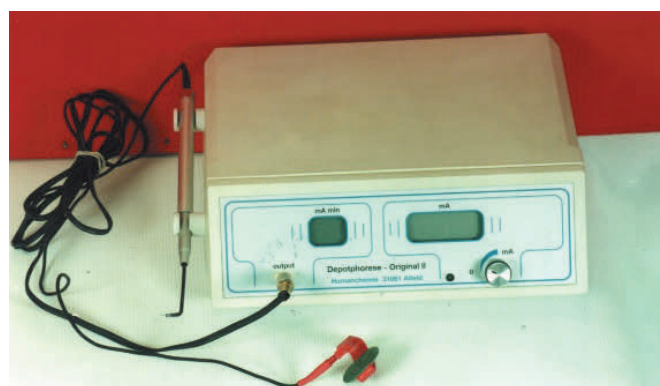


Рис. 1 Прибор для проведения лечения зубов методом депофореза «Original II» (Humanchemie GmbH, Германия)

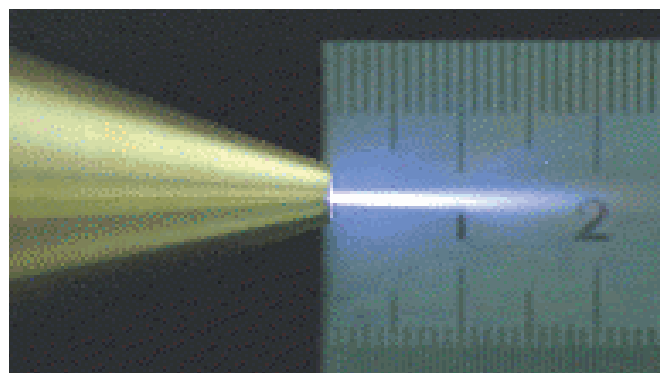


Рис. 2 Сфокусированный пучок холодной аргонной плазмы

При этом используют специальный прибор для депофореза («Original II», рис. 1). Величина тока, про-

ходящего через зуб во время сеанса не превышает 1 мА, а общее количество электричества, пропущенного через один КК за 3 сеанса – 15 мА*мин.

В стоматологии также применяется обработка поверхностей зубов пучком холодной (с температурой не выше 40–42° С) аргоновой плазмы (рис. 2) [6]. Такую плазму получают с помощью специального аппарата – микроплазматрона (рис. 3) [1]. Обработку поверхностей зубов проводят для быстрой (в течение 15 сек) инактивации микрофлоры зубного налета, например, перед планируемым лечением зубов или тканей пародонта. При лечении апикального периодонтита этот метод используют для быстрого обеззараживания просвета и стенок КК зуба в дополнение к известным методам ирригации КК антисептиками [5].

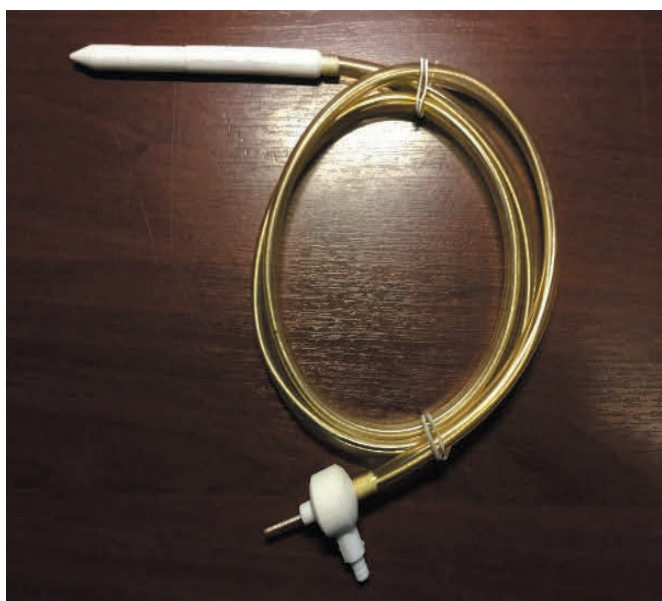


Рис. 3 Наконечник и соединительный кабель-шланг микроплазматрона

Традиционный способ лечения острого апикального периодонтита имеет существенные недостатки, к которым можно отнести такие, как длительность всего курса лечения (не менее 5 суток); длительность лечебных манипуляций в полости рта в течение одного посещения, обусловленная длительной многократной ирригацией КК растворами гипохлорита натрия (не менее 30 мин. каждого), растворами ЭДТА (3 мин.), обязательной ирригацией дистиллированной водой между применением этих препаратов. Поэтому лечение трехкорневого зуба в течение только одного посещения может достигать 2 часов. Кроме того, имеется возможность нежелательного действия используемых для медикаментозной обработки КК препаратов: заапикальное выведение гипохлорита приводит к ожогу пародонта и усилению

болей, его случайное попадание на слизистую полости рта приводит к такому же эффекту; использование ЭДТА в ряде случаев может приводить к блокированию просвета канала фибринными сгустками и поломке эндодонтического инструмента [4]. Имеет место низкая терапевтическая эффективность временного пломбирования КК, поскольку кальций содержащие препараты, используемые для этого, не проникают в дентинные каналы и, соответственно, не инактивируют в них патогенную микрофлору, ограничиваясь лишь противомикробным действием в просвете макроканала. Кроме того, временное пломбирование КК при остром периодонтите в 50–70% случаев приводит к усилению болевого симптома из-за отсутствия выхода для экссудата из периапикальной области, к образованию пародонтального лечения острого апикального периодонтита зубов с применением современных физико-химических методов.

Были поставлены следующие **задачи**:

1. Оценить возможность ускоренного очищения системы корневых каналов зубов при остром апикальном периодонтите с помощью методики депофореза гидроокиси меди-кальция.
2. Разработать новую методику эндодонтической обработки корневых каналов зубов пучками холодной аргоновой плазмы.
3. Разработать и апробировать алгоритм лечения острого периодонтита, включающий проведение сеанса депофореза и обработки холодной плазмой.

Материал и методы

На первом этапе исследования, основываясь на литературных данных, мы попытались разработать комбинированный способ односеансного лечения острого апикального периодонтита с применением активного физико-химического воздействия на микрофлору системы КК, дентинные каналы и очаг периапикального воспаления.

Для этого вместо медикаментозной обработки КК традиционными антисептическими препаратами мы включили в алгоритм лечения следующие мероприятия:

1. Однократную ирригацию КК дистиллированной водой или физиологическим раствором, высушивание канала бумажными штифтами.
2. Заполнение КК пастой гидроксида меди-кальция.
3. Сеанс депофореза гидроксида меди-кальция

по Кнаппвосту. В заполненный КК вводят электрод (катод) от прибора для депофореза, второй электрод (анод) помещают за щекой. Включают прибор, постепенно доводят величину проходящего через зуб тока до 2 мА. Под местным обезболиванием пациент не ощущает боли от проходящего тока, но его величина, как показали экспериментальные исследования, позволяет провести ускоренное очищение пространств корневого дентина и периапикальной зоны воспаления. Длительность процедуры для обработки одного канала составляет 5–6 мин. Общее количество электричества, пропущенного через зуб, составляет, таким образом, 10 мА×мин. Согласно А. Кнаппвосту, эта доза электричества позволяет не только инактивировать микрофлору и ее токсины, но и обеспечить лизис нежизнеспособных тканей. Во время проведения сеанса депофореза за счет явления электроосмоса происходит интенсивное освобождение периапикальной области от воспалительного экссудата, а также удаление смазанного слоя с освобождением отверстий дентинных канальцев за счет электроосмотического центростремительного тока дентинной жидкости. Выделяющуюся из КК жидкость убирают с помощью ватных или поролоновых шариков.

4. Однократную ирригацию КК дистиллированной водой или физиологическим раствором, высушивание КК бумажными штифтами.

5. Прямое воздействие холодной аргонной плазмы в КК сфокусированным пучком, длиной, соответствующей длине КК (до апикального отверстия) в течение 15–20 секунд. Это позволяет инактивировать содержащуюся в КК и на его стенках основную массу патогенной микрофлоры [3].

6. Воздействие отраженным (рассеянным) пучком холодной аргонной плазмы на дентинные каналы, открывающиеся в просвет макроканала. Такое воздействие проводят в течение 2–6 мин. (в зависимости от длины КК) при одновременном направлении в КК сфокусированного пучка плазмы и постепенном равномерном продвижении в глубину КК инструмента-отражателя с примерной скоростью 1 мм в 20–25 секунд. В среднем время обработки одного КК, таким образом, составляет 3 мин. В качестве такого инструмента может служить эндодонтический инструмент, предназначенный для расширения устьев КК, например, «Gates Glidden Drill» (Maillefer, Швейцария). Этот инструмент (рис. 4) представляет собой тонкую иглу с длиной внутрикорневой части 19 мм (3), на конце которой имеется

расширение в виде конусовидной режущей головки (2), снабженной режущими гранями, перед которой имеется кольцо (1), соответствующее наибольшему диаметру режущей головки. Сфокусированный пучок холодной плазмы, проникающий в КК корня, достигая кольца инструмента-отражателя, меняет свое направление на $90-60^{\circ}$, превращаясь в рассеянный пучок плазмы и попадая в отверстия дентинных канальцев на стенках корня. Постепенное продвижение инструмента в глубь КК позволяет обработать плазмой дентинные канальцы на всем протяжении макроканала в течение 15–20 секунд. При этом глубина проникновения плазмы в дентинные канальцы составляет 100–250 мкм, что достаточно для их деконтаминации (рис. 5). Помимо этого, проникающая в дентинные канальцы плазма коагулирует белковые продукты (остатки пульпы, отростки одонтобластов) и мгновенно высушивает их.

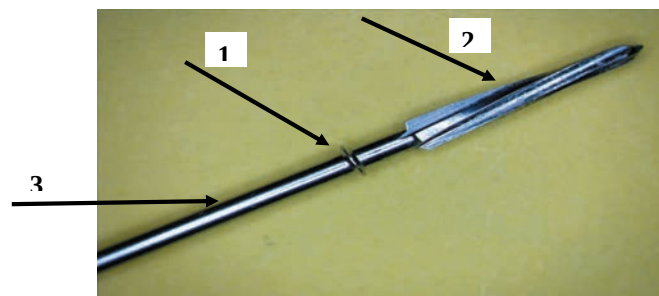


Рис. 4 Инструмент-отражатель сфокусированного пучка холодной плазмы для его рассеивания в корневом канале зуба:

1 – отражающее кольцо; 2 – режущая головка;
3 – хвостовик инструмента

7. Сразу же после предыдущей процедуры (в течение 45 секунд, пока дентинные канальцы остаются сухими) КК заполняют жидким пломбировочным материалом (силером) и obtурируют одним из традиционных способов. Коронку зуба восстанавливают постоянной реставрацией.

На втором этапе провели апробацию нового способа при лечении 5 больных – добровольцев (4 мужчин, 1 женщина) в возрасте от 17 до 46 лет с острым апикальным периодонтитом. У всех больных был диагностирован острый гнойный апикальный периодонтит одно- или двух-корневых зубов с длительностью выраженной клинической симптоматики не более 7 суток. В трех случаях причиной воспаления периапикальных тканей явилась острая травма, а в 2 случаях – осложнение кариесогенного пульпита.

выраженную болезненность при накусывании. Удвоих больных пальпация в области проекции корней зубов была слабо болезненна. На 3 сутки после лечения все эти симптомы исчезли. Клинически и рентгенологически спустя 7 суток, а также 1 и 6 месяцев симптомов острого или хронического воспаления в периапикальных тканях не наблюдали. На рис. 6 приведен пример рентгенологического исследования зубов до и после лечения предложенным методом.

Мы полагаем, что положительному эффекту лечения способствовало, во-первых, тщательное электрохимическое очищение системы КК посредством сеанса депофореза гидроксида меди-кальция. Этот сеанс, учитывая наличие обезболивания, мы проводили в «форсированном» режиме с использованием тока около 2 мА при общем количестве электричества, проходящего через зуб – 10 мА×мин. Это соответствует двойной дозе по Кнаппвосту. При проведении сеанса депофореза наблюдали бурное выделение из устьев КК пенистой желтовато-сероватой жидкости – экссудата, по-видимому, содержащего продукты распада нежизнеспособных тканей и микрофлоры. Этот экссудат удаляли с помощью впитывающих ватных тампонов. К концу сеанса количество выделяющейся из КК зубов жидкости существенно уменьшалось, а у одного больного полностью прекратилось. Мы полагаем, что это явление обусловлено достаточно выраженным и быстрым электроосмотическим очищением системы КК, включая дентинные каналы и апикальную дельту, которое сопровождается протеолизом некротических тканей и биопленки. К тому же гидроксид меди-кальция оказывает сильное бактерицидное действие в дентине корня зуба. Последующая за процедурой депофореза обработка стенок КК и открытых дентинных каналов пучками холодной аргонной плазмы дополнительно инактивирует микрофлору и высушивает не только макроканал, но дополнительные каналы, и

дентинные каналы. Последующая быстрая obturation высушенной системы КК силером с применением штифтов позволяет получить качественную корневую пломбу с одновременным предотвращением развития инфекции и ликвидацией очага воспаления в периапикальных тканях. В то же время, учитывая, что у наших больных после лечения еще некоторое время сохранялась болезненная перкуссия и пальпация в области проекции вершечек корней, по-видимому, следует дополнительно рекомендовать таким пациентам использование местных или общих противовоспалительных средств.

Результаты сканирующей электронной микроскопии показали, что в зубе, в котором не проводили лечение, дентинные каналы были полностью заполнены на разную глубину микроорганизмами (рис. 5-А). После 15-секундного воздействия сфокусированным пучком холодной аргонной плазмы отверстия дентинных каналов оказались открытыми (рис. 5-В). А после последующего воздействия рассеянным пучком плазмы оказалось, что просвет дентинных каналов был свободен от микрофлоры на глубину примерно до 300 нм (рис. 5-С). То есть, холодная аргонная плазма способствовала устранению микрофлоры из просвета дентинных каналов.

Мы полагаем, что предложенная методика лечения острого апикального периодонтита имеет право на дальнейшее, более детальное изучение на большем клиническом материале, а также более глубокое изучение процессов, происходящих в глубине КК и в периапикальных тканях с помощью современных методов гистологического, микробиологического, биохимического и иммунологического анализов. В то же время первые полученные положительные результаты клинического использования этого метода и проведенной сканирующей электронной микроскопии обнадеживают.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галов А.С., Гостев В.А., Куроптев В.А. Жидкостный микроплазмотрон для биомедицинских приложений // XIV Всероссийская научная конференция студентов-физиков и молодых ученых (ВНКСФ-14, Уфа): Материалы конференции. Екатеринбург, Уфа: Изд-во АСФ России, 2008, с. 269-270
2. Кнапповст А. Новые экспериментальные и клинические данные подтверждают необходимость применения купрал-депофореза для лечения эндодонтической патологии // Маэстро стоматологии, 2003, № 1, с. 101-106
3. Комкова О.П., Мисюн Ф.А., Гостев В.А. Экспериментальное изучение бактерицидных свойств холодной плазмы // Материалы конф. «Диагностика и лечение инфекционных заболеваний», Петрозаводск, Изд-во Петр ГУ, 2000, с. 158-160
4. Кузьмина Д.А., Пихур О.Л., Иванов А.С. Эндодонтическое лечение зубов: методология и технология. Учебное пособие, С.-Пб, 2010, с. 52
5. Масис Г. Реалии и перспективы применения плазмы в медицинских целях. Плазменная стоматология. Новые инновационные проекты. Прогнозы применения плазматрона в эндодонтии // Эндодонтия today, 2012, № 1, с. 25-27
6. Rupf S., Lehmann A., Hannig M. et al. Killing of adherent oral microbes by a non-thermal atmospheric plasma jet // J. Med. Microbiol., 2010, Feb., V. 59(Pt 2), p. 206-212

SUMMARY

A NEW METHOD OF TREATMENT OF ACUTE APICAL PERIODONTITIS WITH THE USE OF THE METHOD OF DEPOPHORESIS AND THE COLD ARGON PLASMA

Rumyantsev V.A.¹, Zablotskaya M.V.², Cherdzhieva F.B.², Nekrasov A.V.¹, Papkin P.I.¹

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Tver State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State Medical Stomatological University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Keywords: acute periodontitis, cold plasma, depophoresis.

Treatment of acute apical periodontitis is quite long and not always effective. As a rule, it is conducted in several sessions and involves the use of both active local manipulation and general treatment. The aim of the work was the substantiation and approbation of a new method of treatment of acute apical periodontitis of the teeth with the use of modern physicochemical methods. To this end, sequential use of dosed electrophoresis of a preparation based on copper-calcium hydroxide and cold argon plasma was used. Electrophoresis was performed in one

session under local anesthesia with a current strength of about 2 mA with an amount of electricity of 10 mA × min. after instrumental processing of root canals. After that, the treatment of the root canals of the teeth by focused and scattered beams of cold argon plasma was used. Then the root canals were obturated by traditional methods. The study was conducted with the participation of 5 patients with acute apical periodontitis. The results of the clinical and electron microscopic studies are encouraging and show the need for further study of the proposed methodology.

АНАЛИЗ СМАЧИВАЕМОСТИ РАСТВОРОВ ДЛЯ ЭНДОДОНТИЧЕСКОЙ ИРРИГАЦИИ

Савостикова О.С., Манак Т.Н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Ключевые слова: эндодонтия, гипохлорит натрия, этилендиаминтетрауксусная кислота, краевой угол смачивания, смачиваемость.

Современная эндодонтия имеет большое количество материалов и методов для решения самых сложных случаев лечения корневых каналов зубов, и несмотря на все возможности, результаты эндодонтического лечения бывают неудовлетворительными. Предотвращения ошибок и осложнений в процессе эндодонтического лечения на этапах формирования, медикаментозной обработки и obturation – входят в число наиболее актуальных вопросов.

Многочисленные случаи неудачного эндодонтического лечения, встречающиеся в последнее время, тесно связаны со скоростью формирования корневых каналов, особенно, когда после быстрой обработки ирригация проводилась недостаточно долго и без использования достаточного количества растворов. Врачи-стоматологи также не всегда учитывают эффект разведения дезинфектанта – снижение его начальной концентрации по мере продвижения по дентинным каналам, что уменьшает дезинфицирующий потенциал последнего [1].

Одним из растворов, используемых в обработке корневых каналов зубов, является гипохлорит натрия, который отвечает многим требованиям в отношении эндодонтических ирригантов [8]. Он обладает высокой активностью растворения тканей и характеризуется широким спектром антибактериальной активности в эндодонтической области, в том числе в отношении патогенов, содержащихся во внутриканальной биопленке [6, 7]. Эта уникальная способность гипохлорита натрия сделала его незаменимым в современной эндодонтической ирригации [3, 5]. Однако гипохлорит натрия сам по себе не удаляет смазанный слой, поэтому он используется в сочетании с хелатообразующим агентом для удаления неорганических компонентов, которым наиболее часто является этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА). Многие исследователи показали, что ни один ирригант не может полностью удалить все органические и неорганические вещества

со стенок корневого канала и необходимо использовать комбинации нескольких антисептических растворов, причем в определенной последовательности [4].

Согласно современным требованиям, растворы для ирригации корневых каналов должны быть: биологически совместимыми, обладать способностью химически удалять органические и неорганические субстраты, иметь широкий спектр антимикробного действия, обеспечивать хорошее смачивание поверхности, иметь низкую токсичность, обладать достаточными лубрикантными свойствами, не образовывать осадок при смешивании, быть простыми в использовании, иметь низкую себестоимость, быть легкодоступными, а также иметь достаточный срок хранения [2].

Учитывая все вышеперечисленные факторы, кафедрой общей стоматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет» и ЗАО «БелАсептика» была разработана линейка средств для эндодонтической ирригации, которая включает в себя оригинальный раствор гипохлорита натрия для антисептической обработки и химического расширения корневых каналов зубов «Дентисептин» и средство «Эндосептин 17» (для выявления устья корневых каналов и их расширения), содержащее в своей основе растворы натриевых солей ЭДТА.

Ирригант для корневого канала должен обеспечивать наилучшее взаимодействие с дентинными стенками корневого канала зуба, которое напрямую зависит от степени смачивания дентина растворами. Критерием оценки смачивания служит краевой угол. Измерение краевого угла между твердым телом и жидкостью позволяет оценить способность жидкости смачивать поверхность определенного твердого основания. Низкие значения краевого угла являются показателем хорошей смачиваемости поверхности раствором, а высокие значения свидетельствуют о плохой смачиваемости. Смачиваемость является одним из наиболее важных физико-химических свойств ирригантов для обработки поверхностей корневых каналов зубов. Увеличение смачиваемости приводит к тому, что у ирриганта увеличивается способность к растворению тканей, а также оптимизируется его бактерицидная

при этом минимальный краевой угол был у раствора «Эндосептин 17» и равнялся 15,5 (13,2-17,9) градусов.

Различия между тремя группами («Эндожи 2», «Эндосептин 17» и вода) по углу смачиваемости статистически значимы ($F=408,81$, $df=2$, $p<0,001$). При попарном сравнении трех групп значения угла смачиваемости растворов «Эндожи 2» и «Эндосептин 17», «Эндожи 2» и воды, «Эндосептин 17» и воды выявлены статистически значимые различия в каждой паре (T-test, $p=0,001$, $p<0,001$ и $p<0,001$ соответственно (поправка Бонферрони $p_{\text{крит}}=0,017$), следовательно, краевой угол смачивания у средства «Эндосептин 17» меньше, чем у средства «Эндожи 2» (рис. 1).

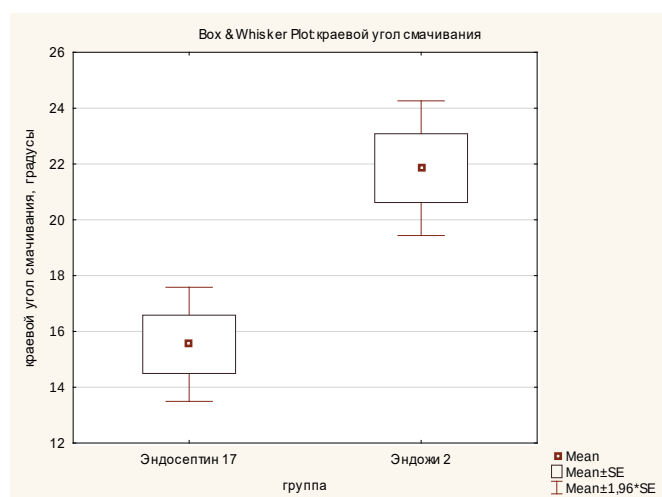


Рис. 1 Значения краевого угла смачивания для тестируемых растворов, содержащих натриевые соли ЭДТА

Данные о значениях краевых углов смачивания растворов гипохлорита натрия представлены в таблице 2.

Таблица 2

Значения краевого угла для растворов гипохлорита натрия

Группы	Контактные углы, градусы М (95% ДИ)
2a («Гипохлоран»)	26,4 (22,6-30,2)
2b («Белодез»)	36,4 (31,4-41,4)
2c («Parcan»)	17,7 (14,5-20,9)
2d («Дентисептин»)	23,3 (19,5-37,1)
3 (вода)	55,2 (53,3-57,1)

Количественные значения угла смачивания у воды были значительно больше, чем у всех четырех исследуемых растворов гипохлорита натрия (T-test,

$p<0,0001$).

При сравнительном измерении краевого угла смачивания растворов гипохлорита натрия наименьшее значение получили средства «Parcan» и «Дентисептин» 17,7 (14,5-20,9) и 23,3 (19,5-37,1) градусов соответственно. Наибольшее значение краевого угла наблюдалось у растворов «Белодез» и «Гипохлоран» - 36,4 (31,4-41,4) и 26,4 (22,6-30,2) градусов соответственно.

При множественном сравнении 4 растворов гипохлорита натрия по значениям краевого угла смачивания установлены статистически значимые различия ($F=19,69$, $df=3$, $p<0,001$; рис. 2).

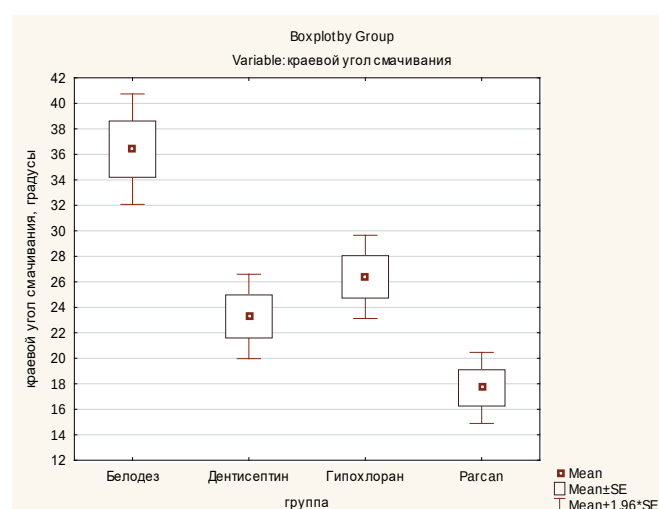


Рис. 2 Значения краевого угла смачивания для тестируемых растворов гипохлорита натрия

Дальнейшее попарное сравнение средства «Дентисептин» с тремя другими готовыми растворами гипохлорита натрия по переменной «краевой угол смачивания» позволило установить следующее: различия между средствами «Дентисептин» и «Белодез» статистически значимы (T-test, $p=0,0002$), тогда как различия между средствами «Дентисептин» и «Гипохлоран», а также между средствами «Дентисептин» и «Parcan» по переменной «краевой угол смачивания» статистически не подтверждены (T-test, $p=0,2065$ и $p=0,0208$ соответственно, поправка Бонферрони $p_{\text{крит}}=0,017$).

Выводы

По результатам анализа краевого угла смачивания видно, что средство «Эндосептин 17» обладает наилучшим смачиванием образцов дентина корневого канала корня зуба. Краевой угол смачивания последнего на 29,2% меньше, чем у средства «Эндожи 2». Различие в смачиваемости средств объясняется тем,

что на краевой угол смачивания влияет химический состав препаратов, и главную роль здесь играют поверхностно-активные вещества, вводимые в их состав.

Во 2-ой группе наименьшей смачиваемостью обладает средство «Белодез», а наибольшей – «Parcan». Его краевой угол смачивания на 51,4% меньше, чем у средства «Белодез». Смачивание поверхности дентина корня зуба средством «Дентисептин» на 36,0% лучше, чем средством «Белодез» и на 11,7% лучше, чем средством «Гипохлоран». Различие в смачиваемости препаратов в данном случае так же объясняется их химическим составом.

Заклучение

Анализ полученных данных свидетельствует, что разработанная кафедрой общей стоматологии УО «БГМУ» и ЗАО «БелАсептика» линейка средств для эндодонтической ирригации по свойству «смачиваемость» не только не уступает, но и превосходит зарубежные аналоги. Эффективность эндодонтических ирригантов может быть значительно улучшена за счет повышения смачиваемости, что даст возможность растворам проникать в труднодоступные места при сложном строении корневых каналов зубов. Поскольку проникновение ирриганта непосредственно связано со смачиваемостью, это свойство может служить хорошим критерием для оценки эффективности ирригации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Basrani B. Interaction between Sodium Hypochlorite and Chlorhexidine Gluconate / B. Basrani // J. Endod., 2007, V. 33, № 8, 966-969
2. Gulabivala K. Effects of mechanical and chemical procedures on root canal surfaces / K. Gulabivala [et al.] // Endodontic Topics, 2005, V. 10(1), p. 103-122
3. Haapasalo M. Irrigation in endodontics / M. Haapasalo [et al.] // Br. Dent. J., 2014, V. 216 (6), p. 299-303
4. Krishnan U. Free active chlorine in sodium hypochlorite solutions admixed with octenidine, smearoff, chlorhexidine and EDTA / U. Krishnan [et al.] // J. Endod., 2017, V. 43, № 8, p. 1354-1359
5. Shen Y. Methods and models to study irrigation / Y. Shen [et al.] // Endodontic Topics, 2012, V. 27 (1), p. 3-34
6. Siqueira J. Bacterial reduction in infected root canals treated with 2.5% NaOCl as an irrigant and calcium hydroxide/camphorated paramonochlorophenol paste as an intracanal dressing / J. Siqueira [et al.] // J. Endod., 2007, V. 33, №6, p. 667-72
7. Virtej A. Determination of the performance of various root canal disinfection methods after in situ carriage / A. Virtej [et al.] // J. Endod., 2007, V. 33, № 8, p. 926-929
8. Zehnder M. Root canal irrigants / M. Zehnder // J. Endod., 2006, V. 32, № 5, p. 389-398

SUMMARY

ANALYSIS OF THE WETTABILITY OF SOLUTIONS FOR ENDODONTIC IRRIGATION

Savostsikova O.S., Manak T.N.

Belarusian State Medical University

Keywords: *endodontium, sodium hypochlorite, ethylenediaminetetraacetic acid, contact angle of wetting, wettability.*

A comparative analysis of the contact angle wetting of imported and new domestic products for endodontic irrigation has been carried out. Two types of solutions for irrigation have been used: liquids that are based on solutions of sodium salts of EDTA and ready solutions of 3% sodium hypochlorite. Samples were randomly divided into control (3) and experimental (1 and 2) groups. **Group 1:** liquids based on solutions of sodium salts of EDTA – «Endoji 2» (CJSC «VladMiVa», Russian Federation) and «Endoseptin 17» (CJSC «BelAseptika», Republic of Belarus). **Group 2:** solutions of 3% sodium hypochlorite – «Hypochloran» (LLC «Omega Dent», Russian Federation); «Belodez» (CJSC «VladMiVa», Russian Federation); «Parcan» («Septodont», France); «Dentiseptin» (CJSC «BelAseptika», Republic of Belarus). **Group 3:** deionized water (OJSC «Integral», Republic of Belarus).

According to the results of the analysis of the contact angle of wetting, the «Endoseptin 17» agent has the best wetting of the surface of the dentin samples of the tooth root. The marginal angle of wetting of the latter is 29.2% less than that of the «Endoji 2». The difference in the wettability of the means is explained by the fact that the chemical composition of prepara-

tions influences the contact angle of wetting, and the main role here is played by the surfactants introduced into their composition.

In the second group, the tool «Belodez» has the lowest wettability, and the largest one – «Parcan». Its contact angle of wetting is 51.4% less than that of «Belodez». Wetting of the tooth root surface with «Dentiseptin» is by 36.0% better than with «Belodez» and by 11.7% better than with «Hypochloran». The difference in the wettability of the preparations in this case is also explained by their chemical composition.

The obtained data show that the range of products for endodontic irrigation, developed by the Department of General Dentistry of the Belarussian State Medical University and CJSC «BelAseptika», which includes the original sodium hypochlorite solution for antiseptic treatment and chemical dilatation of the root canals of teeth «Dentiseptin» and «Endoseptin 17» for revealing the mouth of the root canals and their expansion, containing solutions of EDTA sodium salts, is not inferior in its «wettability» properties, but even exceeds the foreign analogues. Since penetration of the irrigant is directly related to wettability, this property can serve as a good criterion for assessing the effectiveness of irrigation.

ПОТЕНЦИАЛ ПРИМЕНЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Саркисян Н.Г.¹, Бабушкин М.С.², Шведчиков Д.А.², Меликян С.Г.²

¹УрО РАН, Институт физиологии и иммунологии

²УГМУ ФГБОУ ВО Минздрава России

Ключевые слова: стволовые клетки, пародонтит, культивирование стволовых клеток, мезенхимальные стволовые клетки, стволовые клетки костного мозга, индуцированные плюрипотентные стволовые клетки, мезенхимальные стволовые клетки периодонтальных связок.

Заболевание пародонта занимает одно из первых мест по частоте и распространенности среди стоматологических заболеваний. По данным ВОЗ, основанным на статистике 53 стран мира, в различных возрастных группах заболеваемость гингивитом и пародонтитом достигает 80-100% [1]. В 2010 году пародонтит стоял на шестом месте по распространенности в мире. Пародонтит усиливается с возрастом, проявляя резкий рост между третьим и четвертым десятилетиями жизни, и достигает пика заболеваемости в пределах 38 лет [2]. Поэтому заболевания пародонта являются одной из наиболее сложных проблем стоматологии, что объясняется как ее многокомпонентностью, так и упорством течения в связи с недостаточной эффективностью предлагаемых средств и методик их применения [8]. Наиболее целесообразно лечение, связанное с устранением основной причины заболевания [3]. Важнейшими задачами лечения являются купирование процессов воспаления и обеспечение оптимальных процессов репаративной регенерации костной ткани альвеолярного отростка челюсти, утраченной в результате воспалительной резорбции [5]. При рациональной остеостимулирующей терапии нужно обращать внимание на резкое угнетение регенеративного потенциала костной ткани больных пародонтитом [6]. В современной регенеративной медицине на лидирующие позиции выходят исследования, направленные на изучение стволовых клеток, обладающих способностью к самообновлению путем асимметричного деления и дифференцировки *in vivo* и *in vitro*. Трансплантируемые стволовые клетки, обеспечивающие непосредственное восстановление костной ткани, представляют собой культуру остеогенных клеток-предшественников, которые получены путем

направленной дифференцировки мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток (ММСК) костного мозга, жировой ткани или других источников [5]. Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) считаются наиболее привлекательным материалом для инженерии костной ткани поскольку обладают способностью к самовоспроизведению и к остеогенной дифференцировке [7].

В настоящий момент проводятся исследования нескольких типов стволовых клеток, перспективных для лечения заболеваний тканей пародонта:

- ◆ мезенхимальные костномозговые стволовые клетки (BMMSC);
- ◆ мезенхимальные стволовые клетки периодонтальных связок (PDLSC);
- ◆ индуцированные плюрипотентные стволовые клетки (iPSC);
- ◆ мезенхимальные стволовые клетки десны (GMSC);
- ◆ мезенхимальные стволовые клетки зубного фолликула (DFSC).

Мезенхимальные стволовые клетки периодонтальных связок

Несмотря на разногласия относительно того, какие ткани являются наиболее подходящим источником для выделения клеток, имеются данные о том, что стволовые клетки тканей пародонта обладают способностью образовывать полный спектр клеток для регенерации пародонта [9, 10, 11]. Стволовые клетки периодонтальных связок способны дифференцироваться по нескольким клеточным линиям развития, то есть остеобластным, фибробластным и цементнобластным, что способствует тому, что эти клетки способны регенерировать все ткани пародонта. Действительно, положительные доклинические результаты были достигнуты в широком диапазоне моделей *in vitro* и *in vivo* [12-23]. Использование PDLSC не вызывает ни побочных реакций, ни увеличения количества аутоантител [23]. Во-первых, PDLSC обладают низкой иммуногенностью из-за отсутствия молекул HLA-II DR

[19]. Во-вторых, PDLSC ингибируют пролиферацию аллогенных Т-клеток посредством регуляции циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) и простагландина E_2 (ПГЕ₂) [19]. Стволовые клетки периодонтальной связки подавляют пролиферацию, дифференцировку и миграцию В-клеток [24]. Важным аспектом является выбор d-PDSL временных зубов после их удаления, р-PDSL здоровых постоянных зубов или l-PDSL, полученные из воспалительных очагов. Временные зубы привлекают внимание как источник PDLSC [25-27]. PDLSC, полученные из временных зубов (d-PDLSC), имеют большую пролиферативную способность, более сильный адипогенный потенциал и остеогенный потенциал, чем PDLSC, полученные из постоянных зубов (р-PDLSC) [26, 27]. Однако, существуют исследования, результаты которых ставят под сомнение данное заключение [25]. Никаких существенных различий не было зафиксировано в их исследованиях между d-PDLSC и р-PDLSC с точки зрения скорости пролиферации, выраженности маркеров стволовых клеток или потенциала дифференцировки *in vitro*. Остаются вопросы о том, могут ли d-PDLSCs вызвать резорбцию корней постоянных зубов когда они находятся в контакте с корнями постоянных зубов. Группа Цзинь обнаружила, что PDLSC, полученные из резорбированных молочных зубов стимулировали дифференцировку остеокластов и резорбцию корней [28].

PDLSC, полученные из воспаленных тканей периодонта (i-PDLSC), имеют большую пролиферативную способность [29] и более высокую миграционную активность [30], но проявляют куда меньшую остеогенную способность [29] и более низкий потенциал цементагенеза по сравнению с PDLSC, полученными из здоровой ткани периодонта.

Индукцированные плюрипотентные стволовые клетки

Поскольку исследования эмбриональных стволовых клеток сдерживаются этическими проблемами, то в качестве замены им могут быть использованы соматические клетки, преобразованные в iPSC, которые во многих аспектах эквивалентны ESC, путем трансфекции OCT3 / 4, SOX2, KLF4 и C-MYC [32] или OCT4, SOX2, NANOG, и LIN28 [33]. Дуан и коллеги [34] сообщили, что применение iPSCs улучшает периодонтальную регенерацию у мышей. Следует отметить, что iPSCs сохраняют генетическую память о своем тканевом происхождении, это модифицирует потенциал дифференциации конкретных iPSC [38]. Например, iPSCs, полученные из негемопоэтических клеток, та-

ких как нейронные предшественники и фибробласты, имели сниженный кроветворный потенциал из-за остаточного метилирования в локусах, необходимых для гемопоэтической дифференцировки [38]. Существуют исследования об иммунных конфликтах после аутотрансплантации iPSC в мышечных моделях. Данные свидетельствуют, что дифференциация iPSC приводит к потере иммуногенности, приводящей к иммунной толерантности. Напротив, недифференцированные iPSC способны вызвать иммунный ответ с высокой лимфоцитарной инфильтрацией и повышенной секрецией IFN- γ [36]. Это указывает на то, что стимуляция дифференцировки *in vitro* может изменять иммунные свойства стволовых клеток.

Проведение исследований на животных показало эффективность использования данных стволовых клеток при развитии пародонтальной патологии; иммунная реакция в исследованиях не проявлялась. После применения iPSC интенсивность костной минерализации дефекта значительно увеличивалась, усиливался цементагенез. Количество медиаторов воспаления уменьшалось, активность остеокластов снижалась [48-50].

Мезенхимальные костномозговые стволовые клетки

Мезенхимальные стволовые клетки первоначально были обнаружены в костном мозге; было обнаружено, что мезенхимальные стволовые клетки костного мозга (BMMSCs) способствуют регенерации периодонта при трансплантации в периодонтальные костные дефекты [16]. Учитывая неудобства получения BMMSC, такие как боль и травма от инвазивной аспирации костного мозга и небольшое количество собранных клеток [37], последующие попытки сбора мезенхимальных стволовых клеток были осуществлены из тканей зуба и мягких тканей полости рта, таких как периодонтальная связка [38], десна [39], зубные фолликулы [40], зубная пульпа, и удаленные временные зубы [41]. Ким и др. [42] оценили потенциал BMMSC на регенерацию альвеолярной костной ткани на модели пародонтита у собаки. Результаты показали, что трансплантация аутологичных BMMSCs собаки является эффективной техникой для регенерации костной ткани в хирургически созданных пародонтальных дефектах.

В нескольких исследованиях был протестирован потенциал аллогенных BMMSC для регенерации периодонтальных дефектов [17, 43, 44]. На крысах был проверен потенциал регенерации аллогенных BMMSC, меченных зеленым флуоресцентным белком

(GFP), нанесенным на желатиновые шарики [17]. Это исследование показало, что трансплантация меченых GFP BMSSC приводила к регенерации дефекта посредством новообразования костной ткани и большого числа функционально ориентированных периодонтальных волокон. Стоит отметить, что BMMSC не повлияли на цементогенез [17].

К настоящему моменту проведено незначительное количество клинических исследований костно-мозговых мезенхимальных стволовых клеток; в целом, терапия периодонтальных дефектов при помощи BMMSC дала успешные результаты. Yamada Y. и соавт. в 2006 году описано лечение периодонтальных дефектов у одного пациента, используя локальное применение комбинации аутологичных BMSSC, собранных из подвздошного гребня и богатой тромбоцитами плазмы [16]. Тот же подход к трансплантации клеток был использован в более крупном клиническом исследовании с 104 пациентами, нуждавшимися в регенерации альвеолярной кости, синуслифтинге и регенерации периодонтальных дефектов [45]. 17 пациентам была проведена трансплантация стволовых клеток для лечения периодонтальных дефектов. В результате было выявлено значительное улучшение клинических периодонтальных параметров по сравнению с исходным уровнем [45].

Мезенхимальные стволовые клетки десны

Мезенхимальные стволовые клетки десны считаются перспективным альтернативным источником клеток для регенерации пародонта [46]. В дополнение к дифференцировочным характеристикам фибробластов десны они проявляют многолинейный потенциал дифференцировки [47]. В модели на клыке с дефектом III функционального класса трансплантированные GMSC значительно улучшили регенерацию поврежденной ткани пародонта, включая альвеолярную кость, цемент и функциональные периодонтальные связки [31]. Исследование влияния воспалительных цитокинов TNF- α и IL-1 на GMSC показало, что остеогенная дифференциация GMSC частично ингибируется воспалительной средой [46]. Сравнительные испытания GMSC и PDLSC показали, что GMSC более устойчивы к TNF- α и IL-1 β по сравнению с PDLSC, даже несмотря на то, что остеогенная область, образованная PDLSC, была больше, чем у GMSC в условиях воспаления (или в нормальных условиях) [46].

Стволовые клетки зубных фолликулов

Было показано, что стволовые клетки, полученные из зубных фолликулов (DFSC), могут подвергаться остеогенной, хондрогенной и адипогенной дифференцировке *in vitro* [61]. DFSC показали, что обладают потенциалом для регенерации ткани пародонта [62]. Иммутизированные аутологичные мышинные DFSC вводились подкожно мышам с ослабленным иммунитетом [62]. Исследование показало, что после эктопической трансплантации эти клетки могут образовывать PDL-подобные структуры с коллагеновыми клетками фибрилл I типа. Кроме того, PDL-подобные структуры показали экспрессию периостина, и коллагена типа XII, что указывает на способность DFSC восстанавливать периодонтальные связки *in vivo* [62]. Исследования на моделях клыков продемонстрировали, что трансплантация аутологичных DFSC в хирургически создаваемые периодонтальные дефекты приводит к регенерации дефектов [63]. Гистологический анализ показал регенерацию дефектов новообразованной альвеолярной костью, цементом и периодонтальными связками. Стоит отметить, что объем регенерированной костной ткани в дефектах, обработанных DFSC, был меньше по сравнению с дефектами, обработанными аутологичными PDLSC [63]. Потенциал DFSC для формирования периодонтального связочного аппарата также подтверждается исследованиями [64], где DFSC, выделенные из третьих моляров человека и имплантированные мышам подкожно, индуцировали образование комплекса, подобного цементу и периодонтальным связкам зуба. В этом исследовании обнаружено, что DFSC имеют большое количество маркеров CD146 и STRO1, а также Notch-1, щелочная фосфатаза, COL-I, COL-III, остеокальцин, костный сиалопротеин (BSP) и Runx2 [64, 65].

Использование стволовых клеток Выбор донора на примере PDLSC

Возраст доноров влияет на стволовые клетки. Например, PDLSC, полученные от пожилых доноров, имели меньшие регенеративные способности по сравнению с молодыми донорами [51]. Таким образом, воздействие старения на свойства стволовых клеток, особенно для аутологичного применения у пожилых пациентов, заслуживает внимания [52]. Сравнение биологических особенностей PDLSC, полученных от доноров в разном возрасте показало, что способности пролиферации, миграции и потенциал дифференциации PDLSC уменьшаются по мере увеличения возраста донора [36].

Культивирование стволовых клеток на примере PDLSC

Культуральная среда, которая часто игнорируется, также влияет на биологические особенности PDLSC. Две среды широко используются для культивирования MSC и PDLSC: DMEM (минимальная эссенциальная среда Игла, модифицированная по способу Дульбекко) и α -минимальная необходимая среда (α -MEM), содержащая L-глутамин и L-аскорбиновую кислоту-2-фосфат. PDLSC, культивируемые в α -MEM, имеют более высокие скорости пролиферации и более высокий остеогенный потенциал, чем PDLSCs, культивируемые в DMEM [53]. Это может быть связано с увеличением количества аминокислот, витаминов и нуклеотидов в α -MEM, чем в DMEM. Таким образом, α -MEM более подходит для культуры PDLSC, чем DMEM. Клетки обычно культивируют при 20% концентрации кислорода. Тем не менее, гипоксия представляется физиологической микросредой для стволовых клеток [54]. Экспрессия маркеров плюрипотентности (Oct-4, Sox-2 и c-Myc) и потенциал дифференциации PDLSCs были значительно увеличены после культивирования при 2% концентрации кислорода [55]. Кроме того, остеогенный потенциал PDLSC увеличивался при гипоксии (2% O₂) посредством активации сигнальных путей p38 и ERK 1/2 [56]. Таким образом, гипоксия облегчает поддержание мультипотенции в PDLSC.

Использование факторов роста на примере PDLSC

Поскольку периодонт состоит из цемента, альвеолярной кости и функциональных периодонтальных связей между ними, следовательно, интерес представляет использование различных факторов роста для индуцирования дифференциации PDLSC в разные дочерние

клетки. Например, костный морфогенетический белок (BMP-2 и -7), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) были проверены для усиления остеогенной дифференциации PDLSC и содействия восстановлению костного дефекта на животных моделях [57-60]. Кроме того, фактор роста фибробластов 2 (FGF-2) способствовал пролиферации PDLSC, но отменил положительные эффекты BMP-2 на остеогенную дифференцировку [59]. Неожиданно последовательное использование FGF-2 с последующим BMP-2 приводило к большему образованию кости, чем использование только BMP-2 или FGF-2 [60]. Аналогичным образом, последовательное использование FGF-2 с последующим TGF- β 1 также способствовало фибробластической дифференцировке PDLSC [60].

Заключение

До настоящего момента вопрос использования стволовых клеток в стоматологии остается открытым. Большое количество доклинических исследований свидетельствует о значительном потенциале применения стволовых клеток в практической стоматологии. Однако, возможность развития осложнений, сложность проведения исследований препятствуют осуществлению комплексных всеобъемлющих клинических испытаний на людях. Клинические исследования, проведенные на сегодняшний день, предоставляют обнадеживающие результаты и позволяют сделать предположение о возможности применения данной методики в будущем. Следовательно, необходимо дальнейшее изучение как самих стволовых клеток, так и способов культивирования и доставки их в воспалительный очаг с целью верификации наиболее безопасных и эффективных методик лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьян А.С., Рахметова С.Ю., Зырянова Н.В. Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика. 2007, Гэотар-Медиа, Москва.
2. Куришбаева Б.Т. Пародонтит. Виды лечения // Вестник хирургии Казахстана. 2012, №3 (31), с. 88-89.
3. Русанов В.П., Ермуханова Г.Т., Мирзакулова У.Р., Бименов К.С., Турдыев Н., Халмурзаев А., Хамраева Д. Мезенхимальные стволовые клетки из жировой ткани в хирургическом лечении экспериментального пародонтита. Наука и Мир, 2016, т. 3, № 12(40), с. 96-99.
4. Стволовые клетки и иммуноопоз. Практические аспекты использования стволовых клеток в медицине. Российский иммунологический журнал, 2013, т. 7, № 2-3 (16), с. 122-126
5. Усова Н.Ф. Воспалительные заболевания пародонта: патогенез, принципы комплексного лечения. Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2013, т. 116, № 1, с. 141-144
6. Bartold P.M., McCulloch C.A., Narayanan A.S., Pitaru S. Tissue engineering: a new paradigm for periodontal regeneration based on molecular and cell biology. Periodontol 2000, 2000; 24:253-69
7. Benavente C.A., Sierralta W.D., Conget P.A. and Minguell J.J. Subcellular distribution and mitogenic effect of basic fibroblast growth factor in mesenchymal uncommitted stem cells, Growth Factors, V. 21, N 2, pp. 87-94, 2003
8. Bruckmann C., Walboomers X.F., Matsuzaka K., Jansen J.A. Periodontal ligament and gingival fibroblast adhesion to dentin-like textured surfaces. Biomaterials, 2005; 26:339-46
9. Catón J., Bostanci N., Remboutsika E., De Bari C., Mitsiadis T.A. Future dentistry: cell therapy meets tooth and periodontal repair and regeneration. J. Cell. Mol. Med., 2011; 15:1054-65
10. de Almeida P. E., Meyer, E. H., Kooreman N. G et al. Transplanted terminally differentiated induced pluripotent stem cells are accepted by immune

- mechanisms similar to self-tolerance, *Nature Communications*, V. 5, article 3903, 2014
11. Ding G., Liu Y., Wang W., Wei F., Liu D., Fan Z. et al. Allogeneic periodontal ligament stem cell therapy for periodontitis in swine. *Stem Cells*, 2010, 28:1829-38
 12. Doğan A., Ozdemir A., Kubar A., Oygür T. Assessment of periodontal healing by seeding of fibroblast-like cells derived from regenerated periodontal ligament in artificial furcation defects in a dog: a pilot study. *Tissue Eng.*, 2002; 8:273-82
 13. Doğan A., Ozdemir A., Kubar A., Oygür T. Healing of artificial fenestration defects by seeding of fibroblast-like cells derived from regenerated periodontal ligament in a dog: a preliminary study. *Tissue Eng.*, 2003; 9:1189-96
 14. Du J., Shan Z., Ma P., Wang S., Fan Z. Allogeneic bone marrow mesenchymal stem cell transplantation for periodontal regeneration. *Journal of dental research*, 2014;93(2):183-188
 15. Duan X.Q., Zhang Tu, J. et al. Application of induced pluripotent stem (iPS) cells in periodontal tissue regeneration. *Journal of Cellular Physiology*, V. 226, N 1, pp. 150-157, 2011
 16. Duan X.Q., Zhang Tu, J., Sommer C., Mostoslavsky G., Kaplan D., Yang P., Chen J. Application of induced pluripotent stem (iPS) cells in periodontal tissue regeneration. *Journal of cellular physiology*, 2011;226(1):150-157.
 17. Feng F., Akiyama K., Liu Y., Yamaza T., Wang T.M., Chen J.H. et al. Utility of PDL progenitors for in vivo tissue regeneration: a report of 3 cases. *Oral Dis.*, 2010; 16:20-8
 18. Guo W., Chen L., Gong K., Ding B., Duan Y., Jin Y. Heterogeneous dental follicle cells and the regeneration of complex periodontal tissues. *Tissue engineering Part A*. 2012;18(5-6):459-470
 19. Hakki S.S., B. Bozkurt, E.E. Hakki et al. Bone morphogenetic protein-2, -6, and -7 differently regulate osteogenic differentiation of human periodontal ligament stem cells. *Journal of Biomedical Materials Research, Part B Applied Biomaterials*, V. 102, N 1, pp. 119-130, 2014
 20. Han C., Yang Z., Zhou W., Jin F., Song Y., Wang Y., Huo N., Chen L., Qian H., Hou R., Duan Y., Jin Y. Periapical follicle stem cell: a promising candidate for cementum/periodontal ligament regeneration and bio-root engineering. *Stem cells and development*, 2010;19(9):1405-1415
 21. Huang G. T. J., S. Gronthos, and S. Shi Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *Journal of Dental Research*, V. 88, N 9, pp. 792-806, 2009.
 22. Hynes K., Menicanin D., Gronthos S. and Bartold P. M. Clinical utility of stem cells for periodontal regeneration. *Periodontology*, 2000, V. 59, N 1, pp. 203-227, 2012
 23. Hynes K., Menicanin D., Han J., Marino V., Mrozik K., Gronthos S., Bartold P.M. Mesenchymal stem cells from iPS cells facilitate periodontal regeneration. *Journal of dental research*. 2013;92(9):833-839
 24. Ji K., Liu Y., Lu W. et al. Periodontal tissue engineering with stem cells from the periodontal ligament of human retained deciduous teeth. *Journal of Periodontal Research*, V. 48, N 1, pp. 105-116, 2013
 25. Jung I.-H., B.-S. Kwon, S.-H. Kim, H.-E. Shim, C.-M. Jun, and J.-H. Yun Optimal medium formulation for the long-term expansion and maintenance of human periodontal ligament stem cells, *Journal of Periodontology*. V. 84, N 10, pp. 1434-1444, 2013
 26. Kassebaum N.J., Bernabe E., Dahiya M., Bhandari B., Murray C.J.L. et al. 2014, Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression // *Journal of Dental Research*, p. 22-34
 27. Kemoun P., Laurencin-Dalicieux S., Rue J., Farges J.C., Gennaro I., Conte-Auriol F., Briand-Mesange F., Gadelorge M., Arzate H., Narayanan A.S., Brunel G., Salles J.P. Human dental follicle cells acquire cementoblast features under stimulation by BMP-2/-7 and enamel matrix derivatives (EMD) in vitro. *Cell and tissue research*, 2007;329(2):283-294
 28. Kim K., Doi A., Wen B. et al. Epigenetic memory in induced pluripotent stem cells, *Nature*, VI. 467, N 7313, pp. 285-290, 2010
 29. Kim S.H., Kim K.H., Seo B.M., Koo K.T., Kim T.I. et al. Alveolar bone regeneration by transplantation of periodontal ligament stem cells and bone marrow stem cells in a canine peri-implant defect model: a pilot study. *J. Periodontol.*, 2009, 80: 1815-1823
 30. Lee J.-H., S. Um, J.-H. Jang, and B. M. Seo Effects of VEGF and FGF-2 on proliferation and differentiation of human periodontal ligament stem cells. *Cell and Tissue Research*, V. 348, N 3, pp. 475-484, 2012
 31. Li B., Zhang Y., Wang Q. et al. Periodontal ligament stem cells modulate root resorption of human primary teeth via Runx2 regulating RANKL/OPG system, *Stem Cells and Development*, V. 23, N. 20, pp. 2524-2534, 2014
 32. Lin N.H., Gronthos S., Mark B.P. Stem cells and future periodontal regeneration. *Periodontol* 2000, 2009, 51:239-51
 33. Liu N., Shi S., Deng M. et al. High levels of β -catenin signaling reduce osteogenic differentiation of stem cells in inflammatory microenvironments through inhibition of the noncanonical Wnt pathway, *Journal of Bone and Mineral Research*, V. 26, N. 9, pp. 2082-2095, 2011
 34. Liu O., Xu J., Ding G. et al. Periodontal ligament stem cells regulate b lymphocyte function via programmed cell death protein 1, *Stem. Cells*, V. 31, N. 7, pp. 1371-1382, 2013, View at Google Scholar
 35. Maegawa N., K. Kawamura, M. Hirose, H. Yajima, Y. Takakura, and H. Ohgushi Enhancement of osteoblastic differentiation of mesenchymal stromal cells cultured by selective combination of bone morphogenetic protein-2 (BMP-2) and fibroblast growth factor-2 (FGF-2). *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine*, V. 1, N 4, pp. 306-313, 2007
 36. Markov A. Regenerative properties of stem cells of the alveolar bone in patients with generalized periodontitis. *Современная стоматология*, 2017, № 1 (85), с. 34
 37. Mohyeldin A., T. Garzón-Muvdi, and A. Quiñones-Hinojosa Oxygen in stem cell biology: a critical component of the stem cell niche. *Cell Stem Cell*, V. 7, N 2, pp. 150-161, 2010
 38. Morszczek C., W. Götz, J. Schierholz et al. Isolation of precursor cells (PCs) from human dental follicle of wisdom teeth. *Matrix Biology*, V. 24, N 2, pp. 155-165, 2005
 39. Nakahara T., Nakamura T., Kobayashi E., Kuremoto K., Matsuno T., Tabata Y. et al. In situ tissue engineering of periodontal tissues by seeding with periodontal ligament-derived cells. *Tissue Eng.*, 2004, 10:537-44
 40. Oortgiesen D.A., X.F. Walboomers, A.L. Bronckers, G.J. Meijer, and J.A. Jansen Periodontal regeneration using an injectable bone cement combined with BMP-2 or FGF-2. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine*, V. 8, N 3, pp. 202-209, 2014
 41. Park C.H., Rios H.F., Jin Q., Bland M.E., Flanagan C.L., Hollister S.J. et al. Biomimetic hybrid scaffolds for engineering human tooth-ligament interfaces. *Biomaterials*, 2010, 31:5945-52
 42. Park J.-C., Kim J.-M., Jung I.-H. et al. Isolation and characterization of human periodontal ligament (PDL) stem cells (PDLSCs) from the inflamed PDL tissue: in vitro and in vivo evaluations, *Journal of Clinical Periodontology*, V. 38, N. 8, pp. 721-731, 2011
 43. Park J.Y., Jeon S.H., Choung P.H. Efficacy of periodontal stem cell transplantation in the treatment of advanced periodontitis. *Cell transplantation*, 2011;20(2):271-285
 44. Seo B.M., M. Miura, S. Gronthos et al. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. *The Lancet*, V. 364, N 9429, pp. 149-155, 2004
 45. Silvério K.G., Rodrigues T.L., Coletta R.D. et al. Mesenchymal stem cell properties of periodontal ligament cells from deciduous and permanent teeth. *Journal of Periodontology*, V. 81, N 8, pp. 1207-1215, 2010
 46. Song J.S., Kim S.-O., Kim S.-H. et al. In vitro and in vivo characteristics of stem cells derived from the periodontal ligament of human deciduous and permanent teeth. *Tissue Engineering, Part A*, V. 18, N. 19-20, pp. 2040-2051, 2012
 47. Takahashi K. and S. Yamanaka Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell*, V. 126, N 4, pp. 663-676, 2006
 48. Tsumanuma Y., Iwata T., Washio K., Yoshida T., Yamada A., Takagi R. et al. Comparison of different tissue-derived stem cell sheets for periodontal regeneration in a canine 1-wall defect model. *Biomaterials*, 2011; 32:5819-25
 49. Washio K., Iwata T., Mizutani M., Ando T., Yamato M., Okano T. et al. Assessment of cell sheets derived from human periodontal ligament cells: a pre-clinical study. *Cell. Tissue Res.*, 2010; 341:397-404
 50. Wu Y., Y. Yang, P. Yang et al. The osteogenic differentiation of PDLSCs is mediated through MEK/ERK and p38 MAPK signalling under hypoxia. *Archives*

- of Oral Biology, V. 58, N 10, pp. 1357–1368, 2013
51. Yamada Y., Ito K., Nakamura S., Ueda M., Nagasaka T. Promising cell-based therapy for bone regeneration using stem cells from deciduous teeth, dental pulp and bone marrow. *Cell Transplant.*, 2011; 20(7):1003-1013
 52. Yamada Y., Nakamura S., Ito K., Umemura E., Hara K., Nagasaka T., Abe A., Baba S., Furuichi Y., Izumi Y., Klein O.D., Wakabayashi T. Injectable bone tissue engineering using expanded mesenchymal stem cells. *Stem cells* (Dayton, Ohio) 2013;31(3):572–580
 53. Yamada Y., Ueda M., Hibi H., Baba S. A novel approach to periodontal tissue regeneration with mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma using tissue engineering technology: a clinical case report. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, 2006; 26:363–9
 54. Yang H., Aprecio R.M., Zhou X., Wang Q., Zhang W., Ding Y., Li Y. Therapeutic effect of TSG-6 engineered iPSC-derived MSCs on experimental periodontitis in rats: a pilot study. *PLoS one.* 2014;9(6):e100285
 55. Yang H., Gao L.N., An Y., Hu C.H., Jin F., Zhou J. et al. Comparison of mesenchymal stem cells derived from gingival tissue and periodontal ligament in different incubation conditions. *Biomaterials*, 2013; 34(29):7033-47
 56. Yang Y., Rossi F.M., Putnins E.E. Periodontal regeneration using engineered bone marrow mesenchymal stromal cells. *Biomaterials*, 2010; 31:8574–82
 57. Yang Z.H., Zhang X.J., Dang N.N., Ma Z.F., Xu L., Wu J.J. et al. Apical tooth germ cell-conditioned medium enhances the differentiation of periodontal ligament stem cells into cementum/periodontal ligament-like tissues. *J. Periodontal Res.*, 2009, 44:199–210
 58. Yokoi T., Saito M., Kiyono T., Iseki S., Kosaka K., Nishida E., Tsubakimoto T., Harada H., Eto K., Noguchi T., Teranaka T. Establishment of immortalized dental follicle cells for generating periodontal ligament in vivo. *Cell and tissue research*, 2007;327(2):301–311
 59. Yu J., M.A. Vodyanik, K. Smuga-Otto et al. Induced pluripotent stem cell lines derived from human somatic cells. *Science*, V. 318, N 5858, pp. 1917–1920, 2007
 60. Yu X., Ge S., Chen S. et al. Human gingiva-derived mesenchymal stromal cells contribute to periodontal regeneration in beagle dogs. *Cells Tissues Organs*, V. 198, N 6, pp. 428–437, 2013
 61. Zhang J., Y. An, L.-N. Gao, Y.-J. Zhang, Y. Jin, and F.-M. Chen The effect of aging on the pluripotential capacity and regenerative potential of human periodontal ligament stem cells, *Biomaterials*, V. 33, N 29, pp. 6974–6986, 2012
 62. Zhang Q., S. Shi, Y. Liu, J. Uyanne, Y. Shi, and A. D. Le Mesenchymal stem cells derived from human gingiva are capable of immunomodulatory functions and ameliorate inflammation-related tissue destruction in experimental colitis. *The Journal of Immunology*, V. 183, N 12, pp. 7787–7798, 2009
 63. Zheng W., S. Wang, D. Ma, L. Tang, Y. Duan, and Y. Jin Loss of proliferation and differentiation capacity of aged human periodontal ligament stem cells and rejuvenation by exposure to the young extrinsic environment. *Tissue Engineering Part A*, V. 15, N 9, pp. 2363–2371, 2009
 64. Zhou J., Shi S., Shi Y., Xie H., Chen L., He Y., Guo W., Wen L., Jin Y. Role of bone marrow-derived progenitor cells in the maintenance and regeneration of dental mesenchymal tissues. *Journal of cellular physiology*, 2011;226(8):2081–2090
 65. Zhou Y., W. Fan, and Y. Xiao The effect of hypoxia on the stemness and differentiation capacity of PDLC and DPC, *BioMed Research International*. V. 2014, Article ID 890675, 7 p., 2014

SUMMARY

THE POTENTIAL OF USING STEM CELLS IN THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES

Sarkisyan N.G.¹, Babushkin M.S.², Shvedchikov D.A.², Melikyan S.G.²

¹ Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Institute of Physiology and Immunology

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ural State Medical University»

Keywords: *stem cells, periodontitis, cultivation of stem cells, mesenchymal stem cells, bone marrow stem cells, induced pluripotent stem cells.*

Until now, the issue of using stem cells in dentistry remains open. A large number of preclinical studies indicate a significant potential for the use of stem cells in practical dentistry. However, the possibility of complications, the complexity of research

impedes the implementation of comprehensive clinical trials in humans. Clinical studies conducted to date provide encouraging results and suggest an assumption that this method cannot be used in the future. Therefore, further study is needed of both the stem cells themselves and the methods of culturing and delivering them to the inflammatory focus in order to verify the safest and most effective methods of treatment.

БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОЙ КОМПОЗИЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА (ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Светлакова Е.Н., Полушина Л.Г., Максимова А.Ю., Сичкар Д.А., Свежухин И.В., Базарный В.В., Макеев О.Г., Мандра Е.В.

Уральский государственный медицинский университет

Ключевые слова: пародонтит, клеточные технологии, препарат, токсичность, безопасность.

Отсутствие тенденции к снижению распространенности пародонтита диктует необходимость поиска новых способов эффективного лечения [3, 4]. Актуальным направлением для исследования является применение композиций на основе клеточных продуктов с целью повышения эффективности лечения хронического пародонтита [1, 2].

Цель работы – изучение ранозаживляющих свойств композиций на основе клеточных продуктов в эксперименте на животных.

Материал и методы

С целью проведения настоящего исследования в Отделе молекулярных и клеточных технологий ЦНИЛ УГМУ (рук.– проф. Макеев О. Г.) предложена новая персонифицированная композиция на основе клеточных продуктов.

Модель эксперимента

Исследование проводилось в виварии УГМУ (зав. виварием – Стукова Н.А.). Исследование острой токсичности проводили на 10 белых мышах путем внутрижелудочного введения препарата в объеме 2 мл. Местное раздражающее действие определяли путем закапывания исследуемого состава в конъюнктивальный мешок глаза кролика. Для определения эффективности действия проводилось исследование на 92 крысах. Крысам опытной и контрольной групп под наркозом проводили воздействие диодным лазером (SiroLaser- Sirona, мощность 2,8 Вт) на десну в течение 10 секунд. Смазывание «лазерного бинта» у животных опытных групп композицией проводили ежедневно. Динамическое наблюдение за животными проводили на 5, 7, 10 и 14 день.

Результаты

Исследование острой токсичности показало отсутствие таковой у исследуемого состава. Через 1

сутки эксперимента у животных, которым был введен состав наблюдалась седация.

Оценка местного раздражающего действия
исследуемого состава показала его отсутствие. Введение препарата сопровождалось физиологической ответной реакцией – слезотечением.

Наблюдение за экспериментальными животными

Среднее время эпителизации раны в исследуемой группе составило 7 дней. В этой группе наблюдалось быстрое уменьшение гиперемии, отека слизистой десны и выраженная эпителизация раны. В контрольной группе отличий в сроках ранозаживления установлено не было, эпителизация наступала на 10 день.

Общий и биохимический анализ крови лабораторных животных подтверждает выраженное ранозаживляющее действие композиции на основе клеточных продуктов. В крови лабораторных животных, леченых новой композицией, наблюдается наиболее выраженное снижение показателей, отражающих воспалительный процесс. Установлено, что количество лейкоцитов по окончании лечения фармакологической композицией на 29% ниже среднего показателя в контрольной группе, АЛТ – на 68% ($p < 0,05$).

Таким образом, в результате экспериментального исследования новой композиции определена ее эффективность и безопасность.

Заключение

1. Результаты экспериментального исследования новой композиции, содержащей клеточные продукты, свидетельствуют об отсутствии острой токсичности компонентов.
2. Исследуемая композиция не обладает местным раздражающим действием.
3. Установлено изменение неспецифических показателей воспаления в крови лабораторных животных после применения изучаемого состава: количество лейкоцитов по окончании лечения на 29% ниже, чем в контрольной группе. АЛТ – на 68%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тарасенко С.В. Лазерная пародонтальная хирургия. Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования / Тарасенко С.В., Тарасенко И.В., Лазарихина Н.М. М.: МГМСУ, 2009, 60 с.
2. Brugnera A.J. Atlas of Laser Therapy Applied to Clinical Dentistry// A.J. Brugnera, Garrini A.M., E.D. Bologna, T.C. Pinheiro. 2007, 119 p.
3. Макеев О.Г. Аспекты применения аутологичных фибробластов в косметологии с позиции клинической практики / О.Г. Макеев, А.И. Улыбин, П.С. Зубанов, А.Е. Зверева, С.В. Костюкова, А.В. Коротков, Е.Г. Малишевская, Н.П. Шабашова //Вестник Уральской медицинской академической науки. 2014, № 5, с. 86-92
4. Патент 2345781. Макеев О.Г., Зубанов П.С., Улыбин А.И. Способ получения культуры клеток кожи.

SUMMARY

SAFETY AND EFFICIENCY OF APPLICATION OF PERSONIFICATION COMPOSITION IN TREATMENT OF PERIDONTITIS (PRE-CLINICAL RESEARCH)

Svetlakoza E.N., Polushina L.G., Maksimova A.Yu., Sichkar D.A., Svezhukhin I.V., Bazarny V.V., Makeev O.G., Mandra E.V.
Ural State Medical University

Keywords: *periodontitis, cellular technology, drugs, toxicity, safety.*

The results of the experimental study of a new composition containing cellular products indicate that there is no acute toxicity of the components.

The test composition does not have a local irritant effect.

A change in nonspecific inflammatory indices in the blood of laboratory animals after application of the studied composition was established: the number of white blood cells at the end of treatment is by 29% lower than in the control group, and ALT is by 68% lower.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАСТВОРОВ ЭТИЛЕНДИАМИНТЕТРАУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ И ЛИМОННОЙ КИСЛОТЫ НА ЭТАПЕ ФИНИШНОЙ ИРРИГАЦИИ

Сорокоумова Д.В.¹, Лаптева К.А.¹, Шабалина Д.С.¹, Киселева Д.В.², Готтман И.А.²

¹УГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии

²УрО РАН Институт геологии и геохимии

Ключевые слова: эндодонтическое лечение, ирригация, смазанный слой, лимонная кислота, этилендиаминтетрауксусная кислота.

Проблема лечения осложненных форм кариеса остается актуальной до настоящего времени [7]. Одним из ключевых факторов, влияющих на эффективность эндодонтического лечения, является механическая обработка корневого канала [4, 5, 6].

Цели механической обработки:

- ❖ удаление витальной или некротизированной пульпы и предентина;
- ❖ максимально полное устранение микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности;
- ❖ придание каналу конической формы для лучшей адаптации корневой пломбы.

Однако, по данным современной литературы, после механической обработки корневого канала, на его стенках образуется смазанный слой. Толщина смазанного слоя составляет от 1 до 6 мкм, а глубина проникновения в дентинные каналы корня зуба на некоторых участках возможна до 50 мкм. Смазанный слой состоит из минерализованного и органического компонентов и включает в себя фрагменты кристаллов гидроксиапатита, коллагеновые волокна и элементы биопленки, погибшие микроорганизмы [5, 7].

Необходимость удаления смазанного слоя обусловлена тем, что он создает физический барьер, который препятствует диффузии внутриканальных лекарственных средств, ухудшает адаптацию пломбировочных материалов к дентину корня зуба, что снижает герметичность корневой пломбы. Также смазанный слой представляет собой источник питательных веществ для оставшихся в корневом канале микроорганизмов, вследствие чего является потенциальным источником для персистирования инфекции [1, 2, 4, 5, 7].

На сегодняшний день для удаления органической составляющей смазанного слоя рекомендовано использовать раствор гипохлорита натрия, для воздействия на минерализованную часть – 17% раствор эти-

лендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) или 10-30% раствор лимонной кислоты [1, 2]. Однако в литературе недостаточно данных о сравнительной эффективности их применения.

17% раствор ЭДТА и 20% раствор лимонной кислоты применяются в эндодонтии в качестве хелатных агентов, извлекающих ионы кальция из гидроксиапатита и тем самым растворяющих минеральную фракцию смазанного слоя корневого канала [3].

До сегодняшнего дня данные о смазанном слое неоднократно менялись и в настоящее время в литературе появились новые данные о структуре смазанного слоя и новые рекомендации по его удалению. Был выделен дополнительный минеральный слой, который представляет собой смазанные пробки. В связи с этим для лучшей эффективности удаления смазанного слоя был разработан новый двукратный протокол [1, 2, 7].

Цель исследования – сравнить эффективность удаления минерализованной составляющей смазанного слоя 17% раствором ЭДТА и 20% раствором лимонной кислоты.

Задачи:

1. Провести сравнительную оценку структуры смазанного слоя при работе ручными и машинными инструментами.
2. Сравнить эффективность применения 17% ЭДТА и 20% лимонной кислоты на этапе финишной ирригации корневого канала при применении нового двукратного протокола.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на кафедре терапевтической стоматологии УГМУ и в институте геологии и геохимии ЦКП УрО РАН «Геоаналитик», ИГГ УрО РАН.

В работе были использованы 16 интактных моляров, удаленных по медицинским показаниям. Сразу после удаления корня зубов очищали от фрагментов периодонтальной связки и погружали в 0,5% раствор хлорамина для дезинфекции на 7 дней, после чего

зубы хранили в физиологическом растворе в холодильнике при температуре около 4°C.

Для подготовки зубов к дальнейшему исследованию было проведено создание эндодонтического доступа, формирование ковровой дорожки с использованием инструментов PATHFILE и PROGLIDER на эндодонтическом моторе с постоянной скоростью вращения 300 оборотов в минуту (X-Smartplus) и механическая обработка корневых каналов вращающимися инструментами ProtaperNext по методике «Crowndown».

В зависимости от способа финишной обработки корневого канала зубы были распределены на 4 группы:

- ◆ в 1-ой группе зубов проводили только механическую обработку ручными инструментами и промывание корневых каналов дистиллированной водой;
- ◆ во 2-ой группе – машинными инструментами и промывание водой;
- ◆ в 3-ей группе применяли 17% раствор ЭДТА, 3% раствор гипохлорита натрия и 17% раствор ЭДТА;
- ◆ в 4-ой группе ирригацию проводили 20% раствором лимонной кислоты, 3% раствором гипохлорита натрия и 20% раствором лимонной кислоты.

Объектом исследования явилась минерализованная часть смазанного слоя, образовавшаяся в процессе механической обработки на поверхности дентина корневых каналов исследуемых зубов.

Подготовленные зубы распиливали вдоль продольной оси зуба и проводили исследование образцов с помощью сканирующего электронного микроскопа JSM-6390LV (JEOL). Ускоряющее напряжение 20 кВ. Шлифы зубов напылены углеродом. Обработка некоторых микрофотографий проведена с использованием пакета Helicon Focus.

Об эффективности удаления смазанного слоя судили по степени заполнения дентинных трубочек «смазанными пробками».

Результаты и их обсуждение

Электронно-микроскопическое исследование показало, что при механической обработке корневого канала ручными инструментами формируется смазанный слой и не наблюдаются открытые дентинные канальцы. Использование машинных инструментов также приводит к образованию смазанного слоя и блокировке дентинных канальцев.

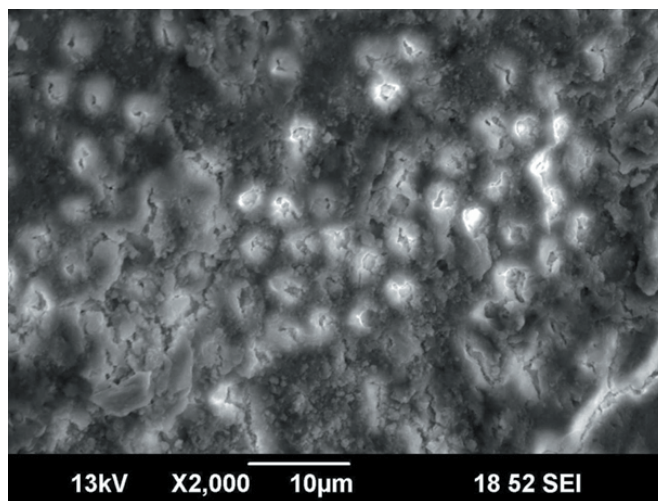


Рис. 1 Вид корневого канала после использования машинных инструментов для механической обработки

При изучении образцов зубов, где в протокол была включена двукратная обработка 17% раствором ЭДТА или двукратная обработка 20% раствором лимонной кислоты, на микрофотографиях обнаруживается максимальное количество открытых дентинных канальцев (рис. 2).

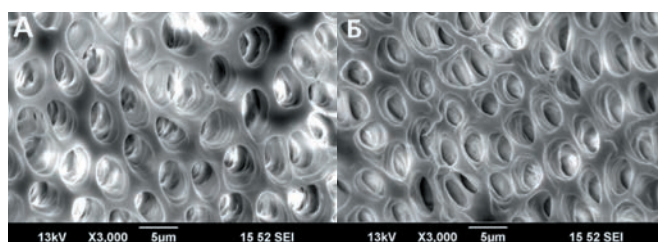


Рис. 2 Сравнение хелатных агентов: А – двукратная обработка канала 17% раствором ЭДТА; Б – двукратная обработка 20% раствором лимонной кислоты

При сравнительной эффективности применения растворов 17% ЭДТА и 20% лимонной кислоты как препаратов, воздействующих на минерализованный слой, принципиальных отличий не обнаружено.

Выводы

1. При механической обработке корневого канала использование как ручных, так и машинных инструментов в одинаковой степени провоцирует образование смазанного слоя.
2. Проведение сравнительной оценки эффективности использования 17% раствора ЭДТА и 20% раствора лимонной кислоты в протоколе финишной ирригации показало одинаковую эффективность удаления смазанного слоя, что говорит о взаимозаменяемости данных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веткова К.В., Борисенко М.А., Чекина А.В. Изучение эффективности препаратов для удаления эндодонтического смазанного слоя // Медицинские науки, 2016, № 1 (22)
2. Гатина Э.Н., Егорова Г.Р., Фазылова Ю.В. Современные возможности ирригации корневых каналов // Молодой ученый, 2015, № 11, с. 631-635
3. Григорьян А.С. Эффективность подготовки корневых каналов к пломбированию с помощью различных методов их обработки / А.С. Григорьян [и др.] // Клиническая стоматология, 2004, № 3, с. 22-25
4. Минченя О.В., Яцук А.И., Григорьев С.В. Эффективность удаления смазанного слоя при химико-механическом препарировании корневого канала ручными и вращающимися инструментами: электронно-микроскопическое исследование / Стоматологический журнал, 2013, № 2, с. 45-47
5. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология: учебн. пособие / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. М.: МЕДпресс-информ, 2008, 960 с.
6. Рабинович И.М. Опыт применения высоких технологий в эндодонтии / И.М. Рабинович, И.В. Корнетова // Эндодонтия Today, 2013, № 2, с. 12-17
7. Рикучи Д. Эндодонтология. Клинико-биологические аспекты // Д. Рикучи, Ж. Сикейра. М.: Азбука, 2015, 415 с.

SUMMARY

COMPARATIVE ESTIMATION OF EFFECTIVENESS OF APPLICATION OF ETHYLENEDIAMINETETRAACETIC ACID AND LEMONIC ACID SOLUTIONS AT THE STAGE OF FINISH IRRIGATION

Sorokoumova D.V.¹, Lapteva K.A.¹, Shabalina D.S.¹, Kiseleva D.V.², Gottman I.A.²

¹Ural State Medical University, Department of Therapeutic Stomatology

²Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Institute of Geology and Geochemistry

Keywords: *endodontic treatment, irrigation, lubricated layer, citric acid, ethylenediaminetetraacetic acid.*

The problem of the implementation of qualitative endodontic treatment is the most urgent. An important stage in endodontic therapy is the removal of the lubricated layer. To date, to remove the organic component of the lubricated layer, it is recommended to use sodium hypochlorite solution to influence the mineralized part - solutions of 17% ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) or 10-30% citric acid. However, there is no data in the literature on the relative effectiveness of their use. The aim

of the study was to compare the removal efficiency of the mineralized component of the lubricated layer with 17% EDTA and 20% citric acid solution. A study was carried out on 16 intact molars, removed for medical reasons. At the stage of final irrigation 17% EDTA solution (20% citric acid), 3% sodium hypochlorite solution and 17% EDTA solution (20% citric acid) were used. The samples were examined using a scanning electron microscope JSM-6390LV (JEOL). When studying teeth samples, where a double treatment with chelated solutions was included in the protocol, the maximum number of open dentinal tubules is found on microphotographs.

УДК 616.31-002: 616-035.1:616-035.2

ПРОИСХОЖДЕНИЕ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

Торосян Т.А., Жильцов И.В., Чернина Т.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Ключевые слова: бета-лактамазная активность, ротовая жидкость, набор «БиоЛактам», эмпирическая антибактериальная терапия, гнойно-воспалительные заболевания полости рта.

Как известно, в ротовой полости обитает большое количество (более 200 видов) разнообразных микроорганизмов – патогенных, условно-патогенных и непатогенных [1]. Многие из них способны вызывать гнойно-воспалительные поражения челюстно-лицевой области [2, 3]. Ротовая микрофлора первой принимает на себя удар любых антибактериальных препаратов, поступающих в организм человека через рот (включая антибиотики, содержащиеся в пище). Ввиду этого, многие представители ротовой микрофлоры обладают устойчивостью к антибиотикам, нередко – сразу к нескольким [4, 5].

Основной группой антибактериальных препаратов, наиболее часто используемых в клинической практике, являются бета-лактамы, которые в сумме составляют до 80% от всех применяемых антибиотиков [6]. Соответственно, устойчивость микроорганизмов ротовой полости к антибиотикам бета-лактаминового ряда имеет наибольшее клиническое значение. Предполагается, что данная устойчивость в первую очередь опосредуется бактериальными бета-лактамазами [1, 2, 3]. На данный момент описаны 4 основных класса бета-лактамаз – А, В, С и D, причем наиболее распространены бета-лактамазы класса А (TEM и SHV). В клинической практике давно и успешно используются комбинации антибиотиков бета-лактаминового ряда с известными ингибиторами бета-лактамаз класса А: ампициллин-сульбактам, амоксициллин-клавуланат, тикарциллин-клавуланат и пиперациллин-тазобактам [7, 8].

Тем не менее, ферментативная деградация бета-лактамов вследствие продукции бета-лактамаз различными представителями микрофлоры ротовой полости – важный, но далеко не единственный механизм устойчивости бактерий к данным антибактериальным препаратам. Существует ряд существенных для клиники механизмов резистентности микроорга-

низмов к бета-лактамам антибиотикам: видоизмененные пенициллинсвязывающие белки со сниженной аффинностью к бета-лактамам антибиотикам, ускоренная эвакуация антибиотиков из бактериальной клетки с помощью мембранных молекулярных насосов («помп»), снижение проницаемости наружных мембран бактерий для бета-лактамов антибиотиков [9, 10]. Описан также феномен продукции бета-лактамаз непатогенными бактериями ротовой полости, которые таким образом защищают патогенную микрофлору от воздействия бета-лактамов (т.н. «ко-патогенная» флора); при этом патогенные микроорганизмы могут сами не продуцировать бета-лактамазы [11].

Помимо этого, макроорганизм сам по себе небезразличен к введению антибиотиков. Данные соединения являются чужеродными для него, поэтому он стремится освободиться от них, используя различные пути и механизмы (система цитохромов Р 450, почечные дегидропептидазы и т.д. [12, 13]).

Следует также принять во внимание недавно описанный феномен так называемой «эндогенной» устойчивости к бета-лактамам антибиотикам за счет наличия бета-лактамазной активности у некоторых эндогенных факторов человеческого организма, прежде всего – у сывороточного альбумина [14, 15]. Известно, что альбумин – один из основных белков ротовой жидкости, причем его концентрация может существенно расти при воспалительном процессе либо при кровоточивости слизистой полости рта [16]. Вклад альбумина в общий уровень бета-лактамазной активности ротовой жидкости никогда не изучался.

Уточнение природы бета-лактамазной активности ротовой жидкости позволило бы целенаправленно бороться с обусловленной ею неэффективностью бета-лактамов антибиотиков в лечении как терапевтических, так и хирургических гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Материалы и методы

Объектом для исследования послужили образцы ротовой жидкости пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, собран-

ные в 2012-2013 гг. на базе отделения челюстно-лицевой хирургии УЗ «Витебская областная клиническая больница №1».

Для выявления природы бета-лактамазной активности ротовой жидкости были выполнены следующие эксперименты:

1. Фракционирование образцов ротовой жидкости ($n=4$) при помощи препаративного диск-электрофореза в 7,5% полиакриламидном геле. По завершении электрофореза столбики геля разрезались на равные фрагменты длиной 0,5 см, после чего изолированно определялась бета-лактамазная активность каждого из них; расположение белковых фракций выявлялось путем окраски контрольных столбиков геля красителем Кумасси R250.

2. Обработка образцов ротовой жидкости с наиболее выраженной бета-лактамазной активностью ($n=10$) взвесью гранул голубой сефарозы (реактив, 1 мг которого избирательно связывает до 11,0 мг человеческого сывороточного альбумина, практически не взаимодействуя с другими белками; CAS 66456-82-4) [17]. Данный эксперимент позволяет оценить долю бета-лактамазной активности ротовой жидкости, опосредованную сывороточным альбумином.

К 100 мкл проб ротовой жидкости добавлялось по 100 мкл взвеси гранул голубой сефарозы, смесь встряхивалась 30 минут, затем гранулы отделялись центрифугированием в течение 60 секунд при 14,5 тыс. об/мин.

3. Ингибирование бета-лактамазной активности образцов ротовой жидкости ($n=16$) раствором тазобактама (ингибитора бактериальных бета-лактамаз класса А) в конечной концентрации 5 мг/мл.

Образцы слюны сохранялись при -20°C ; непосредственно перед проведением исследования все пробы одновременно размораживались, после чего центрифугировались при 7.000 об/мин в течение 5 минут, затем отделялся прозрачный надосадок, который использовался в дальнейших исследованиях. В случае, если общий объем надосадка оказывался менее 0,2 мл, он доводился до 0,2 мл стерильным физиологическим раствором хлорида натрия.

Определение уровня бета-лактамазной активности ротовой жидкости выполнялось путем спектрофотометрической регистрации распада антибиотика цефалоспоринового ряда нитроцефина, для чего использовалась тест-система «БиоЛактам» (ООО «СИБИ-тал», РБ).

В основе тест-системы «БиоЛактам» лежит спек-

трофотометрическая методика, базирующаяся на изменении окраски синтетического антибиотика цефалоспоринового ряда нитроцефина при распаде его бета-лактамной связи. При этом происходит bathochromный сдвиг в хромофорной системе молекулы, и максимум ее поглощения меняется с 390 нм на 486 нм. Нитроцефин разрушается всеми известными бета-лактамазами [18]. Бета-лактамазная активность оценивалась в % распада стандартного количества нитроцефина, вносимого в каждую анализируемую пробу. Эксперименты выполнялись в соответствии со стандартной методикой, изложенной в инструкции, прилагаемой к тест-системе.

Результаты и обсуждение

1. Исследование вклада человеческого сывороточного альбумина в суммарную бета-лактамазную активность ротовой жидкости

Обработка образцов ротовой жидкости взвесью гранул голубой сефарозы показала, что в 4 пробах из 10 включенных в данный эксперимент бета-лактамазная активность практически не изменилась после обработки, а в оставшихся 6 пробах – снизилась в среднем на $19,9 \pm 4,4\%$ (рис. 1). Средний уровень бета-лактамазной активности до обработки голубой сефарозой составил 72,7% (95% ДИ: 63,8...81,6; min 51,8 max 90,0), после обработки – 61,2% (95% ДИ: 46,7...75,7; min 30,7 max 88,1).

Как было указано ранее, голубая сефароза – коммерческий реагент, 1 мл гранул которого селективно связывает $\geq 11,5$ мг человеческого сывороточного альбумина (ЧСА), что позволяет оценить долю бета-лактамазной активности образцов ротовой жидкости, опосредованную исключительно альбумином.

Соответственно, результаты данного эксперимента показывают, что в 6 пробах ротовой жидкости бета-лактамазная активность совершенно не связана с присутствием ЧСА, в то время как в 4 оставшихся пробах ЧСА опосредует не более 20% суммарной бета-лактамазной активности ротовой жидкости.

2. Результаты ингибирования бета-лактамазной активности ротовой жидкости раствором тазобактама

Ингибирование бета-лактамазной активности проб ротовой жидкости раствором тазобактама в итоговой концентрации 5 мг/мл показало, что указанная активность в ходе эксперимента снизилась в среднем на $83,2 \pm 21,6\%$ (рис. 2). Средний уровень бета-лактамаз-

ной активности проб до ингибирования составил 72,6% (95% ДИ: 66,7...78,5; min 55,5 max 91,2), после ингибирования– 11,2% (95% ДИ: 4,2...18,2; min 0 max 36,9).

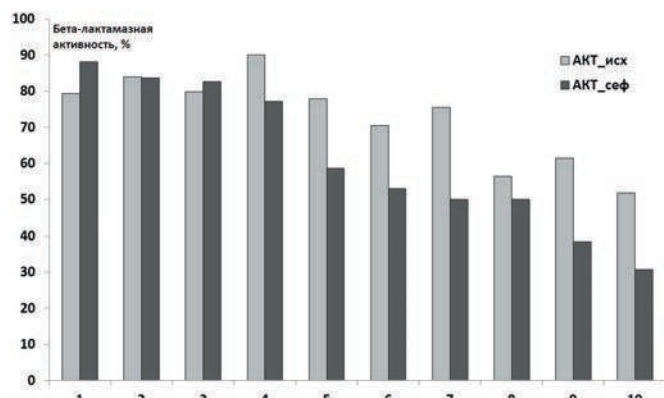


Рис. 1 Снижение бета-лактамазной активности ротовой жидкости после обработки взвесью гранул голубой сефарозы

Примечание: АКТ_исх – исходная активность, АКТ_сеф – активность проб после обработки взвесью гранул голубой сефарозы

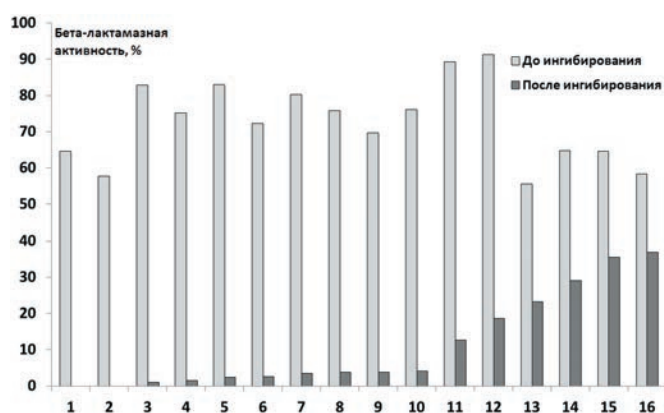


Рис. 2 Снижение бета-лактамазной активности ротовой жидкости после ингибирования раствором тазобактама (5 мг/мл)

При этом следует отметить, что в 10 из 16 исследованных проб (62,5%; 95% ДИ: 38,8...86,2) бета-лактамазная активность в результате ингибирования снизилась практически до нуля (уровень снижения составил 95-100% от исходного); это подтверждает, что бета-лактамазная активность в данных образцах ротовой жидкости связана исключительно с присутствием в них бактериальных бета-лактамаз класса А, поскольку тазобактам не взаимодействует с бета-лактамазами других классов, а бета-лактамазную активность ЧСА он ингибирует в значительно меньшей степени (в концентрации 5 мг/мл снижает собственную ферментативную активность альбумина на ≈20% от исходной [14]).

Все 6 проб ротовой жидкости, в которых часть бе-

та-лактамазной активности (суммарно до 16,8%) была обусловлена эндогенными факторами, имели явные примеси крови и/или воспалительного экссудата. Соответственно, данная активность, скорее всего, связана с особыми свойствами человеческого сывороточного альбумина, что хорошо согласуется с результатами предыдущего эксперимента, согласно которому, ЧСА может обуславливать до 19,9% суммарной бета-лактамазной активности ротовой жидкости.

3. Анализ бета-лактамазной активности изолированных белковых фракций ротовой жидкости

Фракционирование 4-х упомянутых ранее образцов ротовой жидкости с изолированным определением бета-лактамазной активности белковых фракций показало, что таковой активностью обладают многие белки, входящие в состав ротовой жидкости, и, в частности, сывороточный альбумин (молекулярная масса от 66,4 до 66,6 кДа [19]). Яркая полоса, соответствующая α-амилазе (58-62 кДа [20]), хорошо заметна на электрофореграммах ротовой жидкости (типичный пример приведен на рис. 3).

Тем не менее, во всех четырех случаях максимум указанной активности соответствовал белкам, молекулярная масса которых приблизительно соответствует 38,5-43,8 кДа. При этом в участках геля, соответствующих максимальному уровню бета-лактамазной активности, не было выявлено и документировано ни одной видимой глазом полосы окрашивания, что говорит об очень незначительной концентрации данных белков и, соответственно, об их очень высокой удельной бета-лактамазной активности, что нетипично для эндогенных белковых факторов макроорганизма наподобие ЧСА.

Известно, что молекулярная масса бета-лактамаз класса А, продуцируемых патогенными, условно-патогенными и непатогенными представителями микрофлоры полости рта (*Morganella morganii*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas fluorescens*, *Psychrobacter immobilis*, *Serratia marcescens*, *Streptomyces cacaoi*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter baylyi*, *Pectobacterium carotovorum* и др.), может находиться в интервале 38-44 кДа [21] (табл. 1).

Таким образом, можно констатировать, что бета-лактамазная активность изученных образцов ротовой жидкости связана преимущественно с белками, отличающимися низкой концентрацией (на соответствующих участках электрофореграмм не видны окрашенные полосы), но высокой удельной бета-лактамаз-

ной активностью, и при этом имеющих молекулярную массу около 40 кДа, что существенно меньше, чем у человеческого сывороточного альбумина.

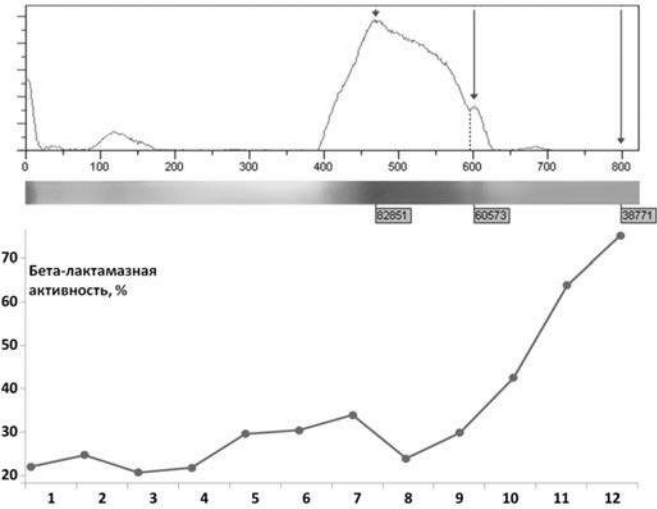


Рис. 3 Бета-лактамазная активность белковых фракций ротовой жидкости, изолированных электрофорезом

Примечания: 1) На графике по оси абсцисс отложены номера фрагментов геля в порядке возрастания (от старта к финишу электрофореза), по оси ординат – уровень бета-лактамазной активности в соответствующих фрагментах; 2) На денситограмме сверху показаны пики, соответствующие визуализированым полосам белковых фракций в трубке геля; 3) На денситограмму наложены фотография оригинальной электрофореграммы и график распределения бета-лактамазной активности по длине трубки геля; 4) На фотографии электрофореграммы указана молекулярная масса полосы α -амилазы и участка, соответствующего максимальному выявленному в эксперименте уровню бета-лактамазной активности.

Таблица 1

Молекулярная масса бета-лактамаз, продуцируемых некоторыми представителями микрофлоры полости рта (из базы данных BRENDA [21])

М, дальтон	Вид микроорганизма-продуцента
38000	<i>Citrobacter freundii</i>
38000	<i>Morganella morganii</i>
38720	<i>Enterobacter cloacae</i>
38720	<i>Pseudomonas fluorescens</i>
38720	<i>Psychrobacter immobilis</i> , <i>Serratia marcescens</i>
40000	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
40000	<i>Streptomyces cacaoi</i>
40000	<i>Bacillus spp.</i>
40000	<i>Morganella morganii</i>
40000	<i>Acinetobacter baylyi</i>
40000	<i>Pectobacterium carotovorum</i>
40000	<i>Escherichia coli</i>
41000	<i>Morganella morganii</i>
41000	<i>Psychrobacter immobilis</i>
42700	<i>Enterobacter cloacae</i>

Выводы

1. Бета-лактамазная активность ротовой жидкости преимущественно (на 80-100%) обусловлена белками с молекулярной массой 38-43 кДа, обладающими чрезвычайно высокой бета-лактамазной активностью на единицу массы, причем указанная активность эффективно (в среднем на 83% от исходной, max 100%, min 45%) подавляется ингибиторами бета-лактамаз класса А (в частности, тазобактамом). Помимо этого, данные белки не сорбируются гранулами голубой сефарозы, сохраняя свою активность в ротовой жидкости. Указанные белки с наибольшей вероятностью являются бета-лактамазами класса А, продуцируемыми представителями патогенной, условно-патогенной и непатогенной микрофлоры полости рта.
2. В существенно меньшей степени (на 0-20%) бета-лактамазная активность ротовой жидкости обусловлена эндогенными факторами человеческого организма, прежде всего – человеческим сывороточным альбумином.
3. Наиболее очевидным способом преодоления высокой бета-лактамазной активности ротовой жидкости является использование для лечения профильных пациентов ингибитор-защищенных антибиотиков бета-лактаманного ряда.

ЛИТЕРАТУРА

1. BRENDA The Comprehensive Enzyme Information System. Information on EC 3.5.2.6 beta-lactamases (electronic database). Available at: <http://www.brenda-enzymes.info/enzyme.php?ecno=3.5.2.6#MOLECULARWEIGHT> (accessed: 22.01.2015)
2. Callaghan H.C. et al. Novel method for detection of b-lactamases by using a chromogenic cephalosporin substrate. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 1972, V. 1, №4, pp. 283-288
3. Drawz S.M., Bonomo R.A. Three decades of beta-lactamase inhibitors. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2010, V. 23, №1, pp. 160-201
4. Elander R. Industrial production of beta-lactam antibiotics. *Applied microbiology and biotechnology*, 2003, V. 61 (56), pp. 385-392
5. Elisabeth M., Clara D., Gary C. et al. Bacterial diversity in the oral cavity of ten healthy individuals. *ISME J.*, 2010, V. 4 (8), pp. 962-974
6. Francesco D.G., Pier G.R., D'Amato A., Chung M.J. Cibacron Blue and proteomics: the mystery of the platoon missing in action. *Proteomics*, 2011, V. 74 (12), pp. 2856-2865
7. Guobis Ž., Kareivienė V., Basevičienė N. et al. Microflora of the oral cavity in patients with xerostomia. *Medicina, Kaunas*, 2011, V. 47 (12), pp. 646-651
8. Karch J., Callaway A.S., Willershausen B. et al. Multiple resistance to betalactam antibiotics, azithromycin or moxifloxacin in implant associated bacteria. *Clin. Lab.*, 2013, V. 59 (3-4), pp. 381-387
9. Livermore D.M. Mechanisms of resistance to beta-lactam antibiotics. *Scand. J. Infect. Dis. Suppl.*, 1991, V. 78, pp. 7-16
10. Mealey K.L. Penicillins and beta-lactamase inhibitor combinations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2001 V. 218, №12, pp. 1893-1896
11. Meurman J.H., Rantonen P.P., Pajukoski H., Sulkava R. Salivary albumin and other constituents and their relation to oral and general health in the elderly. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2002, V. 94 (4), pp. 432-438
12. Michálková-Papajová D. Occurrence and mechanisms of resistance to beta-lactam antibiotics in clinically important species of *Enterobacter*. *Epidemiol. Mikrobiol. Immunol.*, 2001, V. 50, №3, pp. 121-130
13. Moellering R.C., Eliopoulos D.E., Sentochnik J. The carbapenems: new broad spectrum beta-lactam antibiotics. *Antimicrob. Chemother.*, 1989, V. 24, Suppl., A, pp. 1-7
14. Pea F. Pharmacokinetic aspects of treating infections in the intensive care unit: focus on drug interactions. *M. Furlanut Clin. Pharmacokinet.*, 2001, V. 40, №11, pp. 833-868
15. Peng Y., Chen X., Sato T. et al. Purification and high-resolution top-down mass spectrometric characterization of human salivary α -amylase. *Anal. Chem.*, 2012, V. 84 (№7), pp. 3339-3346
16. Prieto-Prieto J., Calvo A. Microbiological basis of oral infections and sensitivity to antibiotics. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2004, V. 9, Suppl. 15-8, pp. 11-14
17. Putnam F.W. *The Plasma Proteins*, 2nd Ed., 1975, V. 1Ed. Academic Press, New York, pp. 133-181
18. Tets V.V., Tets G.V., Vikina D.S. et al. Unknown pathogens from the human oral microflora of interest for otorhinolaryngology. *Vestn. Otorinolaringol.*, 2014, V. 1, pp. 33-36
19. Van Steenberg T.J.M., van Winkelhoff A.J., de Graaff J. Pathogenic synergy: mixed infections in the oral cavity. *Antonie van Leeuwenhoek*, 1984, V. 50, Issue 5-6, pp. 789-798
20. Zhyltsou V., Veramei I.S., Siamionau V.M. et al. The nature of beta-lactamase activity of blood serum: the structure of active site of albumin. *Med. Panorama: review scientific and practical journal for doctors and medical businessmen*, 2011, №7 (124), pp. 49-54
21. Zhyltsou I.V., Veramei I.S., Siamionau V.M. et al. The nature of beta-lactamase activity of blood serum. *Med. Panorama: review scientific and practical journal for doctors and medical businessmen*, 2011, №7 (124), pp. 31-35

SUMMARY

THE ORIGIN OF BETA-LACTAMASE ACTIVITY OF THE ORAL FLUID

T. Torosyan, I. Zhyltsou, T. Chernina
Vitebsk State Medical University

Keywords: *beta-lactamase activity, oral fluid, assay kit "BioLactam", empirical antibiotic therapy, purulent inflammatory diseases of the oral cavity.*

The objective of the study was to clarify the nature of the beta-lactamase activity of oral fluid, to evaluate the contribution of endogenous host factors to it. The materials of research were saliva samples of patients with purulent inflammatory diseases of the oral cavity. The following experiments were performed: 1) the fractionation of the saliva samples (n=4) with preparative disc electrophoresis; 2) processing of saliva samples with the most high beta-lactamase activity (n=10) with Blue Sepharose; 3) inhibition of beta-lactamase activity of saliva samples (n=16) with tazobactam sodium solution in final concentration of 5 mg/ml. Determination of the level of saliva beta-lactamase activity was performed by spectrophotometric registration of nitrocefin decay level (assay kit "BioLactam", Republic Belarus).

Fractionation of saliva samples with the isolated determining of beta-lactamase activity of protein fractions demonstrated that maximum activity corresponded to proteins with a very low concentration and molecular weight of about 30-35 kDa. Processing of samples of saliva with granules of Blue Sepharose showed that 4 of 10 samples preserved their beta-lactamase activity almost unchanged, while in the remaining 6 it declined by an average of 19,9±4,4%. Inhibition of beta-lactamase activity of saliva samples with tazobactam solution led to a mean decrease of this activity by 83,2±21,6%. Thus, ≈80% of beta-lactamase activity of saliva is mediated by bacterial beta-lactamases (predominantly of A class), and ≈20% – by the endogenous factors of the human organism (mainly by the human serum albumin). Beta-lactamase activity of most samples of saliva is mediated only by the beta-lactamases of A class, so it is recommended to use the inhibitor-protected beta-lactam antibiotics in such patients.

АНАЛИЗ ПРОЧНОСТИ АДГЕЗИОННОЙ СВЯЗИ РАЗЛИЧНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ К ТВЕРДЫМ ТКАНЯМ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

Федотов К.И., Русанов Ф.С., Мандра Ю.В., Кисельникова Л.П.
 Уральский государственный медицинский университет

Ключевые слова: первичный кариес зубов, гласс-ио-номеры, композиты, компомеры, адгезивы.

В последние годы проблема лечения кариеса временных зубов у детей становится все более актуальной [1, 2]. Состав твердых тканей временных зубов и их структура значительно отличаются от постоянных зубов. В детской терапевтической стоматологии для лечения кариеса применяется довольно широкий спектр реставрационных материалов, в основном цементной группы [3]. При выборе пломбировочного материала врач-стоматолог должен руководствоваться данными по прочности адгезионного соединения того или иного пломбировочного материала к тканям зуба [4].

Цель: определение степени адгезии различных пломбировочных материалов к твердым тканям временных зубов.

Материалы и методы исследования

В ходе исследования проведено изучение степени адгезии трех групп пломбировочных материалов к твердым тканям временных зубов *in vitro*.

Использовались следующие материалы:

- ◆ Стеклоиономерные светоотверждаемые цементы: ГЛАССИН Рест («НКФ ОМЕГА-ДЕНТ», Россия), Цемион-ART («ВладМиВа», Россия), Fuji IX (GC Corporation, Япония).
- ◆ Компомерный материал: DyractXT (DENTSPLY), в исследовании использовался однокомпонентный самопротравливающий адгезив Xeno®V.
- ◆ Композиционный материал: CERAM-X Mono (DENTSPLY, Германия) с адгезивом Prime&Bond® NT с предварительным протравливанием.

Исследование проводили в эксперименте на молочных зубах, которые были удалены по ортодонтическим показаниям и не имели кариозных поражений.

Подготовку образцов для проведения теста адгезии проводили согласно методике ГОСТ 31574-2012. Адгезионную прочность определяли методом сдвига

пломбировочного материала в виде цилиндра относительно поверхности субстрата на испытательной машине ZwickRoell Z 010 (Германия) со скоростью движения траверсы 5 мм/мин согласно ГОСТ 31574-2012 (п. 6.3).

Адгезионную прочность A_{co} , МПа, вычисляли по формуле:

$$A_{co} = \frac{F_{co}}{S}, \text{ где}$$

F_{co} - предельная нагрузка, при которой происходит разрушение образца, Н;

S - площадь поверхности, по которой происходит разрушение, мм².

Материалы исследования статистически обработаны.

Результаты исследования

Согласно полученным данным, наивысшим уровнем адгезионной прочности соединения с твердыми частями временных зубов характеризовался компомерный материал, медиана показателя составила 7,25 МПа (ИКР от 4 до 9,6 МПа). На втором месте находился стеклоиономерный материал Fuji IX, при использовании которого медиана адгезионной прочности составила 5,2 МПа (ИКР от 2,8 до 5,7 МПа).

При сравнении показателей стеклоиономерных цементов с помощью критерия Краскела-Уоллиса, были установлены статистически значимые различия ($p=0,018$). При этом два цемента отечественного производства Глассин Рест и Цемион АРТ показали сопоставимые результаты прочности адгезионного соединения: медианы показателя составили 2,65 МПа (ИКР 2,1-3,4) и 2,5 МПа (ИКР 1,8-3,3), соответственно ($p=0,705$). Стеклоиономерный цемент Fuji IX отличался существенно более высоким показателем адгезии, медиана которого составила 5,2 МПа (ИКР 2,8-5,7). При сравнении прочности адгезии цементов Fuji IX и Глассин Рест с помощью критерия Манна-Уитни, уровень значимости различий составил $p=0,014$, а при сравнении Fuji IX и Цемион АРТ- $p=0,017$.

Композитный наноуполненный пломбировочный материал показал относительно высокий уровень адгезионной прочности соединения с твердыми тканями временных зубов. Медиана показателя составила – 4,5 МПа (ИКР 3,9-5,9). Компомерный материал отличался наивысшей адгезионной прочностью, медиана составила 7,25 МПа (ИКР 4,0-9,6). Сравнение показателей адгезионной прочности при использовании компомерного и композитного материалов с помощью критерия Краскела-Уоллиса показало, что степень адгезии к твердым тканям для исследуемых композита и компомера существенно не различались ($p=0,173$).

Таким образом, наиболее высокие показатели адгезионной прочности отмечались для компомерного материала Dyract XP и стеклоиономерного цемента Fuji IX. Наноуполненный композиционный материал CERAM-X Mono также показал достаточно высокие

показатели адгезионной прочности соединения с временными зубами. Наконец, самыми низкими, но при этом стабильными (интерквартильные размахи не превышали 1,5 МПа), показателями прочности соединения с твердыми тканями временных зубов обладали отечественные стеклоиономерные цементы. Полученные результаты лабораторных исследований целесообразно учитывать в клинической практике при лечении временных зубов.

Вывод

Показатели адгезии к твердым тканям временных зубов при использовании разных пломбировочных материалов имеют существенные различия: наиболее высокой прочностью адгезивного соединения обладают компомер Dyract XP и стеклоиономерный цемент Fuji IX.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даггл М.С., Карзон М.Е.Дж. и др. Лечение и реставрация молочных зубов. Издательство «МЕДпресс-информ», 2006, с. 123-134
2. Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Кружалова О.А. и др. Кариес у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению// Стоматология детского возраста и профилактика, 2007, № 2, с. 19-22
3. Кисельникова Л.П., М.С. Дирксен, Т.В. Федулова. Динамика поражаемости кариесом временных зубов у детей дошкольного возраста г. Москвы// Ж. Стоматология для всех, №3, 2011, с. 58-61
4. Седойкин А.Г., Елизарова В.М. Исследование клинической эффективности композитов, выделяющих ионы кальция и фторида, при лечении кариеса временных зубов. Стоматология детского возраста и профилактика. т. VIII, № 3(30), 2009, с. 28-33
5. Федулова Т.В., Поюровская И.Я., Русанов Ф.С. Анализ адгезионной прочности стеклоиономерного цемента к твердым тканям временных зубов в зависимости от применения различных видов ротационных инструментов// Ж. Институт стоматологии, 2010, №4, с. 86-87

SUMMARY

ANALYSIS OF ADHESIVENESS OF VARIOUS FILLING MATERIALS ON HARD TISSUES OF PRIMARY TEETH

*Fedotov K.I., Rusanov F.S., Mandra Yu.V., Kiselnikova L.P.
Ural State Medical University*

Keywords: *primary teeth caries, glass-ionomers, composites, compomers, adhesiveness.*

The adhesive strength characteristics of various types of filling materials have a great value in primary teeth treatment and in choosing the way to perform the most adequate restoration.

СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТАХ У ПАЦИЕНТОВ С ФУРУНКУЛАМИ И КАРБУНКУЛАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Флерьянович М.С.¹, Походенько-Чудакова И.О.²

¹Витебский государственный медицинский университет

²Белорусский государственный медицинский университет

Ключевые слова: фурункул, средняя концентрация гемоглобина в эритроците, область лица.

пациентов мужского и женского пола с исследуемой патологией.

Актуальность

Проблема лечения пациентов с фурункулами и карбункулами челюстно-лицевой области в настоящее время приобретает все большую актуальность, что во многом связано с ухудшением экологической обстановки, изменением традиционного питания, хроническим стрессом [2].

Наличие случаев тяжелых осложнений у данной группы пациентов говорит о необходимости динамического наблюдения и терапии не только на локальном уровне, но и всего организма в целом [2].

Следовательно пациенты с фурункулами и карбункулами челюстно-лицевой области должны проходить лечение в стационарных условиях, где им могут быть проведены все необходимые клинические и лабораторные исследования [2, 3].

Так, при проведении общего анализа крови определяется средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), которая не зависит от объема клетки и говорит об изменениях, происходящих в каждом отдельно взятом эритроците, что делает этот лабораторный показатель очень чувствительным. Следовательно определение средней концентрации гемоглобина в эритроците позволяет выявить наличие компенсаторных реакций организма в ответ на воспалительный процесс [1, 3].

Цель работы: изучить значения показателя средней концентрации гемоглобина в эритроците у пациентов с фурункулами и карбункулами челюстно-лицевой области.

Задачи:

1) изучение значений показателя средней концентрации гемоглобина в эритроцитах в крови пациентов с фурункулами и карбункулами челюстно-лицевой области;

2) сравнение и оценка полученных результатов с нормальными значениями изучаемого показателя у

Материалы и методы

Нами проведен ретроспективный анализ 50 историй болезней пациентов с диагнозом фурункул и карбункул челюстно-лицевой области, находившихся на стационарном лечении в отделении стоматологии УЗ «Витебская областная клиническая больница» в период с декабря 2016 по декабрь 2017 года. Количество исследуемых пациентов мужского и женского пола находилось в равных соотношениях. По результатам общего анализа крови у всех пациентов были изучены значения показателя средней концентрации эритроцитов, при норме 320-360 г/л, у данной группы пациентов.

Полученные данные обрабатывались с применением персонального компьютера и пакетов прикладных статистических программ. Методом описательной статистики вычисляли среднее арифметическое (M) и стандартную ошибку среднего (m).

Результаты исследований

Среднее значение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах у всех исследуемых пациентов с фурункулами и карбункулами челюстно-лицевой области (n=50) составило $357,55 \pm 1,36$ ($p > 0,05$) г/л.

Причем у мужчин (n=25) среднее значение данного показателя равнялось $362,48 \pm 1,36$ ($p > 0,05$) г/л, что достоверно отличалось от показателей нормы, а именно превышало ее.

В то же время, у пациентов женского пола (n=25) среднее значение концентрации гемоглобина в эритроцитах составило $354,59 \pm 1,36$ ($p > 0,05$) г/л., что не отличалось от нормы.

Следует также отметить, что как у мужчин, так и у женщин с диагнозом фурункул челюстно-лицевой области, были выявлены случаи снижения значения средней концентрации гемоглобина в эритроцитах и составляли в обоих случаях 12% (n=3) от общего коли-

чества исследуемой группы пациентов.

Это говорит о включении компенсаторных реакций на уровне всего организма в ответ на возникший воспалительный процесс.

Следовательно, у части пациентов с фурункулами и карбункулами челюстно-лицевой области наблюдается снижение компенсаторных функций организма вследствие длительно протекающих воспалительных

явлений.

Выводы

Таким образом, было выявлено отклонение от нормы значения показателя средней концентрации гемоглобина в эритроцитах у пациентов мужского пола с диагнозом фурункул и карбункул челюстно-лицевой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии / Б.И. Кузник, Чита, 2010
2. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология / Т.Г. Робустова, М.: Медицина, 2003
3. Чиркин А.А. Клинический анализ лабораторных данных. Карманный справочник врача / А.А. Чиркин, Медицинская литература, 2004

SUMMARY

THE AVERAGE CONCENTRATION OF HEMOGLOBIN IN ERYTHROCYTES IN PATIENTS WITH FURUNCLES AND CARBUNCLES OF THE MAXILLOFACIAL REGION

Fleryanovich M.S.¹, Pohodenko-Chudakova I.O.²

¹Vitebsk State Medical University

²Belarusian State Medical University

Keywords: *furuncle, average concentration of hemoglobin in erythrocyte, face area.*

The deviation from the norm of the value of the indicator of the average concentration of hemoglobin in erythrocytes in male patients with a diagnosis of the furuncle and carbuncle of the maxillofacial region was revealed.

РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ И ВИРУСОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

Царев В.Н.², Саркисян М.А.², Есаян Л.К.³, Муратов Р.М.¹

¹Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН

²Московский государственный медико-стоматологический университет

³ЕГМУ, Кафедра терапевтической и семейной стоматологии

Ключевые слова: одонтогенная инфекция, эндокардит, оперативное вмешательство на сердце.

Участие одонтогенной инфекции в этиологии клапанного эндокардита равняется 25-30%. Примерно в 25% случаев причина инфекционного эндокардита (ИЭ) не выявляется. Притом надо отметить, что одонтогенный фактор отмечается в основном после стоматологических хирургических вмешательств, преимущественно после удаления зубов.

Цель исследования - выявить участие одонтогенной инфекции в этиологии ИЭ.

Задачей явились исследование состава пародонтопатогенной микрофлоры и вирусов группы герпеса в содержимом пародонтальных карманов и биоптате клапанов сердца тех же пациентов с активным ИЭ и патологией клапанов сердца неинфекционной природы.

Материал и методы

Изучены присутствия микроорганизмов с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в исследуемом материале из кардиогенных очагов инфекции клапанного аппарата сердца и содержимого пародонтальных карманов 45 пациентов, находившихся на хирургическом лечении в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН по поводу активного ИЭ и неинфекционной патологии клапанов сердца.

Исследуемый материал отбирали в области зубодесневой борозды, в области зубов с ретракцией или в наиболее глубоком участке пародонтального кармана с помощью стерильного бумажного эндодонтического

штифта стандартного размера (№ 30), который затем помещали в пробирку с физиологическим раствором; биоптат ткани удаленного на операции клапана помещали в пробирку типа Eppendorf и транспортировали в лабораторию кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии МГМСУ в охлажденном состоянии.

В области зубодесневой борозды у 30 (67%) из 45 обследованных пациентов была выявлена ДНК *Bacteroides forsythus*. У 21 (47%) человек выявили ДНК *Treponema denticola* или *Porphyromonas gingivalis*. ДНК *Prevotella intermedia* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* была выделена у трех человек, соответственно относительная частота их выявления составила 20%.

В материале, выделенном из биоптата клапанов сердца, также как и в содержимом пародонтальных карманов, чаще всего идентифицировали ДНК *Bacteroides forsythus*: ее выделили у 27 (60%) пациентов. Почти с такой же частотой была выделена ДНК *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* – у 24 (53%) человек. В 18 (40%) биоптатах была выделена *Treponema denticola*, 15 (33%) – *Prevotella intermedia*. ДНК *Porphyromonas gingivalis* не была выявлена ни в одном биоптате.

Результаты

В тканях клапанов сердца у пациентов с активным ИЭ и неинфекционной патологией выявлены ДНК четырех наиболее вирулентных видов пародонтопатогенов *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *T. denticola*.

SUMMARY

RESULTS OF IDENTIFICATION OF PERIODONTOPATHOGENIC BACTERIA AND VIRUSES MARKERS IN PATIENTS EXPERIENCED OPEN-HEART SURGERY

Tsarev V.N.², Sarkisyan M.A.², Yesayan L.K.³, Muratov R.M.¹

¹ The Scientific Center for Cardiovascular Surgery after A.N. Bakulev

² Moscow State University of Medicine and Dentistry

³ YSMU, Department of Therapeutic and Family Dentistry

Keywords: odontogenic infection, endocarditis, surgical intervention on the heart.

In the tissues of the heart valves in patients with endocardi-

tis the DNA of the four most virulent types of periodontopathogens *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *B. forsythus* and *T. denticola* was revealed.

УДК 616.022:578.825

ЗНАЧЕНИЕ ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ 1 ПОРЯДКА В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Царев В.Н.¹, Саркисян М.А.¹, Пономарева А.Г.¹, Ипполитов Е.В.¹, Витович М.В.¹, Николаева Е.Н.¹, Алишбая М.М.²

¹Московский государственный медико-стоматологический университет МЗ РФ: Научно-исследовательский медико-стоматологический институт

²Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева

Ключевые слова: пародонтопатогенные бактерии, микробиота, субгингивальная биопленка, ДНК, зубодесневая борозда, пародонтит, острый инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит.

Актуальность и степень разработанности проблемы

Существование взаимосвязей между состоянием здоровья полости рта и развитием сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) подтверждено результатами многочисленных эпидемиологических исследований в странах Европы, США, России [20, 27, 28, 37-40, 45]. Недостаточная гигиена полости рта у людей молодого и пожилого возраста с пародонтитом в настоящее время рассматривается, как одна из основных причин повышения риска развития ИБС, смертности и снижения качества жизни [9-11, 30, 40-42].

С другой стороны, стоматологические манипуляции, особенно, хирургического плана, проводимые при отсутствии или при неправильной антибактериальной профилактике, создают входные ворота для бактериемии и определяют высокий риск развития инфекционного эндокардита, что показано в наших исследованиях и исследованиях зарубежных авторов с применением методов молекулярной диагностики пародонтальной инфекции [1-3, 10-13]. Ситуация с развитием бактериальной колонизации сосудов и клапанов сердца осложняется тем, что у пародонтопатогенных анаэробов 1 порядка в последние годы выявлены различные генетические механизмы резистентности к антибиотикам [24, 25].

Так или иначе, большинство авторов приходят к выводу, что заболевания пародонта являются источником хронического инфекционного воспаления и выступают в качестве независимого фактора риска возникновения разнообразной сердечно-сосудистой патологии.

Эпидемиологическим исследованием, включающим 11 869 мужчин и женщин жителей Шотландии, подтверждена взаимосвязь между неудовлетвори-

тельной гигиеной полости рта и развитием сердечно-сосудистой патологии [29]. Так, у мужчин в возрасте <50 лет с пародонтитом с максимальным гигиеническим индексом риск развития ИБС повышался в 1,12 раза, а риск смерти — в 3,4 раза, чем у таких людей с минимальным гигиеническим индексом. Относительно существования взаимосвязи между заболеваниями пародонта и риском развития ССЗ авторы пришли к выводу, что хотя данная зависимость слабая и не является закономерной, но только не для людей молодого возраста. Вместе с тем пародонтит и неудовлетворительная гигиена ротовой полости являются более значимыми индикаторами риска развития общей смертности, нежели развития ИБС. Авторы показали, что среди обследованных у 555 на протяжении 8 лет определяли различные ССЗ, из них у 170 — со смертельным исходом. У 74% данных пациентов диагностировано ИБС. Группа с неудовлетворительным уровнем гигиены в основном была представлена людьми пожилого возраста, преимущественно мужчинами, с низким социальным уровнем, с рядом сопутствующих факторов риска: курение, гиподинамия, артериальная гипертензия, сахарный диабет и ожирение. Неудовлетворительная гигиена полости рта (никогда/либо редко чистили зубы; <2 раз в день) приводило к повышению риска развития ССЗ на 70%, в сравнении с участниками, имевшими высокий уровень гигиены. Более чем в 2 раза неудовлетворительная гигиена полости рта ассоциирована с повышением риска развития ССЗ и уровня системного воспаления, так как в группе обследованных людей с низким уровнем гигиены полости рта выявлены высокие показатели С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена в крови [29]. Напротив, немецкие ученые оценивали уровень гигиены ротовой полости и частоту развития острого коронарного синдрома и не выявили статистически достоверной взаимосвязи гигиенических навыков, показателей гигиенических индексов и активности формирования зубного налета как у здоровых людей, так и у пациентов с воспалительными

зубочелюстными заболеваниями с развитием острого коронарного синдрома [51].

На наш взгляд, противоречивость литературных данных можно объяснить тем, что ведущим параметром является не собственно уровень гигиены или развитие одонтогенной инфекции, а характер возбудителей, колонизирующих микробные биопленки пародонта, или находящихся в воспалительных очагах, особенно, в случае их длительной персистенции [7, 10-13, 18, 20].

Хронический пародонтит повышает риск возникновения общих патологических состояний путем участия либо в патогенезе болезни, либо являясь постоянным источником патогенной микробиоты, которая способна выступать в качестве причинного фактора разнообразных осложнений [32-35]. Значимость рассматриваемой проблемы определяется тем, что заболевания сердечно-сосудистой системы занимают II место в структуре заболеваемости и I место – инвалидности и смертности среди неинфекционных заболеваний [52].

Среди микроорганизмов, вызывающих контаминацию сосудистого русла с формированием микробных биопленок, в последние годы внимание исследователей приковано к специфическим, преимущественно анаэробным, грамотрицательным бактериям, вызывающим воспалительные заболевания пародонта (десен): *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythia*, а также облигатно-анаэробным представителям родов *Fusobacterium*, *Parvimonas*, *Selenomonas*, *Treponema*, *Wolinella* и некоторым другим [1, 2, 5, 11, 26, 27, 49, 50].

Установлено, что примерно 80-87% всех микробов, населяющих смешанные биопленки пародонтальных карманов являются анаэробами, из которых, по меньшей мере, 15-17 видов обладают патогенными свойствами и образуют группу пародонтопатогенов «красного-оранжевого комплекса» по Socransky S. S. [43, 46, 48].

В наших исследованиях с применением сканирующей электронной микроскопии показано, что состав микробных биопленок пародонта существенно варьирует в зависимости от характера патологии (катаральный гингивит, хронический пародонтит, кандидо-ассоциированный пародонтит), что, по-видимому, может реализовываться и в сосудистом русле (рис. 1-3) [7].

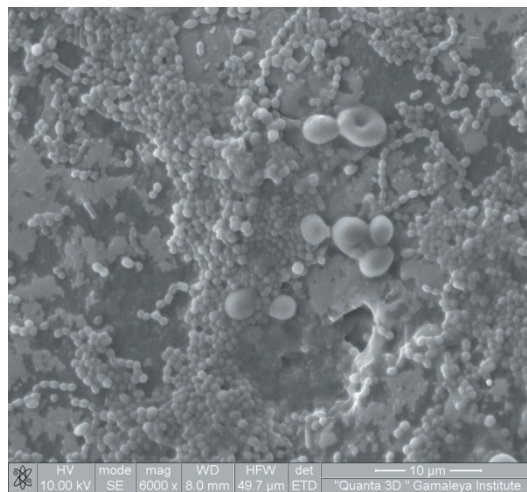


Рис. 1 Микробная биопленка при хроническом (катаральном) гингивите (кокковый вариант). Доминируют стрептококки. Единичные клетки дрожжей. СЭМ. Увеличение 6000х [7]

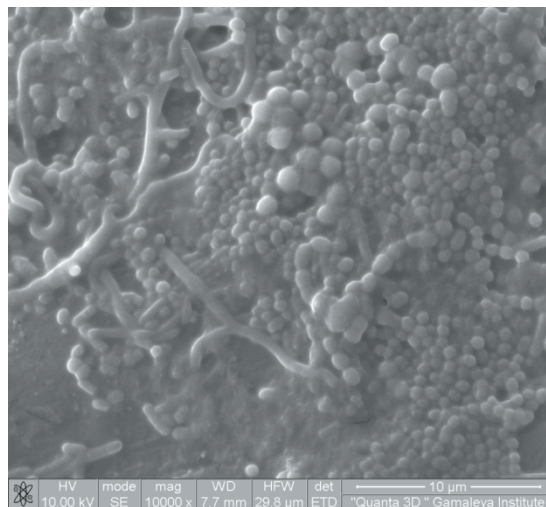


Рис. 2 Микробная биопленка при хроническом пародонтите (бактероидный вариант). СЭМ. Увеличение 10000х [7]

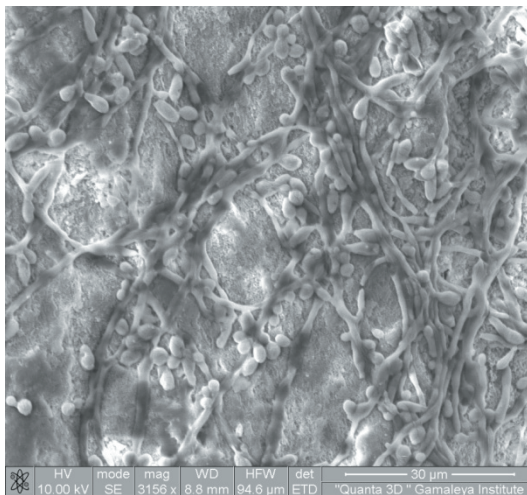


Рис. 3 Микробная биопленка при кандидо-ассоциированном пародонтите (псевдомицелий *Candida albicans*). СЭМ. Увеличение 3000х [7]

Среди представителей консорциума пародонта следует выделять группу пародонтопатогенных видов 1 порядка, обладающих выраженной способностью к внутриклеточному паразитизму, инфекционной передаче в человеческой популяции (горизонтальной и вертикальной); они обладают высокой адгезией, инвазивными и токсическими свойствами и, продвигаясь под десну, повреждают эпителий зубодесневой борозды [15, 16, 18]. К ним относят представителей следующих видов: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *cepomun b*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, так как именно эти пародонтопатогены чаще всего обнаруживаются в атероматозной бляшке методом ПЦР [10, 20, 22, 35, 37, 46]. Существенную роль в микробных ассоциациях смешанных биопленок, формирующихся при атеросклерозе, очевидно, играют также и оральные стрептококки *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus intermedius* [21, 26].

В некоторых работах установлены корреляционные связи между составом субгингивальной микрофлоры и патогенами, определяемыми в участках атеросклеротического повреждения сосудов. Имеются свидетельства жизнеспособности бактерий в атеросклеротических бляшках. Значительное количество ДНК пародонтопатогенных видов бактерий, выявляемое в образцах из атеросклеротических бляшек больных пародонтитом, дает возможность полагать, что наличие этих видов бактерий в участках сосудистого повреждения не является случайным и пародонтопатогены могут действительно вносить вклад в развитие различных сердечно-сосудистых заболеваний, включая острый инфаркт миокарда [2, 13, 15, 28, 31-33, 37].

Таким образом, ранее высказанные гипотетические предположения о способности этих возбудителей формировать биопленки на клапанах сердца, эндотелии сосудов и интрасосудистых стентах при лечении атеросклеротически измененных сосудов, в последние годы, получают все больше подтверждений и требуют детального анализа. На наш взгляд, синергизм патогенетических механизмов развития пародонтита и заболеваний сердечно-сосудистой системы может быть объяснен способностью пародонтопатогенных бактерий и их эндотоксинов вызывать воспалительные реакции, гемодинамические нарушения и метаболические поражения тканей [20, 22].

Корреляции обнаружения пародонтопатогенных бактерий в десневой биопленке и сосудистом русле

Согласно данным литературы, за последнее де-

сятилетие получены достаточно убедительные доказательства, подтверждающие, что бактерии пародонтопатогенной группы, особенно пародонтопатогены 1 порядка, могут влиять на течение ИБС либо напрямую, колонизируя сосудистый эндотелий, либо косвенно, продуцируя метаболиты, которые повышают провоспалительную и протромботическую активность в сосудистой стенке коронарных сосудов. В частности, *Porphyromonas gingivalis* может стимулировать агрегацию тромбоцитов с развитием тромбозов [1, 16], в то время как при ином составе микробиоты и отсутствии пародонтопатогенов 1 порядка достоверно более активны процессы «спонтанного» тромболизиса [15].

Согласно исследованиям зарубежных авторов, пародонтопатогенные микроорганизмы довольно часто определяют вдоль разветвлений артерий, где зачастую выявляются атеросклеротические повреждения [46, 47].

По некоторым данным в развитии ИБС большое значение могут иметь общая бактериальная обсемененность пародонта и, в особенности, наличие *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* и *T. forsythia* и некоторых пародонтопатогенов 2 порядка. Данная ситуация провоцирует эндотелиальную дисфункцию, которая в то же время является предиктором высокого риска ИБС [15]. Воспаление в тканях пародонта поддерживается микрофлорой зубной биопленки, причем, по мере развития пародонтита выявлено увеличение количества *P. gingivalis*, *P. Intermedia* и *T. forsythia* более чем в 100 раз [6].

По данным Акиншиной [1] у 40 % пациентов хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени (ХГПЛ) в пародонтальных карманах не выявили ни одного вида пародонтопатогенов. В то же время в атеросклеротических бляшках генетический материал пародонтопатогенных бактерий не был выявлен только у 14% больных ($\chi^2 = 8,57$, $p = 0,0034$), у больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени (ХГПС), соответственно в 36,4% и 23,6% случаев ($\chi^2 = 2,12$, $p = 0,145$). В содержимом пародонтальных карманов 20 (40%) пациентов с ХГПЛ выявили один вид пародонтопатогенов, а в содержимом атеросклеротических бляшек в 31 (62%) случае, то есть в 1,6 раза чаще ($\chi^2 = 4,84$, $p = 0,0278$). Один вид микробов выявили в пародонтальных карманах 25 (45,5%) пациентов с ХГПС и только в 9 (16,4%) атеросклеротических бляшках, то есть в 2,8 раза реже ($\chi^2 = 10,9$, $p = 0,001$). Два вида микробов выявили в содержимом пародонтальных карманов 5 (10%) пациентов

Таблица 1

Частота ассоциаций пародонтопатогенных бактерий, выявляемых у пациентов обследованных групп с ХГП легкой и ХГП средней степени тяжести [1]

Число микробов в ассоциации	Группа (количество пациентов, %)			
	ХГПЛ, п/к	ХГПЛ, а/б	ХГПС, п/к	ХГПС, а/б
0	20 (40%)	7 (14%) [§]	20 (36,4%)	13 (23,6%)
1	20 (40%)	31 (62%) [§]	25 (45,5%)	9 (16,4%) *†
2	5 (10%)	8 (16%)	10 (18,2%)	28 (50,9%)*†
3	5 (10%)	4 (8%)	0	5 (9,1%)
4	0	0	0	0
5	0	0	0	0

Примечание: * - статистически достоверная разница по сравнению с частотой выявления ДНК пародонтопатогенов в атеросклеротических бляшках (а/б) пациентов с ХГПЛ, § - статистически достоверная разница по сравнению с частотой выявления ДНК пародонтопатогенов в атеросклеротических бляшках и пародонтальных карманах пациентов с ХГПЛ, † - статистически достоверная разница по сравнению с частотой выявления ДНК пародонтопатогенов в атеросклеротических бляшках и пародонтальных карманах пациентов с ХГПС

с ХГПЛ и у 8 (16%) человек – в атеросклеротических бляшках ($\chi^2 = 0,84$, $p = 0,372$) (табл. 1)

У пациентов с ХГПС разница в частоте выявления ассоциаций двух видов микробов в содержимом пародонтальных карманов и атеросклеротических бляшек была статистически достоверной. Причем их выявляли в атеросклеротических бляшках в 2,8 раза чаще, чем в пародонтальных карманах, соответственно в 28 (50,9%) и 10 (18,2%) случаях ($\chi^2 = 13,03$, $p = 0,0003$). Ассоциации трех видов пародонтопатогенов выявили в содержимом 5 (10%) пародонтальных карманов и 4 (8%) атеросклеротических бляшек у пациентов с ХГПЛ ($\chi^2 = 0,12$, $p = 0,727$); 5 (9,1%) атеросклеротических бляшек и ни в одном пародонтальном кармане у пациентов с ХГПС ($\chi^2 = 5,24$, $p = 0,022$). Ассоциации четырех и пяти видов пародонтопатогенов не выявили ни в одном случае [1].

По данным Skochko O. V. наиболее часто в атеросклеротических бляшках обнаруживаются анаэробы *P. Gingivalis* (64,5%), *T. Denticola* (41,9%), а также *A. Actinomycetemcomitans* (32,3%), реже – *T. Forsythia* (12,9%) и *P. Intermedia* (6,5%). С достаточно высокой частотой являются ассоциации пародонтопатогенных бактерий, представляющие ассоциации пародонтопатогенов 1 и 2 порядка [45, 46]. Доминировали ассоциации между *P. gingivalis*, *T. Denticola* и *A. actinomycetemcomitans*, что соответствует результатам исследования Пименовой М. Н., в которых констатируется выделение ассоциаций пародонтопатогенов в 50% случаев, причем из трех пародонтопатогенов (в большинстве случаев) [15].

Другие исследователи, напротив, считают заболе-

вания пародонта всего лишь сопутствующей патологией и полагают, что причинно-зависимые связи этих заболеваний следует еще доказать [51].

Существенное место в литературе последних лет уделяется механизмам системного воспаления, в частности, роли факторов врожденного иммунитета, через которые, по-видимому, реализуется триггерный механизм восприимчивости к пародонтиту, его осложнения и последствия для сердечно-сосудистой системы, что может быть предметом отдельного обзора [8, 44].

Установлено, что у пациентов с ХГП на фоне ИБС отмечается достоверное изменение иммунологических показателей общего и местного иммунитета – уровень IgM, IgG, IgA, В-лимфоцитов (CD19+) в плазме крови, sIgA в смешанной слюне по сравнению с показателями в контрольной группе, что свидетельствует о существенных сдвигах в иммунной системе. В результате исследования создана прогностическая модель риска развития заболеваний пародонта у пациентов с ИБС, в которую вошли такие факторы риска как возраст, наличие привычки к курению, артериальная гипертензия, ранее перенесенные острые ишемические заболевания в анамнезе, оказывающие прямое влияние на вероятность развития заболеваний пародонта [9].

Существенная роль в процессах запуска механизмов врожденного иммунитета отводится Toll-like рецепторам, которые выявлены на оральных нейтрофилах [17, 23]. Эндотелиальные клетки сосудов способны при индукции воспалительных процессов запускать локальный синтез СРБ в ротовой полости, что также может способствовать поддержанию высокой воспалительной реактивности [36].

Показана зависимость развития атеросклероза от способности пародонтопатогенной микрофлоры (в частности, пародонтопатогенного вида 1 порядка – *P. gingivalis*) продуцировать эндотоксины, которые, попадая в системный кровоток, стимулируют выработку провоспалительных факторов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-18A, простагландин-2 и других) [8, 19, 36]. Кроме того, ЛПС (эндотоксин), продуцируемый *P. gingivalis* стимулирует выработку провоспалительных цитокинов, способствуя не только активации фагоцитов, но и их трансформации в пенистые клетки. Таким образом, *P. gingivalis* непосредственно участвует в атерогенезе, связывая липопротеины низкой плотности через специфические протеины и формируя агрегат, который индуцирует образование пенистых клеток [38, 39].

Связь наличия пародонтопатогенных бактерий и развития острого инфаркта миокарда

Установлено, что наличие у пациента пародонтита, повышенного содержания лейкоцитов и креатинина могут являться предикторами острого коронарного синдрома в будущем [41, 42]. При развитии осложнений ИБС чаще всего определяют *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* и *P. intermedia*. При остром инфаркте миокарда (ОИМ) и пародонтите активность сериновых протеаз (эластазы и катепсина G), выделяемых полиморфноядерными лейкоцитами в ротовую жидкость, выше, чем у больных пародонтитом и клинически здоровых людей.

Безусловно, что ОИМ влияет на состояние здоровья полости рта. При проведении многомерной логистической регрессии обнаружена отчетливая взаимосвязь ($p=0,04$) между перенесенным инфарктом миокарда и хроническим генерализованным пародонтитом – очагом одонтогенной инфекции, оказывающим, по данным авторов, наиболее значимое и независимое влияние на тяжесть течения коронарного атеросклероза по сравнению с кариесом и зубочелюстными аномалиями. Не исключается также и обратная зависимость, заключающаяся в нарастании тяжести пародонтита у больных ИБС на фоне прогрессирования атеросклеротического процесса и соответствующих циркуляторных нарушений [16, 47].

Бактериальная нагрузка в содержимом субгингивальной биопленки (пародонтальных карманов) у пациентов с ОИМ, стенокардией и хроническим пародонтитом без ИБС была приблизительно одинаковой. Вместе с тем у больных ОИМ чаще выявляли наиболее вирулентный вид пародонтопатогенов *P. gingivalis*, но

значительно реже – *P. intermedia* [2, 15].

Аналогичные результаты получены Stein J. M. и соавторами, которые заключают, что *P. gingivalis* является предиктором ОИМ, так как относительный риск заболевания равен 13,6 (95% ДИ 3,1 – 59,8, $p = 0,0005$) даже после коррекции на наличие других факторов риска ОИМ (возраст, пол, курение, индекс массы тела, уровни холестерина, ЛПВП). У больных ОИМ в пародонтальных карманах частота выявления *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* или *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* и *T. forsythia* была значительно выше, чем у людей без ССЗ. Наличие *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* у больных пародонтитом ассоциировано с повышенными уровнями СРБ и сильными повреждениями пародонта. По мнению авторов эти ассоциации могут оказывать влияние на течение ССЗ и могут являться промежуточным звеном этих процессов [47].

В заключение следует подчеркнуть, что адаптивный иммунитет усиливает воспалительный ответ в атероматозных бляшках, что может приводить к их разрыву. Антитела, продуцируемые против бактерий зубного налета, могут вызывать провоспалительное действие, перекрестно реагируя с эндотелиальными клетками и модифицированными липопротеинами низкой плотности, увеличивая включение липидов в воспалительные клетки сосудистой стенки. Некоторые из этих антител так же, как и цитокины воспаления могут индуцировать ответ Th1 типа в атеромах, активируя макрофаги и увеличивая воспаление. Уровни антител IgG класса против *P. gingivalis* связаны как с инфарктом миокарда, так и состоянием полости рта, поэтому, возможно, *P. gingivalis* может быть связующим звеном между здоровьем полости рта и ССЗ.

Корреляция обнаружения пародонтопатогенных бактерий в десневой биопленке и клапанном аппарате сердца

Эпидемиологические исследования показали, что риск развития сердечно-сосудистой патологии с поражением клапанного аппарата сердца также ассоциирован с увеличением уровня цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α), белков острой фазы (СРБ и фибриногена) и липопротеинов низкой плотности. Установлено, что у пациентов с пародонтитом наблюдается в крови высокий уровень белков острой фазы воспаления (СРБ и гаптоглобина) и провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α).

Иммунный дисбаланс, у пациентов с интактным

пародонтом после проведения аортокоронарного шунтирования, а также с ХГП влияет на характер воспаления в тканях пародонта и на состояние организма в целом и может сопровождаться развитием инфекционного эндокардита [1-4, 16, 18, 30, 41]. При развитии инфекционного эндокардита у больных с пороками клапанного аппарата сердца механизмы системного воспаления, ассоциированные с присутствием патогенной микробиоты, приобретают максимальную выраженность. *Имеются немногочисленные данные о выделении пародонтопатогенных видов 1 порядка (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*) и 2 порядка (*T. denticola*) из образцов интимы аневризмы аорты и сердечных клапанов [16, 37]. В исследованиях М. А. Саркисяна, проведенных с помощью ПЦР у пациентов с клапанным инфекционным эндокардитом (рис. 4) и без такового (рис. 5), выявлено присутствие маркерной ДНК пародонтопатогенных видов бактерий 1 и 2 порядка. При инфекционном эндокардите маркерная ДНК пародонтопатогенных бактерий выделена у 34 (87%) пациентов, в то время как «чистыми» оказались биоптаты у 5 (13%) человек, а без инфекционного эндокардита ДНК была выявлена у 21 (60%) человека, а «чистыми» оказались 16 (40%) биоптатов [16]. В единичных случаях результаты молекулярных методов диагностики подтверждались обнаружением гемокультур; *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia* удалось выделить из атероматозных бляшек в чистой культуре у пациентов с манипуляцией стентирования коронарных сосудов и с вегетаций на клапанах сердца при эндокардите у 2-х пациентов, что составило 1,9%. Кроме того, у 4-х пациентов были выделены *P. intermedias*, что составило 5,7% [1, 2, 16].*

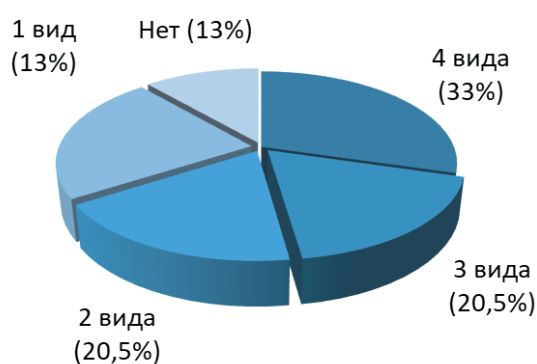


Рис. 4 Сочетание маркерной ДНК пародонтогенов разных видов в исследуемом материале из удаленных тканей клапанов сердца у пациентов с инфекционным эндокардитом [16]

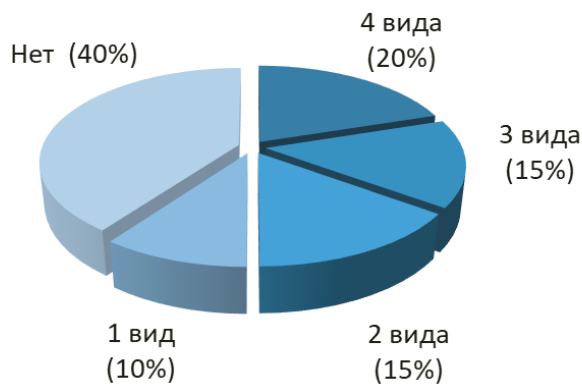


Рис. 5 Сочетание маркерной ДНК пародонтогенов разных видов в исследуемом материале из удаленных тканей клапанов сердца без признаков инфекционного эндокардита [16]

В результате применения в клинике разработанных алгоритмов патогенетически обоснованной комплексной профилактики заболеваний пародонта и сочетанной сердечно-сосудистой патологии, включающей противовоспалительные и антибактериальные препараты, как правило, удавалось улучшить гигиеническое состояние зубов и пародонта в 1,5 раза, уменьшить кровоточивость десен в 2 раза, нормализовать степень микробной обсемененности (с $>10^6$ до 10^{4-5} КОЕ в 1 г), частично нормализовать микробный пейзаж полости рта и отдельные иммунологические показатели.

Заключение

Системное воспаление и эндогенная интоксикация в настоящее время рассматриваются как одни из ключевых компонентов в развитии патологического процесса при хронической пародонтальной инфекции. Особое место принадлежит микробному фактору, в частности, экзо- и эндотоксинам. Основную роль при этом играют липополисахариды грамотрицательной микробиоты, включая анаэробную пародонтопатогенную микробиоту полости рта, хотя реализация их воздействия зависит от генетических особенностей организма человека.

Хронический генерализованный пародонтит следует рассматривать как многофакторное заболевание, которое состоит из разнообразных по характеру звеньев, таких как микробный зубной налет и продукты его жизнедеятельности, а также состояние полости рта, способствующие образованию зубной биопленки

и влияющие на пародонтопатогенный потенциал микрофлоры и общие (системные) факторы, обеспечивающие гомеостаз пародонта.

Хронический пародонтит являетсяотягощающим фактором течения ИБС и ее осложнений. Тяжесть воспаления пародонта является косвенным диагностическим маркером неблагоприятного и осложненного течения ИБС. Нарушение капиллярного кровотока в пародонтите указывает на выраженность системной эндотелиальной дисфункции артерий при ИБС. Механизм влияния воспалительных заболеваний пародонта на атерогенез имеет следующие ключевые моменты: пародонтальные карманы, будучи резервуарами патогенных микроорганизмов, высвобождают бактериальные компоненты (экзо- и эндотоксины, ферменты) в кровоток, которые опосредованно, с помощью провоспалительных цитокинов и других медиаторов воспаления, продуцируемых клетками-респондерами, вызывают альтерацию эндотелия сосудов, гиперлипидемию и липидную инфильтрацию сосудистой стенки, а также стимулируют и поддерживают воспалительный ответ.

Таким образом, запускается и поддерживается атерогенный процесс. Показано отягощающее влияние длительно протекающих заболеваний пародонта средней и тяжелой степени на течение сопутствующей

ИБС, что позволило сделать предположение о неблагоприятном влиянии пародонтопатогенной микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности на дисфункцию эндотелия и прогрессирование атеросклероза коронарных артерий. Наличие микробов в сосудистом русле является отягощающим фактором при протезировании клапанов сердца и может быть причиной инфекционного клапанного эндокардита. Развитие системного воспаления при участии пародонтопатогенных бактерий 1 порядка в свою очередь сопровождается альтерацией интимы сосудов и способствует прогрессированию атероматозного процесса.

Полученные результаты позволяют предложить ряд практических рекомендаций по лечению воспалительных заболеваний пародонта, способствующих первичной и вторичной профилактике ИБС. Они включают профессиональную гигиену полости рта в сочетании с антибактериальной терапией препаратами, направленными против внутриклеточно локализованных пародонтопатогенов 1 порядка, поддерживающую антибактериальную терапию, использование пробиотических средств, ферментных препаратов и фитокомпозиций, активное поддержание гигиены полости рта в период ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акиншина, А.О. Профилактика системных инфекционных осложнений при стоматологическом лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Специальность: 14.00.21-«Стоматология» 03.00.07-«Микробиология», канд. мед. наук / Акиншина Александра Олеговна. // М.: Диссертационный совет МГМСУ, 2009
2. Бокерия Л.А., Муратов Р.М., Шамсиев Г.А., Царев В.Н., Саркисян М.А., Лукина Г.И., Николаева Е.Н. Разработка молекулярно-генетических методов диагностики и антибактериальной профилактики инфекционного эндокардита одонтогенной природы // DentalForum, 2011, № 1 [37], с. 6–9
3. Bokeria L.A., Gudkova R.G. Cardiovascular surgery. 2012, Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. Moscow: NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2013, 118 p.
4. Danilov A.I., Alexeev I.V., Asner T.V. et al. Level of Knowledge of Medical Specialists on the Etiology, Diagnosis and Treatment of Infectious Endocarditis in Russia // Clinical Microbiology and antimicrobial chemotherapy. 2014, V. 16, N 1, p. 26-5 (in Russian)
5. Елисеєва А.Ф. Сочетанное поражение пародонта и сердечно-сосудистой системы, клинично-морфологическое и микробиологическое исследование: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Елисеєва Анна Федоровна (Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова), Санкт-Петербург, 2014, 149 с.
6. Зорина О.В. Взаимосвязь качественного и количественного состава биоценозов ротовой полости и индивидуального генетического профиля на фоне воспалительных заболеваний пародонта: дисс. ... д. м. н.: 14.01.14-стоматология, 03.02.07- генетика (мед. науки) Защищена в совете ФГБУ «ЦНИИС и ЧЛХ» Минздрава России, 2011
7. Ипполитов Е.В., Диденко Л.В., Царев В.Н. Особенности морфологии биопленки пародонта при воспалительных заболеваниях десен (хронический катаральный гингивит, хронический пародонтит, кандид-ассоциированный пародонтит) по данным электронной микроскопии. Клиническая лабораторная диагностика, 2015, 60:12:59–64
8. Ипполитов Е.В., Николаева Е.Н., Царев В.Н. Биопленка полости рта– индуктор сигнальных систем врожденного иммунитета. «Стоматология», 2017, т. 96, № 4, с. 58-62
9. Масенко В.П., Наумов В.Г. Современные представления об иммуновоспалительных механизмах атеросклероза / В.П. Масенко, В.Г. Наумов // Атеросклероз и дислипидемии. 2014, № 1(14), с. 25-30
10. Николаева Е.Н. Маркеры риска генерализованного пародонтита. Молекулярно-генетические аспекты / Е.Н. Николаева, LAP LAMBERT Academic Publishing, 2011, 384 с.
11. Николаева Е.Н., Царев В.Н., Ипполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии- индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (часть I). Стоматология для всех, 2011, 3: 4–9
12. Николаева Е.Н., Царев В.Н., Ипполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии- индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (часть II). Стоматология для всех, 2011, 4: с. 4-7
13. Николаева Е.Н., Алшибая М.М., Витович М.В. Оценка распространенности инфекционных агентов в атеросклеротических бляшках у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. «Российская стоматология», 2017, т. 10, № 1, с. 39-40
14. Папанов П.Н. Связь пародонтита и атеросклероза сосудов: актуальные данные и значимость для специалистов и общества // Лечащий врач, 2013, № 7, с. 44–48
15. Мименова М.П. Особенности течения хронических воспалительных забо-

- леваний тканей пародонта у больных острым инфарктом миокарда: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.14, 03.02.03. / Пименова Мария Павловна (Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова), Москва, 2014, 162 с.
16. Саркисян М.А. Разработка принципов комплексного стоматологического лечения и реабилитации у лиц, перенесших оперативное вмешательство на открытом сердце. Специальность: 14.00.21- стоматология, д. м. н. / Саркисян Микаел Альбертович // М.: Диссертационный совет МГМСУ, 2009
 17. Теблогова Л.М., Григорян С.С., Дмитриева Л.А., Гуревич К.Г. Toll-like рецепторы и их роль в развитии пародонтита. Стоматология для всех, 3: 8–11
 18. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Саркисян М.А. Выявление маркеров пародонтопатогенных бактерий у пациентов с инфекционным эндокардитом // Российский стоматологический журнал, 2009, №2, с. 32 – 34
 19. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В., Царева Т.В. Цитокиновый профиль десневой жидкости у пациентов после внутрикостной дентальной имплантации и при развитии периимплантита // Стоматология, 2013, т. 92, № 3, с. 52– 55
 20. Царев В.Н., Давыдова М.М., Николаева Е.Н. и др. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта / под ред. проф. В.Н. Царева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, 572 с.
 21. Царев В.Н., Ипполитов Е.В. Альфа-гемолитические (зеленящие) стрептококки / В кн.: Руководство по медицинской микробиологии. Оппортунистические инфекции: возбудители и этиологическая диагностика // под ред. Лабинской А.С., Костюковой, М.: Бином, 2013, с. 126–137
 22. Царев В.Н., Ипполитов Е.В. Воспалительные заболевания пародонта / В кн.: Руководство по медицинской микробиологии. Оппортунистические инфекции: клинико-эпидемиологические аспекты // под ред. Лабинской А.С., Волиной Е.Г., Ковалевой Е.П. М.: Бином. 2014, с. 224–229
 23. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В., Грецов Е.М. Экспрессия рецепторов TLR2 и TLR4 на лимфоидных клетках как маркер инфекционных поражений пародонта. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2015, № 2, с. 71–76
 24. Царев В.Н., Ипполитов Е.В., Николаева Е.Н. Распространенность генетических маркеров устойчивости к антибиотикам в биопленкообразующих штаммах облигатных и факультативных анаэробов. 2017, №2, с. 74–80
 25. Царев В.Н., Ипполитов Е.В., Николаева Е.Н., Лабазанов А.А. Генетические маркеры резистентности к антибиотикам штаммов анаэробных бактерий биопленки. Форум стоматологии / «Dental Forum», 2017, №1 (64), с. 24–26
 26. Abranches J., Zeng L., Bélanger M. et al. Invasion of human coronary artery endothelial cells by *Streptococcus mutans* OMZ 175. Oral Microbiol. Immunol., 24(2): 141–145
 27. Amano A., Inaba H. Cardiovascular diseases and periodontal diseases. 2012, Clin. Calcium., 22(1): p. 43–48
 28. Dorn J.M., Genco R.J., Grossi S.G. et al. Periodontal Disease and Recurrent Cardiovascular Events in Survivors of Myocardial Infarction (MI): The Western New York Acute MI Study // J. Periodontol., 2010, V. 81, p. 502 – 511
 29. de Oliveira C., Watt R., Hamer M. Tooth brushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from Scottish Health Survey. 2010, BMJ, 340: p. 24–51
 30. Ezzo P.J., Cutler C.W. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease. Periodontology, 2000, 2003; 32: 24 – 35
 31. Gaetti-Jardim E. Jr., Marcelino S.L., Feitosa A.C., Romito G.A., Avila-Campos M.J. Quantitative detection of periodontopathic bacteria in atherosclerotic plaques from coronary arteries // J. Med. Microbiol., 2009, V. 58 (Pt 12), p. 1568 – 1575
 32. Holmlund A., Hedin M., Pussinen P.J., Lerner U.H., Lind L. Porphyromonas gingivalis (Pg) a possible link between impaired oral health and acute myocardial infarction // Int. J. Cardiol., 2011, V. 148, N 2, p. 148 – 153
 33. Khosravi Samani M., Jalali F., Seyyed Ahadi S.M., Hoseini S.R., Dabbagh Sattari F. The relationship between acute myocardial infarction and periodontitis // Caspian J. Intern. Med., 2013, V. 4, N 2, p. 667 – 771
 34. Kodovazenitis G., Pitsavos C., Papadimitriou L., Vrotsos I.A., Stefanadis C., Madianos P.N. Association between periodontitis and acute myocardial infarction: a case-control study of a non-diabetic population // J. Periodontal Res., 2014, V. 49, N 2, p. 246 – 252
 35. Kozarov E. Bacterial invasion of vascular cell types: vascular infectology and atherogenesis // Future Cardiol., 2012, V. 8, N 1, p. 123 – 138
 36. Lu Q., Jin L. Human gingiva is another site of C-reactive protein formation. J. Clin. Periodontol., 2010, 37(9): 789–796
 37. Nakano K., Nemoto H., Nomura R. et al. Detection of oral bacteria in cardiovascular specimens. Oral Microbiol. Immunol., 2009, 24(1): 64–68
 38. Nakajima T., Honda T., Domon H. et al. Periodontitis-associated up-regulation of systemic inflammatory mediator level may increase the risk of coronary heart disease. J. Periodontal. Res., 2010, 45(1): 116–122
 39. Nakajima T., Honda T., Domon H. et al. Periodontitis-associated up-regulation of systemic inflammatory mediator level may increase the risk of coronary heart disease. J. Periodontal. Res., 2010, 45(1): 116–122
 40. Najafipour H., Nagahama Y., Obama T., Usui M. Association of oral health and cardiovascular disease risk factors results from a community based study on 5900 adult subjects // Cardiol., 2013, N 9, jul. Доступ: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/782126>
 41. Parkar S. Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction: A case control study / S. Parkar, G. Modi, J. Jani // Heart Views, 2013, V. 14, N 1, p. 5–11
 42. Renvert S., Ohlsson O., Pettersson T., Persson G.R. Periodontitis: a future risk of acute coronary syndrome? A follow-up study over 3 years // J. Periodontol., 2010, V. 81, N 7, p. 992 – 1000
 43. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C., Kent R.L. Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol., 1998, 25, 134–144
 44. Skochko O.V., Bobrova N.A., Izmaylova O.V., Kaïdashev I.P. Role of several periodontopathogenic microorganisms and TLR4 gene Asp299Gly polymorphism in atherosclerosis pathogenesis. Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol., 2011 5: 83–86
 45. Skochko O.V., Kaïdashev I.P. Meta-analysis of randomized trials of antimicrobial drugs in the treatment of coronary heart disease. Lik. Sprava, 2012 5: 72–86
 46. Skochko O.V., Vesnina L.É., Bobrova N.A. et al. Quantitative analysis of individual groups of microorganisms, extracted from atherosclerotic lesions in the coronary arteries in patients depending upon ASP299GLY polymorphism of TLR4 gene. Lik. Sprava, 2012, 3–4: 82–86
 47. Stein J.M., Kuch B., Conrads G., Fickl S., Chrobot J., Schulz S., Ocklenburg C., Smeets R. Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with acute myocardial infarction // J. Periodontol., 2009, V. 80, N 10, p. 1581 – 1589
 48. Tanner A.C.R., Kent R. Jr., Dyke Van T., Sonis S.T., Murray L.A. Clinical and other risk indicators for early periodontitis in adults. J. Periodontol., 2005;76:4: 573 – 581
 49. Tanner A.C.R., Paster B.J., Lu S.C., Kanasi E., Kent R.Jr., Van Dyke T., Sonis S.T. Subgingival and tongue microbiota during early periodontitis. J. Dent. Res., 2006;85:4:318 – 323
 50. Tonetti M., VanDyke T. et al. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases // J. Clin. Periodontol., 2013, V. 40, N 14, p. 24–29
 51. Ziebolz D., Priegnitz A., Hasenfuss G et al. Oral health status of patients with acute coronary syndrome— a case control study. BMC Oral Health, 2012, 12: 17
 52. Van Dyke T. Unraveling the link between periodontitis and cardiovascular disease / T. Van Dyke, J. Starr // J. Am. Heart Assoc., 2013, V. 16, N. 6, p. 6
 53. World Health Organization. Сердечно-сосудистые заболевания // Информационный бюллетень № 317, Март 2013, [Электронный ресурс] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru>

SUMMARY

THE IMPORTANCE OF PERIODONTOPATHOGENIC BACTERIA OF THE FIRST ORDER IN THE DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

Tsarev V.N.¹, Sarkisyan M.A.¹, Ponomareva A.G.¹, Ippolitov E.V.¹, Vitovich M.V.¹, Nikolaeva E.N.¹, Alshibaya M.M.²

¹Moscow State Medical Stomatological University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Scientific Research Medical-Stomatological Institute

²A.H.Bakulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery

Keywords: *periodontopathogenic bacteria, microbiota, subgingival biofilm, DNA, periodontitis, acute myocardial infarction, infection endocarditis.*

There was a study of colonization of subgingival biofilm with periodontopathogenic bacteria species in patients with coronary heart disease, including myocardial infarction and infection endocarditis and concomitant periodontitis.

A reliable interrelation between colonization of subgingival

biofilm (SGB) with periodontopathogenic bacteria and development of acute myocardial infarction (AMI) was established. In AMI patients, the frequency of *P. gingivalis*, *T. forsythia* and *A. actinomycetemcomitans* detection was significantly higher than in the group of participants without cardiovascular disease. Presence of *P. gingivalis* and *A. actinomycetemcomitans* in patients with chronic periodontitis directly correlated with severity of periodontal tissue destruction.

УДК 616.516:616.31:347.622.4

АНАЛИЗ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ

Чернышева Н.Д.¹, Чуйкин С.В.², Акмалова Г.М.²

¹УГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии

²ИДПО, БГМУ, Кафедра стоматологии детского возраста с курсом ортодонтии

Ключевые слова: *красный плоский лишай, слизистая оболочка рта, цинк, ротовая жидкость, сыворотка крови.*

В настоящее время растет научный и практический интерес к изучению роли в организме человека микроэлементов в норме, при различных патологических состояниях [1].

Находясь в незначительных количествах в организме, в виде металлоферментов они поддерживают белковый, жировой, углеводный, энергетический обмен, стабилизируют проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, участвуют в иммунитете, процессах роста и развития клеток, кроветворения [4].

В работах исследователей показано, что определение концентрации микроэлементов имеет существенное диагностическое значение для выявления системных заболеваний даже на доклинической стадии [3]. Уровни макро- и микроэлементов во внутренних органах и средах, в том числе, в ротовой жидкости и сыворотке крови, отражают гомеостатический статус организма, являются весьма точным и чувствительным критерием, который может служить сигналом наступивших в нем патологических изменений [5].

Важнейшим эссенциальным микроэлементом, необходимым для жизнедеятельности человека является цинк, который играет важную роль в самых различных метаболических процессах.

Биологическая роль цинка включает структурную и регуляторную функцию в деятельности многочисленных ферментов, в экспрессии гена, мощную активацию Т-клеточного иммунитета [6], значимую роль в метаболизме витамина А, в регуляции апоптоза, что очень важно при возникновении и клиническом течении красного плоского лишая (КПЛ) [7]. Несмотря на значительное количество научных исследований, направленных на изучение КПЛ слизистой оболочки рта (СОР), в доступной литературе практически отсутствует исчерпывающая информация об особенностях обмена цинка у пациентов с КПЛ.

Цель исследования – изучение содержания цинка в ротовой жидкости и сыворотке крови у пациентов с различными формами КПЛ.

Материалы и методы

В наше исследование были включены больные (191) с различными формами КПЛ СОР: типичной (43), экссудативно-гиперемической (43), эрозивно-язвенной (47), гиперкератотической (24), атипичной формой (28), буллезной (6) и 30 человек без КПЛ СОР составили контрольную группу.

Элементный состав сыворотки крови и ротовой жидкости определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии в пламени ацетилен-воздух на базе отдела физико-химических методов исследований Федерального бюджетного учреждения науки ЕМНЦ ПОЗРПП (Екатеринбургского медицинского-научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий) Роспотребнадзора на атомно-абсорбционном спектрофотометре (зав. лаб. к.т.н. Слышкина Т. В.).

Забор крови и ротовой жидкости проводили одновременно: кровь забирали из локтевой вены натошак; ротовую жидкость собирали утром, натошак, путем сплевывания в сухие градуированные центрифужные пробирки после тщательного ополаскивания рта дистиллированной водой, без стимуляции.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью методов медико-биологической статистики. Для исследования влияния нескольких факторных признаков на количественный зависимый признак в работе использовался параметрический дисперсионный анализ.

Сила влияния фактора, обозначаемая символом η^2 , отражает долю (в %) изменчивости результативного признака, которую можно объяснить действием одного фактора или сочетанием действия нескольких факторов. Для оценки значимости влияния факторов на результативный показатель использовался критерий Фишера [2].

Выводы

У пациентов с КПЛ СОР установлен дисбаланс содержания цинка в сыворотке крови и в ротовой жидкости, имеющий патологический или адаптивный характер, что имеет определенное значение в патогенезе заболевания.

Поэтому определение концентрации данного микроэлемента имеет существенное значение у данной группы пациентов, с целью разработки новых патогенетических подходов к лечению красного плоского лишая.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органо-патология / А.П. Авцын // М.: Медицина, 1991, 496 с.
2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных с помощью пакета программ «Statistica» / О.Ю. Реброва, М.: Медиа Сфера, 2002, 271 с.
3. Рувинская Г.Р. Показатели функции слюнных желез и микроэлементный портрет слюны у пациентов с болезнью Паркинсона: диагностическое значение / Г.Р. Рувинская // Российский стоматологический журнал, 2014, № 3, с. 35-39
4. Скальный А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков. М.: Издательский дом «Оникс 21 век», Мир, 2004, 272 с.
5. Состояние проницаемости гематосаливарного барьера при красном плоском лишае слизистой оболочки рта / С.В. Чуйкин, Г.М. Акмалова, А.Ж. Гильманов, Е.М. Гареев // Проблемы стоматологии, 2016, №1, с. 11-18
6. Цинк в питании человека: физиологические потребности и биодоступность / В.К. Мазо, И. Гмошинский, А.В. Скальный, Ю.А. Сысоев // Вопросы питания, 2002, №3, с. 46 -50
7. Ayinampudi B.K. Salivary copper and zinc levels in oral pre-malignant and malignant lesions / B.K. Ayinampudi, M. Narsimhan // J. Oral Maxillofac. Pathol., 2012, V. 16, № 2, p. 178-182

SUMMARY

ANALYSIS OF MICROELEMENT COMPOSITION OF ORAL FLUID AND BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH ORAL LICHEN PLANUS

Chernysheva N.D.¹, Chujkin S.V.², Akmalova G.M.²

¹USMU, Department of Therapeutic Stomatology

²BSMU, Department of Pediatric Stomatology with the Course of Orthodontics

Keywords: *oral lichen planus, oral mucosa, zinc, oral fluid, blood serum.*

The levels of macro- and microelements in internal organs and environment, including in the oral fluid and serum, reflect the homeostatic status of the organism. They are a very precise and sensitive criterion which can be a signal of the pathological changes that have occurred in the organism. The most important essential microelement for human life is zinc, which plays

an important role in the most diverse metabolic processes. The purpose of the research was to study the content of zinc in the oral fluid and blood serum of patients with various forms of oral lichen planus. Elemental composition of blood serum and oral fluid was determined in 191 people with different forms of oral lichen planus and 30 people without it. As a result of the study, decrease of the zinc content in blood serum and in the oral fluid of patients with oral lichen planus was found.

УДК 616.314-001.4

ЭРОЗИВНЫЙ И АБРАЗИВНЫЙ ИЗНОС ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ – ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Юдина Н.А.

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: зуб, износ зубов, эрозия, абфракция, стирание, сошлифовывание.

Настоящая обзорная статья освещает основные современные методы диагностики износа зубов. В статье затронуты основные возможности планирования профилактических мероприятий для пациентов, страдающих различными формами износа.

Стоматологические пациенты обращаются с различными проблемами, среди которых значительное место занимают некариозные поражения твердых тканей зубов. Для врача-стоматолога знания об этиологических факторах, особенностях клинического течения различных видов некариозных поражений остаются актуальными.

Зарубежными авторами предложен термин «износ зубов», объединяющий в себе различные некариозные поражения, развивающиеся после прорезывания [7].

Износ зуба увеличивается с 3% в возрасте от 20 до 17% в возрасте 70 лет [8, 9].

Цель данной работы – представить информацию современных литературных источников по вопросам терминологии, этиологии, клиники, дифференциальной диагностики, профилактики и лечения износа твердых тканей зубов.

Ряд понятий: повышенное стирание – «attrition», истирание (сошлифовывание) – «abrasion», эрозия – «erosion», абфракция – «abfraction» и эрозии зарубежные ученые объединяют в более широкие термины – «tooth wear» (износ зубов) или «tooth surface loss (TSL)» (убыль твердых тканей зуба). Износ зуба – потеря твердых тканей зуба вследствие процесса, не связанного с кариозным [11].

Износ или утрата твердых тканей происходит вследствие контакта зубов, растяжения и сжатия во время жевания, механического, химического, кислотного действия и других факторов [12]. В этиологии износа важную роль наряду с сочетанием абразивных и эрозивных факторов играет несостоятельность компенсаторно-защитных механизмов.

Эрозия – убыль твердых тканей вследствие воздействия кислоты или хелатирующего агента [13]. В стоматологической литературе термин «эрозия» чаще

обозначает химический износ в результате внешних или внутренних кислот или энтеросорбентов, действующих на поверхности зуба без вовлечения бактериального фактора [14, 15].

По мнению зарубежных авторов, эрозивный износ является скорее абразивным разрушением материала, которое происходит в результате движения по его поверхности жидкости или газа, содержащих или не содержащих твердые частицы. «Биокоррозия» – износ (деградация) материала (включая зубы) вследствие химических, биохимических или электрохимических воздействий [16, 17].

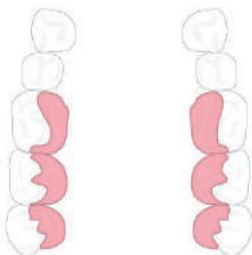
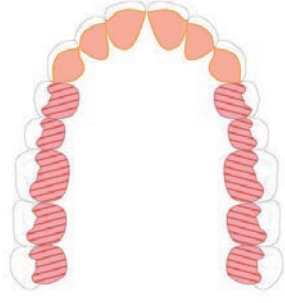
Абфракция зубов – (дословно – «отламывание», от латинского «ab» – от, «fractio» – разрушение; микротрещина, микроскол) – некариозное поражение эмали, имеющее форму выемки или клина, возникающее вследствие многократного воздействия боковых окклюзионных нагрузок [17]. Для обозначения этого феномена используется термин коррозия напряжения (stress corrosion). Основной причиной абфракции считают изгиб зуба, вызванный чрезмерной окклюзионной нагрузкой на него. Особую роль отводят частым и латеральным нагрузкам во время жевания или в случае парафункций зубочелюстной системы и языка.

Сошлифовывание зубов (син. абразия, абразивный износ, истирание, клиновидный дефект) – это прогрессирующая убыль твердых тканей зуба вследствие многократных механических контактов с любыми предметами, кроме зубов [19]. Как правило, причина истирания – это механическое воздействие инородного тела (жесткая щетка, зубной порошок, семечки), проявляющееся на пришеечных и окклюзионных поверхностях. Одно из самых распространенных названий данного вида патологии – клиновидный дефект – обусловлено формой дефекта.

В развитии V-образного истирания установлена роль заболеваний внутренних органов, особенно ЖКТ, эндокринной и нервной систем. По данным литературных источников, у больных с патологией ЖКТ клинический дефект встречается в 23,6% случаев. Чаще всего он выявляется при хронических колитах, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

Таблица 1

Варианты клинических проявлений эрозивных поражений зубов в зависимости от этиологического фактора

Клиническая картина	Дефекты блюдцеобразной формы в пришеечной области передней группы зубов верхней челюсти- односторонние или двухсторонние	Дефекты на оральной поверхности жевательной группы зубов верхней челюсти	Дефекты на оральной поверхности передней группы зубов или всех зубов верхней челюсти
Пораженная область			
Причина эрозии	Диета, лекарственные препараты	Заболевания ЖКТ гастро-эзофагальный рефлюкс	Рвота при расстройствах пищевого поведения

Повышенное стирание зубов – это убыль твердых тканей зубов вследствие окклюзионных контактов в процессе жевания. Это прогрессирующая убыль твердых тканей на окклюзионных поверхностях зубов, превышающая нормальное изнашивание. Состояние может быть обусловлено дефектами зубных рядов, неправильной конструкцией протезов, привычкой жевать на одной стороне. Имеется множество других факторов, способствующих стиранию. К ним относят бруксизм, сжимание зубов, характер питания, аномалии прикуса.

Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика износа твердых тканей зубов

Только треть практикующих стоматологов в Европе отмечают эрозивный или другой износ зубов в медицинской документации [20]. Коды и критерии, которые применяются в медицинской документации не позволяют регистрировать некариозные поражения.

Классическое описание эрозии в литературе – это «блюдцеобразный дефект с четкими границами и гладким дном, располагающийся на вестибулярной поверхности между шейкой зуба и его экватором» [21].

Однако сегодня клинические проявления эрозии более разнообразны и зависят от этиологических факторов этого заболевания (табл. 1).

На ранних стадиях эрозивный износ зуба выглядит как потеря физиологического блеска поверхности. На более поздних стадиях происходят изменения в оригинальной морфологии зуба.

При частом потреблении продуктов и напитков с низкой pH на вестибулярной поверхности передних зубов появляются вогнутости, ширина которых явно превышает глубину (рис. 1).



Рис. 1 Клиническая картина эрозии зубов, связанной с питанием

У пациентов с расстройствами пищевого поведения [22], в связи с частой рвотой, убыль эмали вначале происходит на небных поверхностях центральных и боковых резцов верхней челюсти. Эмаль теряет характерный рисунок и выглядит «остекленевшей». Далее в порядке убывания на верхней челюсти поражаются: небная поверхность моляров, небная поверхность клыков, окклюзионная поверхность моляров, небная поверхность премоляров, окклюзионная поверхность премоляров. Режущий край резцов истончается, жевательные поверхности уплощаются. В тяжелых случаях вся окклюзионная морфология исчезает. Скорость убыли зависит от эпизодов рвоты и обычно становится заметной в течение 3-х лет.

У пациентов с гастроэзофагальным рефлюксом эмаль уходит с небной и окклюзионной поверхности верхних моляров [23].

Таблица 2
 Клиническая картина различных форм износа зубов

Диагноз	Характеристика поражения	Место поражения
K03.2 Эрозия	дефект овальной или блюдцеобразной формы с четкими границами, дно гладкое, блестящее, потеря окклюзионного рисунка, «остекленевшая эмаль»	- между шейкой зуба и экватором на вестибулярной поверхности передней группы зубов, - небная поверхность зубов верхней челюсти,
K03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов – клиновидный дефект	дефект в форме треугольника, вершина обращена в сторону полости зуба, глубина превышает ширину	- в пришеечной области, чаще - клыки и премоляры, - рецессия десны
K03.18 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов (абфракция)	угловатый дефект с острыми краями	- на одном зубе или нескольких зубах в пришеечной области, - нарушение окклюзии
K03.0 Повышенное стирание (изнашивание)	горизонтальная или вертикальная убыль твердых тканей зуба	- процесс носит генерализованный характер, - поражаются зубы верхней и нижней челюсти

Клиническая картина абфракционного дефекта существенно отличается от эрозивного – дефект в форме ступеньки или уступа с острым углом у основания, возникает в области шейки зуба, иногда простирается в поддесневую область (рис. 2). Рецессия десны может дополнять клиническую картину, но ее присутствие наблюдается не всегда.

Для диагностики абфракций очень важен тщательный сбор анамнеза и диагностика окклюзионных взаимоотношений. Абфракционный дефект в отличие от эрозии обязательно имеет острые края.



Рис. 2 Абфракционные дефекты

Клиновидный дефект всегда сочетается с рецессией десны, а глубина его всегда превышает ширину (рис. 3 А, табл. 3). Клиновидный дефект локализуется в пришеечной области на вестибулярных поверхностях зубов наиболее сильно выступающих из зубной дуги, чаще – первых премоляров и клыков. Может быть более выражен с одной стороны в зависимости от того какой рукой пациент чистит зубы. Его форма напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба.

С целью дифференциальной диагностики клиновидных и абфракционных дефектов проводят диагностику окклюзионных взаимоотношений. И если на зубах с V-образными дефектами выявляются супраконтакты и регистрируется перегрузка отдельных зубов и групп зубов, то более обоснован диагноз «абфракционный дефект». Иногда у одного того же пациента мы можем наблюдать сочетание клиновидных и абфракционных дефектов.



Рис. 3 А - клиновидные дефекты, Б - повышенное стирание

При повышенной стираемости поражаются зубы верхней и нижней челюсти. Убыль тканей наблюдается на жевательной поверхности моляров и премоляров, режущих краях фронтальной группы зубов (рис. 3 Б), небных поверхностях передних зубов верхней челюсти и вестибулярных поверхностях передних зубов нижней челюсти. Пострадавшие поверхности жесткие, гладкие и блестящие. Острые края и сколы наблюдаются у пациентов, страдающих бруксизмом.

Дифференциальная диагностика по клиническим проявлениям приведена в таблице 2.

Таблица 3

Основные стратегии профилактики износа твердых тканей зубов

Стратегия # 1	Стратегия # 2	Стратегия # 3	Стратегия # 4
Минимизация потребления продуктов и напитков с низкой pH	Минимизация негативного влияния гигиенических процедур	Укрепление твердых тканей и нормализация функции слюны	Междисциплинарный подход (направление к специалистам)
Сокращение частоты потребления кислых напитков и продуктов	Длительность чистки и движения во время чистки зубов	Использование фторидосодержащих средств гигиены	Диагностика и лечение эндокринной патологии, гормонального статуса
Ограничение контакта с зубами продуктов и напитков с низкой pH	Жесткость зубной щетки	Кальций-фосфатные технологии	Диагностика и лечение заболеваний ЖКТ
Надлежащая защита (маски, защитные каппы) на вредных производствах	Абразивность зубной пасты	Ограничение применения лекарств, вызывающих сухость во рту	Диагностика и лечение анорексии и булимии, бруксизма

Следует не забывать, что в клинике мы можем наблюдать сочетание различных поражений у одного пациента. Концентрация напряжения вследствие бруксизма может действовать синергетически как кофактор с кислотами, а также абразивами, чтобы вызвать различные проявления некариозных поражений. Признаками бруксизма в клинике являются: повышенное стирание, абфракционные дефекты, сколы, напряжение жевательных мышц и многое другое.

Профилактика износа твердых тканей зубов

С целью профилактики необходимо выявлять и исключать факторы риска, имеющие значение в возникновении износа зубов. К ним относят: использование пациентом высокоабразивных средств гигиены, частое потребление напитков и продуктов с низким pH, расстройства пищевого поведения, бруксизм, нарушения окклюзионных взаимоотношений, соматическую патологию.

Основные стратегии профилактики износа твердых тканей зубов, базирующиеся на основных факторах риска, представлены в таблице 3.

1. Рациональное питание с минимизацией потребления продуктов и напитков с низкой pH

Тщательная оценка пищевых привычек важна в оценке эрозийного потенциала рациона питания. Пациента необходимо ознакомить со списком продуктов с низким pH (приправы для салатов, уксус, алкогольные и безалкогольные напитки, газированные безалкогольные напитки, травяные чаи, фруктовые соки). Пациенту рекомендуется вести дневник питания, по меньшей мере, в течение 4-х дней, включая выходные. Выявление употребления продуктов и напитков с низкой pH в любых комбинациях более 4-х раз [24] в день позволяет отнести пациента к группе риска эрозий зубов.

2. Контроль гигиенических навыков и обоснованный выбор средств гигиены

Ведущую роль в эрозивно-абразивном износе тканей зуба ученые отводят механическим факторам: активное использование некоторых абразивных гигиенических средств, нерациональная чистка зубов [2, 4-6, 10].

Пациентам группы риска (заболевания ЖКТ, расстройства пищевого поведения, вредные производства, бруксизм и др.) следует использовать зубные пасты с низкой степенью абразивности (индекс RDA = 30-50) и мягкую зубную щетку. Не рекомендуется осуществлять чистку сразу после употребления фруктов и напитков с низкой pH, рвоты, регургитации или рефлюкса.

Для предупреждения эрозии между приемом пищи или напитка должно пройти не менее 1 часа.

3. Укрепление твердых тканей и нормализация функции слюны

Укрепление твердых тканей возможно за счет фторидов и кальций-фосфатных технологий.

Учеными признаны эффективными технологии увеличения кислотоустойчивости твердых тканей зуба с помощью фторидосодержащих препаратов [21]. При воздействии на эрозии нет необходимости в реминерализации подповерхностного слоя. Главное – укрепить тонкий поверхностный слой. Следовательно, при лечении эрозий аппликации фторидов в высокой концентрации являются более приемлемым видом применения. Хорошую защиту эрозированной эмали от абразивного действия зубной щетки обеспечивают гели с фтором.

Применение бикарбонат-содержащих зубных паст – один из путей введения буферных агентов в полость рта [1]. Нанесение щелочных паст или гелей рекомен-

- V. 22, p. 35-42
11. Cunha-Cruz J., Pashova H., Packard J.D., Zhou L.M., Hilton T.J., Nw P. Tooth wear: prevalence and associated factors in general practice patients. *Community Dent Oral Epidemiol.*, 2010, V. 38, p. 228-34
 12. Lussi A. Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. In: *Monographs in Oral Science*. Basel, Karger, 2006 a, p. 1-8
 13. Ten Cate J.M., Imfeld T. Dental erosion (preface). *Eur. J. Oral Sci.*, 1996, V. 104, p. 149
 14. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur. J. Oral Sci.*, 1996, V. 104(2), p. 151-5
 15. Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion. // *Compend. Contin. Educ. Dent.*, 2009, V. 30 (8), p. 616-20
 16. John O. Grippo, Marvin Simring, Thomas A. Coleman. Abfraction, Abrasion, Biocorrosion, and the Enigma of Noncarious Cervical Lesions: A 20-Year Perspective // *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 2012, V. 24(1), p. 10-23
 17. Grippo J.O. Abfraction: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *Jesth Dent.*, 1991, №3, c. 14
 18. Bartlett D., Ganss C., Lussi A. Basic erosive wear examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. // *Clin. Oral Invest.*, 2008, V. 12, p. 65-68
 19. Bulimia Nervosa: Dental Perspectives. Ferry E. Bouquot, R. Seime. // *Oral Pathology*, 2012, V. 9, p. 54-72
 20. M. Campos, S. Danielle, C. Furtado, M. Cecilia, P. Turssi. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz. Oral. Res.*, 2009, V. 23 (Spess Iss 1.), p. 49-55
 21. M. Campos, S. Danielle, C. Furtado, M. Cecilia, P. Turssi. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz. Oral. Res.*, 2009, V. 23 (Spess Iss 1.), p. 49-55
 22. Wiegand A., Eger S., Attin T. Toothbrushing before or after an acidic challenge to minimize tooth wear? An in situ/ex vivo study. // *Am. J. Dent.*, 2008, V. 21(1), p. 13-6
 23. Ganss C., Schlueter N., Friedrich D., Klimek J. Efficacy of waiting periods and topical fluoride treatment on toothbrush abrasion of eroded enamel in situ. // *Caries Res.*, 2007, V. 41(2), p. 146-51
 24. Wiegand A., Schwerzmann M., Sener B., Magalhaes A.C., Roos M., Ziebolz D. et al. Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel - an in vitro study. // *Acta Odontol. Scand.*, 2008, V. 66(4), p. 231-5
 25. Zini A., Y Krivoroutski Y Vered. Primary prevention of dental erosion by calcium and fluoride: a systematic review International. // *Journal of Dental Hygiene*, 2014, V. 12, Issue 1, p. 17-24
 26. Lo Russo L., Campisi G., Di Fede O., Di Liberto C., Panzarella V., Lo Muzio L. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. // *Oral Dis.*, 2008, V. 14, p. 479-484

SUMMARY

THE TOOTH WEAR – THE PROBLEM OF MODERN DENTISTRY

Yudina N.

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk, Belarus

Keywords: *tooth, tooth wear, erosion, abfraction, attrition, abrasion.*

This review article represents modern diagnoses for various forms of tooth wear. The main opportunities of prophylactic measures are mentioned in the review.

Dental patients are treated with various problems, among which the non-carious lesions of hard dental tissues have a significant role.

Foreign authors proposed the term “wear of teeth” combining various non-carious lesions that develop after eruption.

Dental wear increases from 3% at the age of 20 to 17% at the age of 70.

The purpose of this work is to present information of modern literary sources on the issues of terminology, etiology, clinic, differential diagnostics, prevention and treatment of wear of hard tooth tissues.

“Abrasion” erosion, “erosion” erosion, “abfraction” ablation, erosion, foreign scientists are combined into broader terms: “tooth wear” - tooth wear or “tooth surface loss (TSL)” - loss of hard tooth tissues. Dental wear - loss of hard tooth tissues due to a process not associated with carious.

Wear and loss of hard tissues occurs due to tooth contact, stretching and compression during chewing, mechanical, chemical, acidic action and other factors. The failure of compensatory-protective mechanisms plays an important role in the etiology of wear, along with a combination of abrasive and erosive factors.

Erosion - loss of hard tissues due to the action of acid or chelating agent. In the dental literature, the term “erosion” more often refers to chemical wear due to external or internal acids or enterosorbents acting on the tooth surface without the involvement of a bacterial factor.

According to foreign authors, erosive wear is more like an abrasive destruction of a material that occurs as a result of the

movement of a liquid or a gas containing or not containing solid particles on its surface. “Bio-corrosion” means the deterioration (degradation) of a material (including teeth) due to chemical, biochemical or electrochemical effects.

Dental abrasion - (verbatim - “breaking off”, from Latin “ab” - from, “fractio” - destruction, microcrack, microscope) - non-carious lesion of the enamel, having the form of a notch or wedge, resulting from repeated exposure to lateral occlusal loads (J. Grippo (1991). The term stress corrosion is used to refer to this phenomenon. The main reason for the abruption is the bending of the tooth caused by an excessive occlusal load on it. Special role is given to frequent and lateral loads during chewing or in the case of steam functions of dental system and language.

Grinding of teeth (blue abrasion, abrasive wear, abrasion, wedge-shaped defect) is a progressive loss of hard tooth tissues due to repeated mechanical contacts with any objects other than teeth. As a rule, the cause of abrasion is the mechanical action of a foreign body: a rigid brush, tooth powder, seeds, which appears on the cervical and occlusal surfaces. One of the most common names of this type of pathology - wedge-shaped defect - is due to the shape of the defect.

In the development of V-shaped abrasion, the role of diseases of internal organs, especially of the gastrointestinal tract, endocrine and nervous systems was established. According to the literature, in patients with gastrointestinal pathology a wedge-shaped defect occurs in 23.6% of cases. Most often, it is detected in chronic colitis, gastric ulcer and duodenal ulcer.

The increased erasure of teeth is the loss of hard tissues of teeth due to occlusal contacts during chewing. This is a progressive loss of hard tissues on the occlusal surfaces of the teeth, exceeding normal wear. The condition can be caused by defects in the dentition, improper construction of the prosthesis, the habit of chewing on one side. There are many other factors contributing to erasure. These include bruxism, tightening of the teeth, the nature of food, bite anomalies.

УДК 616.31-036.22-07-053.8(476)“2017”

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ

Юдина Н.А.¹, Матвеев А.М.¹, Казеко Л.А.², Серова А.А.¹, Есаян Л.К.³

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования

²БГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии

³ЕГМУ, Кафедра терапевтической и семейной стоматологии

Ключевые слова: эпидемиология, исследование, распространенность, интенсивность, обследование.

Актуальность

Болезни периодонта и кариес зубов относят к наиболее распространенным заболеваниям населения [6, 12]. Широкое распространение стоматологических болезней является одной из проблем здравоохранения, влияющей на доступность и качество стоматологической помощи [5].

Для дальнейшего совершенствования лечебно-профилактических стратегий в области стоматологии очень важен постоянный мониторинг стоматологической заболеваемости в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [11, 14]. Постоянный мониторинг стоматологической заболеваемости позволяет выявить наиболее распространенные заболевания, определить факторы риска их развития, обосновать профилактические мероприятия и отслеживать тенденции заболеваемости. Система мониторинга в виде эпидемиологических обследований населения на глобальном уровне показала ее действительность и успешно используется в большинстве стран мира и в Республике Беларусь, где подобного рода исследования проводятся начиная с 1996 года. Результаты мониторинга являются основными для оценки заболеваемости населения, качества стоматологической помощи населению страны [1].

Анализ этих данных позволяет развивать профилактическое направление в медицине и обеспечивает успех коммунальным и индивидуальным программам профилактики, служит для оценки систем стоматологической помощи и выбора приоритетных направлений.

Цель и задачи данного обследования: определить интенсивность и распространенность стоматологических заболеваний среди взрослого населения Республики Беларусь, оценить тенденции заболеваемости.

Материалы и методы исследования

По инициативе Министерства здравоохранения Республики Беларусь (Письмо Министерства здра-

воохранения Республики Беларусь №3-2-8/426 от 26.01.2017) и главного стоматолога Матвеева Андрея Михайловича в 2017 году проведено очередное эпидемиологическое обследование жителей Республики Беларусь.

Основные ключевые группы взрослого населения (рекомендации ВОЗ) составили пациенты в возрасте 35-44 года и 65 лет и старше. Исследование прошло во всех областях в городе Минске. Общее количество осмотренных составило 1227 человек. Взрослое население (35-44 года) осматривалось на предприятиях, при максимальной приближенности к рабочему месту; население старшей возрастной группы (65-74 года) - в домах для престарелых, санаториях, больницах.

В организации и проведении эпидемиологического обследования населения приняли участие - сотрудники кафедры общей стоматологии БелМАПО (Юдина Н.А., Серова А.А., Долин В.И., Шабунько Д.В.) и сотрудники 1-ой кафедры терапевтической стоматологии БГМУ (Казеко Л.А., Гунько Т.И., Никифоренков Л.А.). Все участники исследования прошли калибровку на базе кафедры общей стоматологии БелМАПО. Расхождение результатов в оценке и интерпретации различных заболеваний, состояний и индексов между перечисленными выше специалистами не превышало 10%.

Использовался «разведочный» метод, рекомендованный ВОЗ, как наиболее эффективный и экономичный [6]. Основные ключевые группы (рекомендации ВОЗ) составили обследуемые 35-44 лет, а также 65 лет и старше [6]. Исследование прошло во всех областях (областной центр и еще один населенный пункт) и в городе Минске (два административных района). Общее количество осмотренных 1227 человек, количество обследуемых каждой ключевой возрастной группы составило не менее 50 человек (таб. 1).

Методы эпидемиологического исследования

Индексная оценка стоматологического статуса включала следующие показатели:

♦ интенсивность кариеса оценивалась с помощью

Таблица 1

Распределение обследованных по регионам и возрастным группам

Возрастная группа, лет, количество			
Регион	35-44	65-74	всего
Минск	96	91	187
Минская область	71	69	140
Брест и Брестская область	82	73	155
Витебск и Витебская область	92	85	177
Гомель и Гомельская область	95	87	182
Гродно и Гродненская область	99	84	183
Могилев и Могилевская область	102	101	203
Всего	637	590	1227

Таблица 2

Гигиена полости рта и выраженность гингивитов у 35-44 летних (M (SE))

Регион (количество)	Зубной налет	Зубной камень	Индекс гигиены
Минск	1,36 (0,09)	1,31 (0,06)	2,65 (0,12)
Минская область	1,01 (0,06)	1,3 (0,07)	2,32 (0,10)
Брест и Брестская область	1,07 (0,04)	1,33 (0,05)	2,38 (0,07)
Витебск и Витебская область	1,34 (0,06)	1,57 (0,06)	2,9 (0,11)
Гомель и Гомельская область	1,32 (0,07)	1,58 (0,06)	2,88 (0,12)
Гродно и Гродненская область	1,3 (0,05)	1,56 (0,07)	2,87 (0,1)
Могилев и Могилевская область	0,83 (0,04)	1,27 (0,04)	2,10 (0,07)
Вся Беларусь	1,17	1,42	2,58

индекса КПУ зубов (К-кариозный, П-пломбированный, У-удаленный), предложенного Klein и Palmer в 1937 году;

- ◆ гигиена рта определялась с помощью Упрощенного индекса Грина-Вермиллиона (OHI-S- oral hygiene index simplified, 1964);
- ◆ состояние тканей периодонта оценивалось с помощью периодонтального индекса CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) [9] и индекса потери прикрепления, который рекомендован в качестве стандарта в 2013 году [14].

Данные обследования записывались в модифицированные карты, соответствующие целям исследования и пригодные для компьютерной обработки. Информация вводилась в компьютер и статистически обрабатывалась.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты эпидемиологического обследования жителей Республики Беларусь (2017) и сопоставление их с данными 1996 и 2010 годов показали сохраняющуюся высокую интенсивность и распространенность основных стоматологических заболеваний (кариеса и

болезней периодонта).

Гигиена полости рта

Идентификация факторов, а также групп риска для развития той или иной болезни – одна из целей эпидемиологии. В большинстве случаев наиболее очевидной причиной возникновения и развития стоматологических заболеваний является бактериальный зубной налет [2, 3, 10].

В результате обследования 2017 года у взрослого населения Республики Беларусь в возрастных группах старше 35 лет (таб. 2) определен неудовлетворительный и плохой уровни гигиены. Гигиенические показатели в областях варьировали от 2,1 до 2,9.

Периодонтальный статус

Исследование показало зависимость показателей периодонтального статуса взрослого населения Республики Беларусь от возраста обследованных и от уровня гигиены полости рта. Так, в возрастной группе 35-44 года среднее количество секстантов здорового периодонта варьировало от 0,96 до 0,41, в среднем составляя 0,73.

Таблица 3

Периодонтальный статус у 35-44 летних по РБ (М (SE))

Регион (количество)	Среднее количество секстантов «0»	Среднее количество секстантов «1»	Среднее количество секстантов «2»	Среднее количество секстантов «3»
Минск	0,7 (0,08)	0,69 (0,09)	2,81 (0,09)	1,18 (0,08)
Минская область	0,82 (0,06)	0,94 (0,13)	2,46 (0,12)	1,48 (0,10)
Брест и Брестская область	0,91 (0,09)	0,8 (0,10)	2,64 (0,12)	1,27 (0,09)
Витебск и Витебская область	0,54 (0,07)	0,38 (0,07)	3,5 (0,08)	1,23 (0,06)
Гомель и Гомельская область	0,76 (0,09)	0,31 (0,07)	2,62 (0,18)	1,6 (0,12)
Гродно и Гродненская область	0,41 (0,07)	0,24 (0,06)	3,39 (0,1)	1,24 (0,07)
Могилев и Могилевская область	0,96 (0,08)	0,02 (0,01)	4,40 (0,11)	0,57 (0,12)
Вся Беларусь	0,73	0,48	3,12	1,22

Таблица 4

Периодонтальный статус у 65-74 летних по РБ (М (SE))

Регион (количество)	Среднее количество секстантов «3»	Среднее количество секстантов «4»	Среднее количество секстантов «X»
Минск	1,46 (0,16)	0,6 (0,09)	3,4 (0,2)
Минская область	2,75 (0,23)	0,42 (0,11)	1,9 (0,26)
Брест и Брестская область	2,13 (0,21)	0,42 (0,11)	2,64 (0,28)
Витебск и Витебская область	2,2 (0,19)	0,69 (0,14)	2,06 (0,22)
Гомель и Гомельская область	1,77 (0,15)	0,91 (0,14)	2,26 (0,21)
Гродно и Гродненская область	0,83 (0,11)	1,09 (0,14)	3,63 (0,24)
Могилев и Могилевская область	2,5 (0,2)	0,14 (0,05)	2,5 (0,22)
Вся Беларусь	1,95	0,61	2,62

Периодонтальные карманы глубиной 4-5 мм (CPITN «3») выявлены во всех возрастных группах. Среднее количество секстантов с периодонтальными карманами средней глубины (CPITN «3») составило 1,22 в возрастной группе 35-44 года (таб. 3).

Глубокие периодонтальные карманы более 6 мм (CPITN «4») были определены в возрастной группе 35-44 года, в среднем 0,3 секстанта на человека. Исключенные из обследования секстанты (CPITN «X») составляли – 0,13.

В возрастной группе 65-74 года среднее количество секстантов с глубокими периодонтальными карманами составило – 0,61 (таб. 4). Количество исключенных секстантов для этой возрастной группы было максимальным – 2,62.

Кариозная болезнь у взрослого населения Республики Беларусь

В ходе нашего исследования выявлены средний и высокий уровни интенсивности кариеса в различных возрастных группах (таб. 5, 6).

Отмечено увеличение показателей интенсивно-

сти кариеса (индекса КПУ) с возрастом обследованных (с 14,2 в 35-44 года до 22,7 в возрасте 65-74 года).

В возрастной группе населения 35-44 года установлена высокая распространенность кариозной болезни (100%). Также определен высокий уровень интенсивности кариозной болезни: индекс КПУ в среднем составил 14,2.

Резкие отличия в значениях индекса КПУ наблюдались между Могилевской областью и другими регионами: 11,7 в отличие от 14-15.

Более высокие показатели КПУ характерны для Гродненской и Брестской областей (15,8 и 16,1, соответственно). В Гродненской области высокая интенсивность кариозной болезни сочетается с самым большим количеством удаленных зубов – 4,21. В остальных областях количество удаленных зубов не превышало 3,86 на человека. В Гомельской области самые высокие показатели нелеченных кариозных зубов – 2,47. Такие же высокие показатели по компоненту «К» в индексе КПУ характерны для Витебской и Гродненской областей – 2,42 и 2,44, соответственно.

Таблица 5

Интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ у 35-44 летних по РБ (М (SE))

Регион (количество)	«К» («1»)	«П» («3»)	«У» («4»)	КПУ («1» + «3» + «4»)	КПУ («1» + «3» + «4» + коронки «7»)
Минск	1,52 (0,17)	9,6 (0,44)	3,7 (0,25)	14,85 (0,43)	15,8 (0,49)
Минская область	1,15 (0,2)	9,5 (0,40)	3,7 (0,4)	14,4 (0,57)	15,6 (0,72)
Брест и Брестская область	1,58 (0,23)	9,7 (0,51)	3,86 (0,28)	15 (0,51)	16,1 (0,64)
Витебск и Витебская область	2,42 (0,33)	8,85 (0,45)	3,6 (0,20)	14,8 (0,37)	15,5 (0,42)
Гомель и Гомельская область	2,47 (0,36)	8,31 (0,47)	3,4 (0,32)	14,15 (0,46)	14,9 (0,53)
Гродно и Гродненская область	2,44 (0,28)	7,96 (0,41)	4,21 (0,3)	14,60 (0,43)	15,8 (0,54)
Могилев и Могилевская область	1,5 (0,27)	7,90 (0,37)	2,30 (0,21)	11,70 (0,42)	12,5 (0,46)
Вся Беларусь	1,87	8,8	3,54	14,2	15,2

Таблица 6

Интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ в старшей возрастной группе (65-74 года) по РБ (М (SE))

Регион (количество)	«К» («1»)	«П» («3»)	«У» («4»)	Индекс КПУ («1» + «3» + «4»)	Индекс КПУ («1» + «3» + «4» + коронки «7»)
Минск	1,69 (0,29)	2,93 (0,38)	19,1 (0,85)	23,9 (0,66)	26,2 (0,56)
Минская область	1,45 (0,29)	5,04 (0,6)	14,39 (1,15)	20,88 (0,89)	23,7 (0,83)
Брест и Брестская обл.	1,41 (0,31)	3,75 (0,44)	17,1 (1,21)	22,7 (0,87)	25 (0,78)
Витебск и Витебская обл.	1,69 (0,31)	5,07 (0,46)	15,6 (0,89)	22,3 (0,68)	25,9 (0,56)
Гомель и Гомельская обл.	2,43 (0,37)	3,85 (0,49)	16,02 (0,97)	22,31 (0,75)	25,48 (0,68)
Гродно и Гродненская обл.	1,97 (0,3)	2,7 (0,5)	20,2 (1,03)	25 (0,64)	26,07 (0,61)
Могилев и Могилевская обл.	0,72 (0,13)	3,98 (0,37)	17,2 (0,89)	21,9 (0,75)	24,9 (0,72)
Вся Беларусь	1,62	3,9	17,09	22,7	25,3

Для старшей возрастной группы (65+) высокие показатели индекса КПУ (более 26 зубов из возможных 32) зарегистрированы в городе Минске и Гродненской области. Минимальное количество кариозных зубов для этой возрастной группы (0,72) зарегистрировано в городе Могилеве и Могилевской области (лучшие показатели санации населения).

Процент беззубого населения варьировал от 11,9 в Могилевской области до 21,4 в Гродненской области, и в среднем по Белоруссии в возрасте 65-74 лет обнаружено 15,9% беззубого населения, что соответствовало показателям 1996 года.

Тенденции стоматологической заболеваемости

Анализ результатов эпидемиологических исследований позволяет не только оценить заболеваемость и выявить факторы риска, но и определить тенденции, сопоставить данные с другими странами, оценить качество стоматологической помощи и выявить потребность в различных видах лечения и профилактики [11-13].

Крупномасштабное эпидемиологическое исследование, проведенное в Республике Беларусь в 1996 году, установило, что 100% взрослого населения страдает от кариеса зубов, а болезни пародонта были выявлены у 99,8% населения [1]. Установлена высокая интенсивность заболеваний пародонта: среднее количество секстантов здорового пародонта уменьшалось до 0,1 в возрасте 35-44 лет. Пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм выявлялись у 14,6% обследованных в 15 лет и у 62,5% в возрасте 35-44 года, при интенсивности 0,2 и 2,0 секстанта, соответственно [1]. Результаты этого обследования заложили основу для разработки и внедрения национальной программы профилактики стоматологических заболеваний.

Эпидемиологическое исследование 2010 года, проведенное с целью оценки результативности национальной программы профилактики, показало положительную динамику: среднее количество секстантов здорового пародонта в возрастной группе 35-44 года значительно увеличилось до 1,24 секстанта; секстан-

Таблица 7

Тенденция стоматологической заболеваемости (1998-2017; 35-44 летние)

Индекс Год	КПУ	ОHI-S	Среднее количество здоровых секстантов «0»	Среднее количество секстантов с карманами «3»
1996	13,8	нет данных	0,1	2,0
2010	13,1	1,43	1,24	0,34
2017	14,2	2,58	0,73	1,22

тов с периодонтальными карманами средней глубины в возрасте 35-44 года, наоборот, уменьшилось до 0,34. Среднее количество секстантов с зубным камнем снизилось с 4 до 3. Значительно улучшились показатели гигиены [7, 8].

Эпидемиологическое исследование 2017 года позволило определить тенденцию к некоторому ухудшению состояния тканей периодонта, связанному с ухудшением показателей гигиены полости рта: среднее количество секстантов здорового периодонта в возрастной группе 35-44 года – 0,73, секстантов с периодонтальными карманами средней глубины в том же возрасте (35-44)– 1,22.

При интерпретации данных эпидемиологического обследования следует учитывать субъективность индекса CPITN, сложности в определении глубины периодонтальных карманов различными исследователями. Однако наличие менее 1-го секстанта здорового периодонта на человека следует расценивать как негативный показатель.

Среднее количество кариозных зубов в возрастной группе 35-44 года в 1996 году составляло 13,8. КПУ, в среднем, в 2010 году для этой возрастной группы составил 13,1 [7]. Индекс КПУ, в среднем, в 2017 году увеличился, составляя для этой возрастной группы 14,2.

У населения старшей возрастной группы сохранялись высокие показатели КПУ, которые практически не изменились с 1996 года (в 1996 – 22,5, в 2017 – 22,7). Процент беззубого населения сохранился на уровне 16%.

Выводы:

1. Система мониторинга стоматологической заболеваемости в виде эпидемиологических обследований населения на глобальном уровне показала ее действительность и успешно используется в большинстве стран мира и в Республике Беларусь.
2. Внедрение национальной программы профилак-

ки кариеса зубов и болезней периодонта среди населения Беларуси в 1998 году, аналогов которой нет на постсоветском пространстве, позволило за 10 лет снизить интенсивность и распространенность основных стоматологических заболеваний (кариеса и болезней периодонта), что было подтверждено в ходе эпидемиологического обследования населения в 2010 году [7, 8]. Стабилизировалась ситуация по кариесу – у взрослого населения около 13 зубов (среднее КПУ 13,1) из 32 подвержены этому заболеванию. Среднее количество секстантов здорового периодонта в возрастной группе 35-44 года значительно увеличилось – с 0,1 до 1,24 секстанта [4]. Значительно улучшились показатели гигиены. Однако оставалась высокая нуждаемость в мотивации, обучении гигиене ротовой полости и удалении над- и поддесневых зубных отложений у взрослого населения.

3. Прекращение работы программы профилактики на коммунальном уровне привело к увеличению показателей КПУ и ухудшению состояния тканей периодонта. Эпидемиологическое обследование взрослого населения Республики Беларусь, проведенное в 2017 году, показало неудовлетворительный уровень гигиены и ухудшение состояния тканей периодонта. Остаются высокими показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов среди взрослого населения. У населения старшей возрастной группы сохранялись высокие показатели КПУ, которые практически не изменились с 1996 года (в 1996- 22,5, в 2017- 22,7). Процент беззубого населения сохранился на уровне 16%.
4. Отсутствие положительной динамики стоматологических заболеваний, характерное для взрослого населения Республики Беларусь в 2017 году, указывает на необходимость внедрения программ профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казеко Л.А., Л.Г. Борисенко, С.В. Агиевцева. Нуждаемость населения Республики Беларусь в периодонтологической помощи. // Организация, профилактика, новые технологии и реабилитация в стоматологии: Материалы IV съезда стоматологов Беларуси. Витебск, 2000, с. 402-403
2. Казеко Л.А., Л.Г. Борисенко, П.А. Леус. Болезни пародонта у людей среднего и старшего возраста // Современная стоматология. 2003, №4, с. 41-43
3. Казеко Л.А., Н.А.Юдина. Болезни пародонта у населения Республики Беларусь // Dental Forum, 2005, №2, с. 16-21
4. Казеко Л.А., Н.А.Юдина. Болезни пародонта у взрослого населения Республики Беларусь, тенденции заболеваемости // Вестник стоматологии. Специальный выпуск, 2012, №5, с. 49-52
5. Леус П.А. Стоматологическое здоровье населения Республики Беларусь в свете глобальных целей ВОЗ и в сравнении с другими странами // Современная стоматология, 1997, №2, с. 3-12
6. Леус П.А. Коммунальная стоматология: производственно-практ. изд. для стоматологов, зубных врачей и студентов / П.А. Леус. Брест: Брестская типография, 2000, с. 254-260
7. Юдина Н.А., О.В. Юрис, А.С. Русак, Д.К. Бровка, Д.В. Шабунько. Результаты эпидемиологического обследования населения Республики Беларусь (часть 1 – кариозная болезнь) // Стоматологический журнал, 2011, №1, с. 22-26
8. Юдина Н.А., О.В. Юрис, А.С. Русак, Д.К. Бровка, Д.В. Шабунько. Эпидемиологическое обследование взрослого населения Беларуси (часть 2 – пародонтальный статус) // Стоматологический журнал, 2011, №3, с. 198-201
9. Ainamo J., D. Barmes, Beagrie, T. Cutress. Development of the WHO Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). International Dental Journal. 1982, V. 32, p. 281-291
10. Beck J. & H. Loe. Epidemiological principles in studying periodontal diseases. / Periodontology, 2000, 1993, V. 2, p. 34-35
11. European Commission. Health Surveillance in Europe. Oral Health Interviews and Clinical Surveys Guidelines. EGOHID II – Ed. by Bourgeois D.M. et al., Lyon, France, 2008, 130 p.
12. Papapanon P.N. Periodontal diseases; epidemiology // Ann. Periodontol., 1996, V. 1, p. 1-36
13. Reich E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. / International Dental Journal, 2001, V. 51, p. 392-398
14. World Health Organization. Oral Health Basic Surveys Methods, 5th Ed., WHO, Geneva, 2013

SUMMARY

DENTAL STATUS OF AN ADULT POPULATION

Yudina N.A.¹, Matveev A.M.¹, Kazeko L.A.², Serova A.A.¹, Yesayan L.K.³

¹Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education

²BSMU, Department of Therapeutic Stomatology

³YSMU, Department of Therapeutic and Family Stomatology

Keyword: epidemiology, research, prevalence, intensity, survey.

Periodontal diseases and dental caries are considered to be the most common diseases of the population. The prevalence of dental diseases is one of the health problems affecting the accessibility and quality of dental care.

For a further improvement of treatment and prevention strategies in the field of dentistry, continuous monitoring of dental morbidity is very important, in accordance with the recommendations of the World Health Organization (WHO).

The results of monitoring are the main ones for assessing the incidence of the population, the quality of dental care for the population of the country. The analysis of these data allows the development of a preventive direction in medicine and ensures the success of communal and individual prevention programs, serves to assess the systems of dental care and the selection of priority areas.

The purpose of this survey is to determine the intensity and prevalence of dental diseases among the adult population of the Republic of Belarus, to estimate the incidence trends.

The "exploratory" method recommended by WHO was used as the most effective and economical. The key groups (WHO recommendations) are at the age from 35 to 44, 65 or over. The study was carried out in all regions (the regional center and one more settlement) and in Minsk (two administrative districts).

The results of the epidemiological survey of the inhabitants of the Republic of Belarus (2017) and their comparison with the data of 1996 and 2010 showed the continuing high intensity and prevalence of the main dental diseases (caries and periodontal diseases).

The epidemiological study of 2017 made it possible to determine the tendency towards certain deterioration in the state of periodontal tissues, associated with the deterioration in the indices of oral hygiene. The average number of sextants of healthy periodontal disease in the age group 35-44 is 0.73 sextants. Sextants with periodontal pockets of medium depth are at the age of 35-44 - 1.22.

When interpreting epidemiological survey data, one should take into account the subjectivity of the CPITN index, the difficulty in determining the depth of periodontal pockets by various researchers. However, the presence of less than one sextant of healthy periodontal disease per person should be regarded as a negative indicator.

The percentage of toothless population has remained at the level of 16%.

The monitoring system of dental morbidity in the form of epidemiological surveys of the population at the global level has shown its validity and is successfully used in most countries of the world and in the Republic of Belarus.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Юдина Н.А.¹, Яковлева-Малых М.О.¹, Есаян Л.К.²

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования

²ЕГМУ имени М.Гераци

Ключевые слова: пародонтит, воспаление, пародонтальные индексы, прогнозирование, диагностика.

Пародонтит – хроническое воспалительное заболевание, приводящее к необратимой потере зубо-десневого прикрепления и деструкции костной ткани и, в конечном счете, утрате зубов – одно из самых распространенных и социально значимых стоматологических заболеваний [5-7].

В пародонтологии оценка детерминант риска имеет основополагающее значение для раннего выявления субъектов с высоким риском и разработки индивидуальных профилактических и лечебных стратегий.

В течение последних десятилетий предложены различные методы оценки пародонтального риска, позволяющие получать информацию и осуществлять прогнозирование течения патологии для оптимизированного принятия клинических решений.

Показатели риска связаны с потерей зубов и ухудшением состояния тканей пародонта как при отсутствии лечения, так и при поддерживающей терапии.

Цель данной статьи - обсудить критерии оценки состояния тканей пародонта с позиций международно-признанных категорий и возможности прогнозирования патологии.

Оценка состояния тканей пародонта в клинической практике

Научно обоснованные алгоритмы клинической диагностики влияют на качество принимаемых решений при планировании лечения пациентам с заболеваниями пародонта [1, 4].

Незаменимым инструментом оценки состояния тканей пародонта остается индексная диагностика. До недавнего времени для оценки состояния тканей пародонта широко использовался индекс CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs), рекомендованный Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) [8].

В 2013 году ВОЗ и Еврокомиссией по Здравоохранению были предложены новые критерии оценки состояния тканей пародонта [9]. Рекомендовано опре-

делять индекс CPI (коммунальный пародонтальный индекс), исключая зубной камень, и индекс LA (потеря зубо-десневого прикрепления) дифференцированно для разных возрастных групп населения. У детей предложено определение кровоточивости десен («определяется», «не определяется»).

Для пациентов с заболеваниями пародонта наряду с индексной оценкой важна детализированная клиническая оценка пародонтального статуса в области каждого зуба [2]. Глубина пародонтального кармана – расстояние от края десны до места, где останавливается кончик зонда (дно кармана). В норме глубина зубо-десневой борозды составляет в области фронтальной группы зубов – от 0,5 до 1 мм, в области жевательной – от 2,5 до 3,0. Карман регистрируется при погружении зонда глубже 3 мм. Потеря (утра) зубо-десневого прикрепления – расстояние от эмалево-цементной границы до дна кармана.

Обследование должно проводиться минимум в 6 точках возле каждого зуба (медиально-щечной, средне-щечной, дистально-щечной, медиально-язычной/небной, средне-язычной/небной, дистально-язычной/небной).

Результаты детализированной оценки вносятся в карты пародонтального скрининга. Карты представляют собой специальные формы для регистрации статуса тканей пародонта и индексной диагностики.

Минимальная информация в карте пародонтального скрининга:

- ◆ кровоточивость десны – минимум 4 точки возле каждого зуба;
- ◆ глубина зондирования – минимум 6 точек возле каждого зуба;
- ◆ потеря зубо-десневого прикрепления – минимум 6 точек возле каждого зуба.

Расширенная информация включает данные по вовлечению фуркации в патологический процесс, подвижности зубов, наличию рецессии десны.

Электронные приборы (например: программно-аппаратный комплекс Florida или комплекс PA-ON от компании Orange Dental) позволяют точно оценить сразу несколько параметров: глубину пародонталь-

Таблица 1

Модели прогнозирования заболеваний пародонта [15]

Автор, год, Название	Содержание и цели	Включенные параметры	Интерпретация результатов
Fors & Sandberg (2001), Health Improvement in Dental Practice Model (HIDEP) (Швеция)	Компьютерная программа для выбора и управления отдельными схемами лечения и профилактики. Можно провести оценку профессионального риска для кариеса и пародонтита	Общее количество зубов, общее количество интактных зубов (зубы без реставраций, кариеса или коронки), количество поражений кариесом (включая начальные поражения), воздействие фтора, состояние слюноотделения (включая секрецию, буферную способность, критерии laotobacilli и стрептококк мутансы), частоту приема сахара, гигиену полости рта, кровотечение, зондирование пародонтальных карманов, рентгенографическое обследование, регистрацию зубного камня	Состоит из 5 категорий риска и 4 категорий заболеваний как для кариеса, так и для заболеваний пародонта. Оценка баллов по 14 параметрам. Конечный результат ставит пациентов на шкалу здоровья и низкий или высокий риск развития шкалы заболеваний
Page et al. (2003) (USA) Periodontal Risk Calculator (PRC)	Компьютерный инструмент, ориентированный на оценку пародонтального риска	Расчет риска включает в себя математические алгоритмы с использованием девяти параметров: возраст, историю курения, диабет, историю пародонтальной хирургии, глубину кармана, вовлечение фуркации, реставрации или данные лучевой диагностики (состояние костной ткани)	Обеспечить оценку риска восприимчивости пациентов к пародонтальной прогрессии в масштабе 1 (самый низкий риск) до 5 (наибольший риск)
Lang & Tonetti (2003) (Switzerland) Assessment Model (PRA)	Модель оценки (PRA) Функциональная диаграмма (форма паутины), сформулированная на основе сочетания различных параметров, позволяет оценить риск пациента для дальнейшего прогрессирования заболевания	Шесть параметров: потеря кости, количество карманов ≥ 5 мм, количество отсутствующих зубов, процент участков с БОП, курение и системные факторы (такие как диабет и полиморфизм гена Ил-1)	Низкий, средний или высокий риск развития пародонтальной болезни
Chandra (2007) (India) Modified Periodontal Risk Assessment Model (Modified PRA)	Модифицированная модель оценки риска пародонта (модифицированная PRA) Новая модель оценки периодонтального риска, основанная на модели оценки периодонтального риска (PRA)	Основываясь на дизайне PRA, сохраняются 4 фактора PRA: BOP, отсутствие сайтов с $PD \geq 5$ мм, потеря зубов и курение. Дополнительные факторы перепределяются или включаются: диабетический статус, AL / возраст, взаимосвязь между состояниями системного состояния и другими фоновыми характеристиками	Конечный результат ставит пациентов на шкалу здоровья и низкий или высокий риск развития шкалы заболеваний как для кариеса, так и для пародонтальной болезни
Trombelli et al. (2009) (Italy) University of Ferrara (UniFe)	Предлагаемый упрощенный метод оценки риска пародонта на основе пяти параметров, полученных из истории болезни пациента и клинических записей	Статус курения, диабетический статус, количество участков с глубиной зондирования ≥ 5 мм, кровотечение по шкале оценки (BOP) потери кости	Обеспечить оценку риска восприимчивости пациентов к пародонтальной прогрессии в масштабе 1 (самый низкий риск) до 5 (наибольший риск)

Автор, год, Название	Содержание и цели	Включенные параметры	Интерпретация результатов
Lindskog et al. (2010) (Sweden)	Аналитический инструмент, который вычисляет риск хронического пародонтита для зубного ряда (уровень I) и, если обнаружен повышенный риск, прогнозирует потерю зубов (уровень II).	Системные предикторы: возраст, семейный анамнез пародонтита, системное заболевание, соблюдение пациентом рекомендаций по уходу, социально-экономический статус, вредные привычки (курение) Локальные предикторы: зубной налет, эндодонтическая патология, разрушение костной ткани, рентгенографическая потеря краевой кости, глубина кармана, кровотечение при зондировании, придесневые реставрации и подвижность зубов	Обеспечить оценку риска по шкале зубного ряда (пациента) на основе системных и локальных предикторов. Это позволяет провести дополнительную оценку риска на уровне зуба
Teich (2013) (USA) Risk Assessment-Based Individualized Treatment (RABIT)	Индивидуальное лечение на основе оценки риска (RABIT) Модифицированный подход, который поддерживает индивидуальные схемы вызова на основе риска не только после завершения активной терапии, но и во время лечения	Компьютерная система присваивает уровень риска, основанный на оценке риска кариеса и оценке риска пародонта	Классифицирует пациентов на низкий, средний или высокий риск развития пародонтальной болезни или риск кариеса
Lü et al. (2013) (China) PRA (as proposed by Lang & Tonetti 2003)	Модифицированный MPRA представляет собой альтернативную модификацию PRA, которая заменяет BOP индексом кровотечения ≥ 2 и подсчитывает сайты с PPD ≥ 6 мм, вычисляя среднюю потерю костной массы	MPRA Модель 1: BL > 2 , PD ≥ 6 мм (четыре места на зуб), потеря зуба, потеря костной массы (худший сайт / возраст), курение и системное заболевание MPRA Модель 2: BL > 2 , PD ≥ 6 мм (четыре места на зуб), зуб L, потеря кости (среднее / возраст), курение и системное заболевание MPRA Модель 3: BL > 2 , PD ≥ 6 мм (шесть сайтов на зуб), потеря зуба, потеря костной массы (среднее / возраст), курение и системное заболевание	Классифицировать пациентов как низкий, средний или высокий риск развития пародонтального заболевания
Busby et al. (2014) (UK) Oral Health Status (OHS) as part of DenPlan Excel/ Previsor Patient Assessment (DEPPA)	Онлайновый инструмент оценки, который включает в себя оценки риска для пародонтальной болезни, кариеса, рака полости рта	Карманообразование и кровотечение и ряд других параметров	Прогнозирует развитие заболеваний пародонта, кариеса зубов и рака полости рта

ного кармана, потерю зубо-десневого прикрепления, состояние фуркации, кровоточивость, подвижность и другие. Система включает калиброванный по усилию (0,25 Н) электронный наконечник с титановым зондом и программное обеспечение. Точность измерения составляет 0,2 мм. Данные всестороннего обследования выводятся на монитор и распечатываются.

Преимущества:

- ◆ неинвазивность;
- ◆ наглядная и объективная демонстрация про-

блем пациенту;

- ◆ диагностика заболеваний пародонта на ранней стадии;
- ◆ динамическое наблюдение за состоянием тканей пародонта благодаря автоматической регистрации результатов исследования;
- ◆ возможность сравнивать результаты обследований и контролировать качество проводимого лечения.

В клиническую оценку входит диагностика окклю-

зионных взаимоотношений, которая включает осмотр зубных рядов, определение прикуса, получение и анализ окклюдограмм, анализ диагностических моделей челюстей.

В пародонтологии окончательный диагноз заболевания ставится после анализа данных клинического обследования и результатов лучевой диагностики.

Последние исследования заболеваний пародонта посвящены особенностям и характеристикам агрессивного течения патологии [1, 3]. По данным различных авторов 8-15% населения страдает от тяжелых агрессивных форм [13]. В Азии установлены более высокие показатели агрессивных форм заболеваний пародонта – до 20% населения.

Пациенты с агрессивными формами заболеваний пародонта нуждаются наряду с клинической диагностикой в проведении иммунологической, микробиологической и генетической диагностики. Использование лабораторных показателей предполагает [10-13]:

- ◆ высокочувствительные методики;
- ◆ исследование в динамике (в нескольких точках во времени и нескольких средах);
- ◆ определение уровня и концентрации, с учетом объема жидкости из десневой борозды;
- ◆ стандартизацию исследований (т.е. изоляцию места отбора проб, времени и способа отбора проб, методов хранения проб и т.д.).

Прежде чем рекомендовать клиническое использование новых дорогостоящих методов лабораторной диагностики, должна быть научно обоснована и про-

верена их информативность и диагностическая значимость в рандомизированных научных исследованиях в различных группах населения.

На базе результатов клинико-лабораторных исследований могут создаваться банки данных. Информация биобанков востребована для диагностики, прогнозирования и выбора метода лечения заболеваний пародонта в клинической практике.

Примером такого банка является биобанк системы MPDBS, Малайзия, организованный в 2011 году, с целью содействия исследованию заболеваний пародонта [14].

Реакция хозяина на этиологические агенты и результаты лечения варьирует у пациентов с пародонтитом, поэтому клинически важно определить относительный риск прогрессирования заболевания у однократно лечившегося пациента. В течение последних нескольких десятилетий предпринимались усилия для оценки полезности различных предикторов для прогрессирования пародонтальной болезни. Результаты клинического скрининга и лабораторных исследований использовались учеными для прогнозирования течения заболевания. Основные модели прогнозирования приведены в таблице 1.

Правильное использование данных клинических и лабораторных исследований позволяет осуществлять прогнозирование течения патологии, рассчитывать кратность наблюдений и, тем самым, улучшать качество стоматологической помощи пациентам с заболеваниями пародонта и качество жизни в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грудянов А.И.. Заболевания пародонта. М.: Мед. информ. агентство, 2012, 96 с.
2. Леус П.А., Юдина Н.А.. Заболевания пародонта:// Издательство «Энергопресс». М., 2015, 448 с.: ил.
3. Люговская А.В., Юдина Н.А. Клинико-лабораторные параметры хронического и агрессивного течения болезней пародонта. // Здравоохранение, 2010, №9, с. 54-58
4. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А.. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. М.: Мед. информ. агентство, 2008, 272 с.
5. Ainamo J., Barmes D., Beagrie, T. Cutress. Development of the WHO Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). International Dental Journal, 1982, V. 32, p. 281-291
6. Duarte P.M., M.F. Bastos, D. Fermiano, C.C. Rabelo, P.J. Perez-Chaparro, L.C. Figueiredo, M. Faveri and M. Feres. Do subjects with aggressive and chronic periodontitis exhibit a different cytokine/chemokine profile in the gingival crevicular fluid? A systematic review. Journal of Periodontal Research, 2015, V. 50 (1), p. 18-27
7. Eke P.I., Thornton-Evans G.O., Wei L., Borgnakke W.S. & Dye B.A. Accuracy of NHANES periodontal examination protocols. // Journal of Dental Research, 1213, V. 89, p. 1208-1213
8. Loesche W.J., Grossman N.S. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. Clin. Microbiol. Rev., 2001, V. 14, p. 727-752
9. Niklaus P. Lang, Jean E. Suvan, Maurizio S. Tonetti. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review Journal of Periodontal Research 2015, V. 42 (16), p. 59-70
10. Page R.C. & Eke P.I. Case definitions for use in population based surveillance of periodontitis. // Journal of Periodontology, 2007, V 78, p. 1387-1399
11. Philstrom B.L., Michalowicz B.S., Johnson N.W. Periodontal diseases. Lancet, 2005, V. 366, p. 1809-1820
12. Prakash G., Umar M., Ajay S., Bali D., Upadhyay R., Gupta K.K., Dixit J., Mitt B. al. COX-2 gene polymorphisms and risk of chronic periodontitis: a case-control study and meta-analysis Oral Diseases, January 2015, V. 21(1), p. 38-45
13. Sahingur S.E., Cohen R.E. Analysis of host responses and risk for disease progression. Periodontol., 2000, 2004, V. 34, p. 57-83
14. Vaithilingam R.D., S.H. Safii, N.A. Baharuddin, L.P. Karen-Ng, R. Saub, F. Ariffin, H. Ramli, A. Sharifuddin, M.F. Hidayat, R. Raman, Y.K. Chan, N.A. Rani, R.A. Rahim, N. Shahrudin, S.C. Cheong, P.M. Bartold and R.B. Zain. Establishing and managing a periodontal biobank for research: the sharing of experience. Oral Diseases, January 2015, V. 21(1), P. 62-69
15. World Health Organization. Oral Health Basic Surveys Methods, 5th Ed., WHO, Geneva, 2013

SUMMARY

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND PREDICTION OF PERIODONTAL DISEASES

Yudina N¹, Iakovleva-Malykh M.¹, Yesayan L.K.²

¹State Institution of Education Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education

²Yerevan State Medical University

Keywords: *periodontitis, inflammation, periodontal indices, prediction, diagnosis.*

Periodontitis is a chronic inflammatory disease that leads to an irreversible loss of tooth-gingival attachment and destruction of bone tissue and, ultimately, loss of teeth - one of the most common and socially significant dental diseases.

In periodontology, the evaluation of the determinants of risk is fundamental to the early detection of high-risk subjects and the development of individual preventive and curative strategies.

Over the past decades, various methods for assessing the periodontal risk have been proposed, which allow obtaining information and predicting the course of pathology for making optimized clinical decision.

Risk factors are associated with loss of teeth and deterioration of the periodontal tissue, both in the absence of treatment, and with supporting therapy.

The purpose of this article is to discuss the criteria for assessing the condition of periodontal tissues from the positions of internationally recognized categories and the possibility of predicting pathology.

There was an assessment of the condition of periodontal tissues in clinical practice.

Different algorithms of clinical diagnostics influence on the quality of decisions and planning treatment for patients with periodontal disease.

Until recently, the CPITN index, recommended by the World Health Organization (WHO, 1982), was widely used to assess the condition of periodontal tissues.

In 2013, WHO and the European Commission on Health proposed new criteria for assessing the condition of periodontal tissue. It is recommended to determine the index CPI (communal periodontal index), excluding tartar. The index LA (loss of tooth-gingival attachment) is differentiated for different age groups of the population. Children are offered a definition of bleeding gums ("determined", "not determined").

For patients with periodontal disease, in addition to the index evaluation, a detailed clinical assessment of the periodontal status in the area of each tooth is important.

Correct use of clinical and laboratory data allows predicting the course of the pathology, counting the number of observations and thereby improving the quality of dental care for patients with periodontal disease and quality of life in general.

УДК 616.314-76-026.569-036.8

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ОККЛЮЗИОННЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ

Юрис О.В.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Кафедра общей стоматологии

Ключевые слова: окклюзия, окклюзионные взаимоотношения, диагностика, окклюдодиаграммы, преждевременный контакт, супраконттакт.

Актуальность темы

Выявление признаков нарушений окклюзионных взаимоотношений и факторов нарушения смыкания зубных рядов лежат в основе ранней диагностики окклюзии. В ходе клинического исследования проанализированы методы диагностики окклюзионных взаимоотношений и на основании совокупности данных клинических показателей, операционных характеристик и данных статистического анализа предложен оптимальный алгоритм исследования окклюзионных нарушений у пациентов с болезнями периодонта.

Значение преждевременных окклюзионных контактов, ведущих к развитию травматической окклюзии с гиперфункциональными перегрузками тканей периодонта, к расстройствам жевательных мышц и дисфункциям височно-нижнечелюстного сустава, широко освещено в отечественной и зарубежной литературе [2-4, 8, 9, 12-13]. Некоторые авторы подчеркивают, что в 58,7% случаев они являются причиной возникновения локализованных воспалительных процессов в тканях периодонта [7]. Существует множество способов выявления супраконтрактов, зачастую трудоемких, сложных, дорогостоящих, что ограничивает их использование в клинической практике. Неадаптированные к практической стоматологии, они не всегда позволяют врачу получить объективные данные для постановки диагноза, что приводит к нерациональному планированию лечения, ошибкам и осложнениям. Поэтому возникает необходимость в дальнейшем изучении диагностических методов диагностики окклюзионных взаимоотношений и совершенствовании их на практике.

Цель исследования - проанализировать методы диагностики окклюзионных взаимоотношений и на основании совокупности данных клинических показателей, операционных характеристик предложить оптимальный алгоритм исследования окклюзионных нарушений у пациентов с болезнями периодонта.

Материалы и методы

В обследовании приняло участие 224 человека в возрасте от 20 до 66 лет (51 – мужчина, 173 – женщины) с диагнозами хронический простой периодонтит – 36 человек, хронический сложный периодонтит – 150 человек, хронический простой маргинальный гингивит – 37 человек. 223 пациента были распределены случайным отбором в три группы, отличающиеся методами диагностики окклюзионных взаимоотношений. В **группе А** (31 человек) диагностика окклюзионных взаимоотношений осуществлялась на гипсовых моделях, загипсованных в артикулятор, в **группе В** (48 человек) – с помощью восковых окклюдодиаграмм, в **группе С** (145 человек) – с помощью окклюдодиаграмм на бумажных носителях. Всем пациентам дополнительно проводили диагностику окклюзионных контактов на твердых тканях зубов во рту двухфазным методом [11].

Группы сравнения статистически значимо не отличались по возрасту ($p=0,36$), диагнозу и полу ($p<0,05$).

Метод регистрации окклюзионных контактов при помощи полноразборных гипсовых моделей челюстей проводили согласно инструкции по применению: «Метод диагностики окклюзионных взаимоотношений» №099-0712 от 09.08. 2012 года [6].

Получение восковых окклюдодиаграмм. Подковообразную пластину бюгельного воска накладывали на зубной ряд нижней челюсти, пациент плотно (без помощи врача) смыкал зубы в центральной окклюзии. Воск осторожно выводили из полости рта, промывали под проточной водой и анализировали при хорошем освещении на просвет. Участки перфорированного или истонченного воска, собранного в складки по периферии контакта, определяли как супраконтракты [3].

Метод регистрации окклюзионных контактов при помощи окклюдодиаграмм на бумажных носителях. Регистрация окклюзионных отпечатков проводилась с помощью специальной артикуляционной бумаги подковообразной формы (толщиной 40 мкм), продублированной подковообразной заготовкой из офисной белой бумаги невысокой гигроскопичности (толщиной 100 мкм) [5]. Две заготовки накладывались на нижний зубной ряд таким образом, чтобы артикуля-

ционная бумага располагалась сверху. Затем пациент смыкал зубы в том или ином положении нижней челюсти, после чего отпечаток извлекали и оценивали.

Для выявления фактической локализации окклюзионных контактов проводили **диагностику окклюзионных контактов на твердых тканях зубов**. Использовали двухфазный метод с артикуляционной бумагой различной толщины (200 мкм и 8-12 мкм), предложенный Bausch [11].

Оценка информативности диагностических методов. Для оценки информативности рассчитаны следующие показатели: чувствительность и специфичность, точность метода, прогностичность положительного результата (PVP) и прогностичность отрицательного результата (PVN) теста.

Для оценки качества бинарной классификации, позволяющей отобразить соотношение доли истинно положительных случаев и долей ложно положительных результатов исследования, проводился ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic). Для этого строились кривые ошибок (ROC-кривые), с последующей оценкой показателя AUC (площадь под кривой) для качественного сопоставления эффективности диагностических методов. Чем выше показатель AUC (ближе к 1,0), тем качественнее классификатор, при этом значение 0,5 демонстрирует непригодность выбранного метода классификации (соответствует случайному гаданию) [1].

Результаты исследования

Проведенный детальный анализ отпечатков контактирующих поверхностей зубов в центральной окклюзии и оценка окклюзионных контактов анатомо-функциональных групп зубов в группах позволили выявить нарушения окклюзионных взаимоотношений среди всех групп зубов.

Установленные абсолютные и относительные значения признаков окклюзионных нарушений, диагностированных на твердых тканях зубов, позволили в дальнейшем провести сравнительную оценку со значениями, выявленными на окклюдодиграмах и гипсовых моделях.

Результаты диагностики окклюзии по данным гипсовых моделей челюстей. Установлены статистически значимые различия между количеством равномерных точечных двухсторонних и плоскостных контактов в области моляров, выявленных на твердых тканях зубов и на гипсовых моделях челюстей ($p < 0,001$). Причем контакты, характеризующие гар-

моничную окклюзию, статистически достоверно чаще выявлялись на моделях, чем на твердых тканях зубов, что может искажать интерпретацию результатов диагностики. Этот факт следует учитывать и принимать во внимание данные, полученные с твердых тканей зубов.

Обнаружены достоверные различия по количеству выявленных односторонних окклюзионных контактов в области моляров и клыков, двухсторонних точечных контактов между клыками и отсутствием окклюзионных контактов в области резцов, что подчеркивает разницу в информативности метода диагностики среди данных параметров окклюзии ($p < 0,001$). Медианное значение индекса статистически значимо отличалось – 68,57% ($p < 0,001$, тест Вилкоксона), чем фактическое – 60,0%.

При проведении анализа ROC-кривых показатели AUC имели высокие значения (рис. 1-3), что свидетельствует о низкой вероятности ошибок классификатора патологии в исследуемой группе и эффективности диагностического метода. Для моляров ROC-кривая не строилась, так как показатель ложно отрицательных значений равен 0, что требует проведения дальнейших исследований с большим количеством клинических случаев.

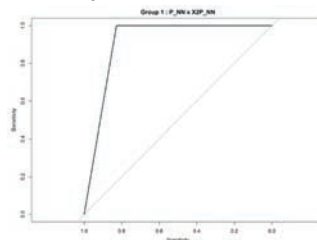


Рис. 1 Кривая ошибок для премоляров пациентов группы А (AUC=0,92)

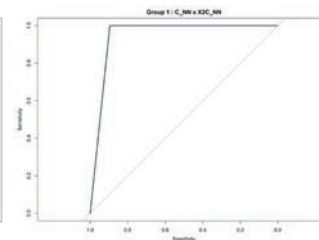


Рис. 2 Кривая ошибок для клыков пациентов группы А (AUC=0,95)

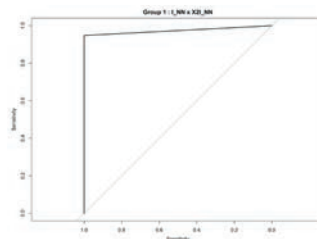


Рис. 3 Кривая ошибок для резцов пациентов группы А (AUC=0,97)

Результаты диагностики окклюзии по данным восковых окклюдодграмм. Равномерные точечные двухсторонние контакты в области жевательной группы зубов на восковых регистратах определялись статистически достоверно реже среди моляров, пре-

моляров, клыков, чем при диагностике на твердых тканях зубов ($p < 0,05$).

Нарушения окклюзии в виде плоскостных контактов в боковых зубах на восковых окклюдogramмах определялись статистически значимо чаще, чем при диагностике на твердых тканях зубов ($p < 0,001$). Анализ относительных величин, характеризующих данный параметр, обнаруживает разницу показателей в среднем на 23,99% в области моляров, 77,08% – премоляров, 27,08% – клыков, что позволяет сделать вывод о влиянии толщины материала (пластинок бюгельного воска), которую необходимо учитывать при интерпретации результатов проведенной окклюдографии.

Обнаружены достоверные отличия по количеству выявленных односторонних окклюзионных контактов в области моляров и клыков: на окклюдодиаграммах такие нарушения окклюзии определялись реже, чем на твердых тканях зубов, что снижает информативность метода ($p < 0,05$). По количеству преждевременных контактов достоверные различия установлены в области премоляров ($p < 0,001$).

При статистическом анализе точечных контактов в области резцов установлено, что точечные контакты (равномерные, неравномерные) выявлялись чаще на твердых тканях зубов, чем на восковых окклюдogramмах (4,17% (2/48) против 0,00% и 39,58% (19/48) против 0,00%, соответственно).

Медианное значение индекса (48,57%) статистически значимо отличалось ($p < 0,001$, тест Вилкоксона) от фактического. При проведении анализа ROC-кривых показатели AUC для моляров и премоляров имели высокие значения, однако для клыков и резцов количественная характеристика AUC была критично низкой, что свидетельствует о невысоких диагностических возможностях данного метода (рис. 4-7).

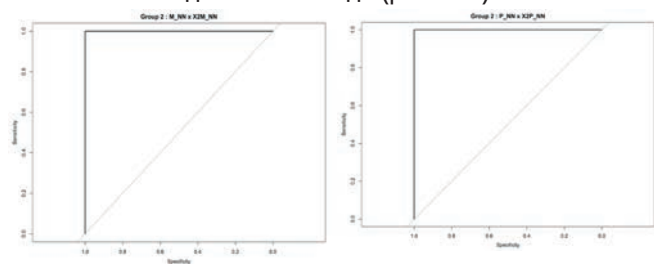


Таблица 1

Показатели информативности методов диагностики окклюзии

	На моделях	На восковых окклюдogramмах	На бумажных окклюдogramмах
Чувствительность	100	100	100
Специфичность	84,5	82,9	60,6
Точность	83,9	83,3	62,0
PVP	100	100	100
PVN	81,48	83,0	60,6
Кол-во признаков, имеющие статистически достоверные различия с фактическими значениями	7	14	17

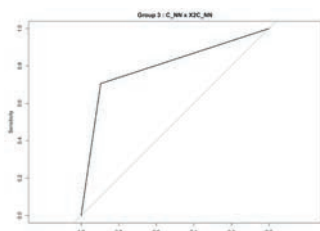


Рис. 10 Кривая ошибок для клыков пациентов группы С (AUC=0,8)

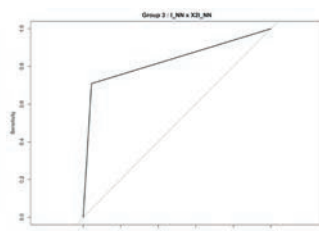


Рис. 11 Кривая ошибок для резцов пациентов группы С (AUC=0,83)

Сравнительная эффективность методов диагностики окклюзионных взаимоотношений. Анализ совокупности полученных статистических данных позволил установить расхождения в показателях регистратов окклюзии и фактических данных, полученных с твердых тканей зубов, что может искажать интерпретацию результатов диагностики. Этот факт следует учитывать и принимать во внимание данные, полученные с твердых тканей зубов.

Анализ показателей информативности диагностических методов позволил нам выделить оптимальный, близкий по значениям к фактическому, метод диагностики при помощи гипсовых моделей и рекомендовать его в качестве метода диагностики окклюзионных взаимоотношений (табл. 1). Разработана, утверждена и внедрена в практическое здравоохранение инструкция по применению: «Метод диагностики окклюзионных взаимоотношений» №099-0712 от 09.08. 2012 года [6].

Выводы

Среди диагностических методик, наряду с высокой чувствительностью (100%), определяется недостаточная специфичность окклюдোগрафии на бумажных носителях (60,6%); при этом, методики по гипсовым моделям челюстей и по восковым окклюдограммам продемонстрировали хороший уровень специфичности метода (84,5% и 82,9%, соответственно). Установ-

лена невысокая точность окклюдোগрафии с использованием бумажных окклюдогрaмм (62%), точность диагностики при помощи восковых окклюдогрaмм и гипсовых моделей челюстей была выше и составила 83,3% и 83,9%, соответственно. Самая низкая доля ложных результатов (16,1%) определена у метода диагностики на гипсовых моделях челюстей. Вероятность того, что пациент здоров, если результаты диагностики показали наличие патологии (PVN), при применении полноразборных гипсовых моделей челюстей составила 81,5%, при применении восковых окклюдогрaмм – 83,0%, бумажных окклюдогрaмм – 60,6%. Прогностичность положительного результата (PVP) показала 100% при применении всех трех методов диагностики, что указывает на вероятность наличия окклюзионной патологии у пациента при обнаружении признаков нарушений окклюзии на регистрате. Сравнительный анализ методов диагностики окклюзионных взаимоотношений по данным показателей AUC указывает на более высокую эффективность метода диагностики с применением гипсовых моделей челюстей.

Анализ совокупности показателей информативности (операционных характеристик исследования), а также сравнительный анализ методов диагностики окклюзионных взаимоотношений позволил выделить более оптимальный, близкий по значениям к фактическому, метод диагностики при помощи полноразборных гипсовых моделей и рекомендовать его в качестве метода диагностики окклюзионных взаимоотношений.

При проведении диагностики окклюзионных взаимоотношений необходимо учитывать данные, полученные с регистратов окклюзии, которые отображают большинство характеристик окклюзионных поверхностей зубов-антагонистов. Наряду с этим, у всех пациентов с заболеваниями тканей периодонта целесообразно выявлять окклюзионные контакты на твердых тканях зубов, которые объективно отражают состояние окклюзии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов А.В., Кукушкин Ю.А. // Материалы VII международной научной конференции «Системный анализ в медицине» 24-25.09.2013, Благовещенск, с. 7-10
2. Гросс М.Д., Мэтьюс Дж.Д. Нормализация окклюзии. М.: Медицина, 1986, 287 с.
3. Каламбаров Х.А. Заболевания пародонта. М.: Медицина, 1981, с. 159- 183
4. Клинеберг И., Джагер Р. Окклюзия и клиническая практика. М.:МЕД-пресс-информ, 2006, 200 с.
5. Максимова О.П. Окклюзионное редактирование реставрируемых зубов // Клиническая стоматология, 2002, №1, с. 22-24
6. Метод диагностики окклюзионных взаимоотношений: инструкция по применению № 099-0712: утв. МЗ Республики Беларусь 09.08.2012 г. / Н.А. Юдина, И.Е. Шотт, О.В. Юрис, В.И. Долин. Минск, 2012, 9 с.
7. Соснина Ю.С. // Институт стоматологии. 2009, №2, с. 54 – 55
8. Хватова В.А. Клиническая гнатология. М.: Медицина, 2005, 290 с.
9. Хватова В.А. Функциональная диагностика и лечение в стоматологии. М.: Мед. книга, 2007, 293 с., ил.
10. Шиллинбург Г. Восковое моделирование окклюзионных поверхностей зубов. М., 2004
11. Bausch J. Средства для проверки артикуляции и окклюзии. Кельн, 2007
12. Kahn J. // J. Prosthet. Dent., 1999, V. 82, № 4, p. 410 – 415
13. Tsukiyama Y. // J. Prosthet. Dent., 2001, V. 86, № 1, p. 57 – 66
14. Yildirim D. // Dentomaxillofac Radiol., 2004, V. 33, № 2, p. 133-135

SUMMARY

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF METHODS FOR DIAGNOSING OCCLUSIVE RELATIONSHIPS

Yuris O.V.

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Department of General Dentistry

Keywords: *occlusion, occlusive relationship, diagnostics, occludograms, premature contact, supracontact.*

Among the diagnostic techniques, along with a high sensitivity of 100%, the lack of specificity of occludopaperback grades (60.6%) is determined, while the methodic according to plaster models of dental plates and wax occludogram demonstrated a good level of specificity of the method (84.5% и 82.9% respectively). The accuracy of occludography was established using paper occludograms (62%), the accuracy of diagnosis with the help of wax occludograms and models of the jaws was higher and amounted to 83.3% and 83.9% respectively, the lowest share

of false result (16.1%) was determined in the diagnostic gypsum models of jaw. The probability that the patient is healthy, if the diagnostic results showed the presence of PVN pathology, when using full-collapsible gypsum model jaws was 81.5% with the use of waxy occludogramm – 83.0%, paper gilt - 60.6%. The prognostic value of the positive result (PVP) was 100% when all three diagnostic methods were used. This indicates the probability of having an occlusive pathology in the patient if there are signs of occlusion disorders at the registry. A comparative analysis of methods for diagnosing occlusive relationships, according to AUC, indicates a higher effectiveness of the diagnostic method using gypsum models of jaws.

ԱՆՇԱՐԺ ՏԵԽՆԻԿԱՅՈՎ ՕՐԹՈՂՈՆՏԻԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑՈՂ ՄՊԻՏԱԿ ԲԾԵՐԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ. ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱԿՆԱՐԿ

Գրիգորյան Ա.Մ., Վարդանյան Ի.Ֆ., Բաղդյան Է.Յ.

ԵՊԲՀ մանկական ստոմատոլոգիայի և օրթոդոնտիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ օրթոդոնտիկ բուժում, սպիտակ բծեր, կանխարգելում:

Օրթոդոնտիկ բուժման ընթացքում և դրանից հետո բրեկետների շուրջ սպիտակ բծերի առաջացումը բավականին արդիական խնդիր է՝ հաշվի առնելով այն փաստը, որ օրթոդոնտիկ բուժման նպատակներից մեկը հենց էսթետիկայի բարելավումն է: Անշարժ տեխնիկայով օրթոդոնտիկ բուժում ստացող հիվանդների դեպքում զգալիորեն աճում է սպիտակ բծերի առաջացման աստիճանը ստուգողական խմբի համեմատ, որը անշարժ տեխնիկայով օրթոդոնտիկ բուժում չի ստանում (բրեկետները նպաստում են փառի ռետենցիային): Սպիտակ բծերի առաջացման դեմ պայքարի առաջին քայլը բերանի խոռոչի բավարար անհատական հիգիենան է՝ ֆտորի բարձր տոկոս պարունակող ատամնամածուկներով, ողողիչներով, ֆտոր պարունակող ադհեզիվ նյութերի և էլաստիկ լիգատուրաների կիրառումը: Վերջերս սպիտակ բծերի առաջացումը կանխարգելելու համար առաջարկվել են այլ մեթոդներ և միջոցներ, որոնցից մեկը կազեին ֆոսֆոպեպտիդ-ամորֆ կալցիումի ֆոսֆատի ապիկացիաներն են:

Քանի որ այս նպատակով լայն կիրառում ունեն ֆտոր պարունակող տարբեր միջոցների ապիկացիաները, ուստի մեր ուսումնասիրության նպատակը ֆտորի և կազեինի տեղային ազդման նյութերի ազդեցության արդյունավետության գնահատումն է: Այս առումով մեր կողմից ուսումնասիրվել է մեթոդական գրականությունը:

Ե. Լապենտի և համահեղինակների կողմից (2016) վերանայվել են 117 հոդվածներ՝ հիմնված կլինիկական 11 հետազոտությունների վրա, որոնցից եզրակացություն է արվել, որ ֆտորի մեծ տոկոս պարունակող հավելումները նվազեցնում են սպիտակ բծերի առաջացումը: Հետազոտությունները ցույց են տվել ֆտորլաքի, MI Paste-ի և 1100 ppm ֆտոր պարունակող ատամնամածուկով բերանի խոռոչի անհատական հիգիենայի նույնչափ օգտակար լինելը: Գնահատվել է 1450 ppm ֆտոր պարունակող ատամնամածուկով կատարվող բերանի խոռոչի հիգիենայի ազդեցությունը օրթոդոնտիկ հիվանդների շրջանում սպիտակ

բծերի առաջացման վրա: Հայտնաբերվել է կազեին ֆոսֆոպեպտիդ-ամորֆ կալցիումի ֆոսֆատի դրական ազդեցությունը սպիտակ բծերի բուժման վրա [4]:

Վերջին 5 տարիների ընթացքում անցկացված հետազոտություններով մեծ մասամբ հաստատվել է ֆտորի և կազեինի հավելումների դրական ազդեցությունը սպիտակ բծերի վիճակի բարելավման վրա: Բարձր ռիսկի խմբի հիվանդների դեպքում անհրաժեշտ է կիրառել հավելյալ միջոցներ, օրինակ՝ ֆտորի բարձր տոկոս պարունակող լաքեր, կամ կազեինի ածանցյալներ: Բերանի խոռոչի բավարար հիգիենան՝ ֆտորի բարձր տոկոսով ատամնամածուկների կիրառմամբ, սպիտակ նոր բծերի առաջացման կանխարգելման գործում նույն արդյունավետությունն ունի, ինչ ֆտորի կամ կազեինի ածանցյալները [4]:

Մի քանի այլ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ կազեինի ածանցյալների օգտագործումը օրթոդոնտիկ հիվանդների դեպքում սպիտակ բծերը բուժելու նպատակով արդյունավետ չէ [1,3,6]:

Ա.Սինգի և համահեղինակների կողմից (2016) իրականացվել է մեկ այլ հետազոտություն, որտեղ ներառվել են 16-25 տարեկան 45 անձինք, որոնք օրթոդոնտիկ բուժումից հետո ունեին առնվազն 1 սպիտակ բիծ: Հետազոտվողները բաժանվել են 3 խմբի, որոնցում կիրառվել են կանխարգելիչ տարբեր միջոցներ: Առաջին խմբում կիրառվել են ատամնամածուկները, երկրորդում՝ ֆտոր պարունակող լաքերը ատամնամածուկների հետ, իսկ երրորդում՝ կազեինի ածանցյալները: Ռեմիներալիզացնող տարբեր նյութերի արդյունավետությունը կլինիկորեն գնահատվել է DIAGNOdent-ով դեբրոնիզիցից անմիջապես հետո, ապա 1, 3 և 6 ամիս հետո: Միայն ֆտոր պարունակող ատամնամածուկի՝ դիտարկման տարբեր ժամանակահատվածներում օրը 2 անգամ օգտագործումը զգալի ազդեցություն չի ունեցել սպիտակ բծերի վերահանաքայնացման վրա: Ֆտորլաքի ապիկացիան՝ որպես ֆտոր պարունակող ատամնամածուկների օրական 2 անգամ օգտագործման հավելյալ միջոց 6 ամսվա ընթացքում զգալիորեն բարելավել է սպիտակ բծերը: 6- ամսյա դիտարկումների վերջին ժամանակահատվածում CPP-ACP plus քսուբի օրական երկու անգամ օգտագործումը ֆտոր պարունակող ատամնամածուկի հետ մեկտեղ զգալի ազդեցություն

Ե ունեցել սպիտակ բծերի վերահանքայնացման վրա: Խմբերի համեմատությունը ցույց է տվել, որ տեսողական գնահատականը և DIAGNOdent-ի տվյալները դիտարկման տարբեր ժամանակահատվածներում ավելի էին նվազում ֆտորլաք կամ CPP-ACP քսուք կիրառելու դեպքում՝ որպես հավելում ֆտոր պարունակող մածուկի օրական 2-անգամյա օգտագործման, սակայն տարբերությունը վիճակագրորեն զգալի չէր: Արդյունքում հետևություն է արվել, որ ֆտոր պարունակող լաքերի և կազեին պարունակող քսուքի (CCP-ACP plus cream) օգտագործումը՝ որպես հավելում օրական 2 անգամ օգտագործվող ֆտոր պարունակող մածուկին, հավելյալ օգտավետություն չի ունեցել հետօրթոդոնտիկ սպիտակ բծերի վերահանքայնացման գործում [7]:

4. Լոպատիեն և համահեղինակները (2016) վերանայել են 326 հոդվածներ՝ հիմնված 12 կլինիկական հետազոտության վրա: Ըստ այդ հետազոտությունների՝ ֆտոր պարունակող ատամնամածուկի օգտագործումը վերահանքայնացնող ազդեցություն է ունեցել սպիտակ բծերի վրա: Ֆտորլաքերը և կազեինի հավելումներն արդյունավետ են եղել սպիտակ բծերը կանխարգելելու և բուժելու խնդրում: Հետևություն է արվել, որ օրթոդոնտիկ բուժման ընթացքում սպիտակ բծերի վաղ հայտնաբերումը հնարավորություն կտա իրականացնելու կանխարգելիչ միջոցառումներ և վերահսկելու ապահանքայնացման պրոցեսը: Միստեմատիկ դիտարկումները ցույց են տվել, որ օրթոդոնտիկ բուժման ընթացքում և դրանից հետո ֆտորի և կազեինի հավելումների օգտագործումը զգալիորեն արդյունավետ է սպիտակ բծերը վերացնելու խնդրում: Այնուամենայնիվ, CCP-ACP plus քսուքի օգտագործումը սպիտակ բծերի ապահանքայնացման նվազման գործում կարող է ավելի օգտակար լինել, քան ֆտոր պարունակող ողողիչները [5]:

Տ. Հին և համահեղինակները (2016) կատարել են հետազոտություն՝ պարզելու համար, թե ինչպիսի ազդեցություն ունեն ֆտոր պարունակող լաքերը և ֆտոր պարունակող թաղանթները օրթոդոնտիկ բուժումից հետո բրեկետների շուրջը առաջացած սպիտակ բծերի վրա: Հետազոտվել է 240 հիվանդ, որոնք պատահականության սկզբունքով բաժանվել են 3 խմբի, որոնցում

կիրառվել են ֆտորլաքը, ֆտոր պարունակող թաղանթը, իսկ երրորդը եղել է հսկիչ խումբը: Հիվանդների տարիքը տատանվում էր 12-25 տարեկանի սահմաններում, նրանց ընդհանուր առողջական վիճակը բավարար էր, և նրանք պետք է ունենային առնվազն մեկ սպիտակ բիծ վերին ֆրոնտալ ատամների շրջանում: Առաջին և երկրորդ խմբի հիվանդների դեպքում 6 ամսվա ընթացքում ամիսը մեկ անգամ կատարվել է ֆտորլաքի ապիկացիա և ֆտոր պարունակող թաղանթով բուժում, իսկ ստուգողական խումբը ստացել է պլացեբո բուժում: Բոլոր հիվանդներին բացատրվել են բերանի խոռոչի հիգիենայի կանոնները՝ ֆտոր պարունակող ատամնամածուկի ամենօրյա օգտագործմամբ: Ֆլյուորեսցենցիայի նվազումը և կորուստը, ինչպես նաև ախտահարված մակերեսի չափի փոքրացումը երկրորդ խմբի դեպքում ավելի զգալի էր, քան հսկիչ խմբում, իսկ առաջին խմբի դեպքում ավելի նկատելի էր, քան ֆտոր պարունակող թաղանթով բուժում ստացած խմբի դեպքում:

Այս հետազոտությունից արվել են հետևյալ եզրահանգումները. բրեկետները հանելուց հետո սպիտակ բծերը որոշ չափով վերահանքայնանում են բնական ճանապարհով, սակայն դա միշտ չէ, որ բավարար է, և կարիք է լինում կիրառել ֆտորլաքեր կամ ֆտոր պարունակող թաղանթներ: Ֆտորլաքերը, հնարավոր է, փոքր-ինչ արդյունավետ լինեն, սակայն հետազայում նման հետազոտություններ անցկացնելու կարիք կա՝ պարզելու համար, թե որ տեսակի բուժումն է որոշակիորեն ամենաարդյունավետը [2]:

Ամփոփելով վերը նշվածը՝ կարելի է եզրակացնել, որ օրթոդոնտիկ բուժման ընթացքում հաճախ առաջանում են բարդություններ՝ սպիտակ բծեր, որոնք առավել արտահայտվում են դեբոնդինգից հետո, կարող են վերածվել կարիեսի խորացված տեսակների: Դրանք հազվադեպ կարող են վերահանքայնանալ բնական ճանապարհով, սակայն առավել հաճախ անհրաժեշտ է կատարել երկարատև մասնագիտական մանրակրկիտ բուժում՝ տարբեր կանխարգելիչ միջոցներով, սակայն առ այսօր չի պարզվել առավել արդյունավետ եղանակը, որով ապացուցվում է հետագա հետազոտությունների արդիականությունը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Bergstrand F, Twetman S. A Review on prevention and treatment of post orthodontic White Spot Lesions Evidence Based Methods and Emerging Technologies.// Open Dent. J. - 2011; 5:158-62.
2. He T., Li X., Dong Y., Zhang N., Zhong Y., Yin W., Hu D. Comparative assessment of fluoride varnish and fluoride film for remineralization of postorthodontic white spot lesions in adolescents and adults over a 6-month period: A single-center, randomized controlled clinical trial.// Am. J. Orthod.Dentofacial. Orthop. 2016 Jun;149 (6):810-9.
3. Huang J.G., Roloff-Chiang B., Mills B.E., Shalchi S., Spiekerman C., Korpak A.M. Effectiveness of MI Paste Plus and PreviDent fluoride varnish for treatment of white spot lesions: a randomized controlled trial.// Am. J. Orthod.Dentofacial. Orthop.- 2013;143:31-41.
4. Lapenaite E., Lopatiene K., Ragauskaitė A. Prevention and treatment of white spot lesions during and after fixed orthodontic treatment: A systematic literature review.// Stomatologija. 2016;18(1):3-8.
5. Lopatiene K., Borisovaite M., Lapenaite E. Prevention and Treatment of White Spot Lesions During and After Treatment with Fixed Orthodontic Appliances: a Systematic Literature Review.// J Oral Maxillofac Res. 2016 Jun 30;7(2).
6. Robertson M.A., Kau C.H., English J.D., Lee R.P., Powers J., Nguyen J.T. MI Paste Plus to prevent demineralization in orthodontic patients: A prospective randomized controlled trial.// Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. - 2011;140:660-8.
7. Singh S. , Singh S.P. , Goyal A., Utreja A.K., Jena A.K. Effects of various remineralizing agents on the outcome of post-orthodontic white spot lesions (WSLs): a clinical trial.//ProgOrthod. 2016 Dec;17(1):25.

SUMMARY

PREVENTION AND TREATMENT OF POSTORTHODONTIC WHITE SPOT LESIONS. SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW.

Grigoryan A.M., Vardanyan I.F., Badeyan E.H.

YSMU, Department of pediatric and orthodontic dentistry

Keywords: *orthodontic treatment, WSL, prevention.*

Despite many attempts at prevention of WSLs, its prevalence remains very high on debonding. There are many agents like fluoride toothpaste, fluoride varnishes, CPP-ACP plus cream is frequently used for prevention and treatment of WSLs. How-

ever, there is no consensus in the literature with respect to the success rates of these agents. Further clinical trials with more patients and another agents and methods of prevention and treatment of WSLs are needed to determine which agent is most effective.

РЕЗЮМЕ

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БЕЛЫХ ПЯТЕН, ВОЗНИКАЮЩИХ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Григорян А.М., Варданян И.Ф., Бадеян Э.А.

ЕГМУ, кафедра детской стоматологии и ортодонтии

Ключевые слова: *ортодонтическое лечение, белые пятна, профилактика.*

Несмотря на многие попытки профилактики образования белых пятен во время ортодонтического лечения, их распространенность остается очень высокой после дебондинга. Наиболее часто для их профилактики и лечения применяют такие средства, как фторсодержащие зубные пасты, фторлаки, казеинфосфопептид-аморфный фосфат кальция. Однако

в литературе нет единого подхода относительно эффективности этих средств. Необходимо проведение в будущем новых клинических исследований с использованием других средств и включающих большее количество пациентов для определения того средства, который наиболее эффективен в профилактике и лечении постортодонтических белых пятен.

357 616.314-089.844

**ԾՆՈՏՈՍԿՐԵՐԻ ՍԵԳՄԵՆՏԱՐ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ
ԱՆՈԹԱՎՈՐՎԱԾ ԱՌՏՈԳԵՆ ՈՍԿՐԱՅԻՆ ՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՏՆԵՐՈՎ**

Խաչատրյան Լ. Գ.², Խաչատրյան Գ. Է.¹, Յովհաննիսյան Ա.Ռ.³, Հակոբյան Գ.Վ.¹

¹ ԵՊԲՀ, Վիրաբուժական ստոմատոլոգիայի և դիմաձևոտային վիրաբուժության ամբիոն,

² ՄԻՄ բժշկական կենտրոն

³ Էրեբունի բժշկական կենտրոն

Բանալի բառեր: ծնոտոսկրի դեֆեկտ, ռեկոնստրուկտիվ վիրահատություն, անոթավորված առևտոոսկրային տրանսպլանտատ, իմպլանտատ:

Տարբեր եթիոլոգիայի ծնոտոսկրային ախտահարումների դեպքում վիրաբուժական բուժման ռեզեկտիվ մեթոդների կիրառման հետևանքով միշտ առաջանում են ծավալուն ոսկրային դեֆեկտներ, ինչը բերում է ծամոդական, խոսակցական ֆունկցիաների խանգարումների, ինչպես նաև առաջ են գալիս արտահայտված էսթետիկ դեֆեկտներ, որոնց վերականգնման խնդիրը շատ արդիական է դառնում:

Ռեկոնստրուկտիվ-վերականգնողական վիրահատությունների մեթոդների առաջընթացը վերջին տասնամյակների ընթացքում պայմանավորված է դիմաձևոտային վիրաբուժության մեջ առևտրական սպլանտացիայի և իմպլանտացիայի մեթոդների ներդրմամբ, ինչը հնարավորություն է տալիս վերականգնել կորցրած ոսկրային հյուսվածքի անընդհատականությունը, վերականգնել դեմքի անատոմիական ձևը, զգալիորեն բարձրացնել օրթոպեդիկ բուժման արդյունավետությունը և բարելավել ծամողական, կլման և խոսակցական ֆունկցիաները [2,5,6]:

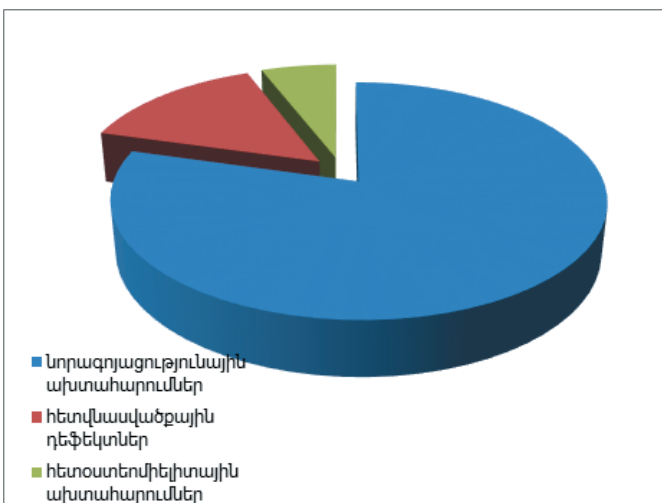
Ներկայումս մեծ կիրառում է գտել ծնոտոսկրի դեֆեկտների վերականգնումը անոթավորված աուտոգենոսկրային տրանսպլանտատների կիրառմամբ [1,3,4,7,9]: Անոթավորված աուտոգենոսկրային տրանսպլանտատը ունենալով ընդունող ոսկրային օթյակից անկախ անոթային սնուցում լավ դիմակայում է իֆեկցման վտանգին, որը գրեթե միշտ առկա է պլաստիկայի ենթակա վիրահատական դաշտում: Չնայած անոթավորված տրանսպլանտատի լավ անոթավորմանը, ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածության բացակայությունը բերում է վերջինիս ռեգորբցիայի և քայքայմանը: Այդ խնդրի լուծմանը մեծապես նպաստեց ոսկրի վերականգնված հատվածում ատամնային իմպլանտացիայի մեթոդի կիրառումը, ինչը զգալիորեն բարձրացրեց այդ պարթլոգիայով հիվանդների բուժման արդյունավետությունը [8, 10, 11]:

Հետազոտության նպատակն է գնահատել ծնոտոսկրի տարբեր ախտահարումներով հիվանդների բուժման արդյունավետությունը ոսկրա-վերականգնողական մեթոդների կիրառմամբ:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտության մեջ ընդգրկվել են ծնոտոսկրերի տարբեր ախտահարումներով 34 հիվանդներ (44,1%-ը իգական (n=15), 55,9%-ը (n=19) արական սեռի, տարիքային ինտերվալը 28-63 տարեկան), որոնց մոտ 2011-2017թ. ընթացքում կատարվել են տարբեր ոսկրավերականգնողական վիրահատություններ և ատամնային իմպլանտատների կիրառմամբ օրթոպեդիկ ռեաբիլիտացիա:

Բոլոր հիվանդների մոտ կատարվել է համալիր կլինիկական, լաբորատոր, գործիքային հետազոտություններ ախտորոշման և բուժման պլանավորման նպատակով, անհրաժեշտության դեպքում կատարվել է լրացուցիչ հետազոտություններ և նեղ մասնագետների խորհրդատվություն: Ճնտոսկրային ախտահարումները եղել են տարբեր էթիոլոգիայի՝ նորագոյացությունային ախտահարումներ 79,4% (n=27) հիվանդներ, հետվնասվածքային դեֆեկտներ 14,7% (n=5) հիվանդներ, հետօստեոմիելիտային 5,9% (n=2) հիվանդներ (նկ. 1):



Նկ.1. Հիվանդների բաշխումը ըստ դեֆեկտների էթիոլոգիայի

Աղյուսակ 1

Նորագոյացությունային ախտահարումներով հիվանդների բաշխումը ըստ մորֆոլոգիայի

Նորագոյացության տեսակ	n	Հիվանդների տարիքը				
		21-30	31-40	41-50	51-60	61>
Ամելոբլաստոմա	9	2	3	2	1	1
Օստեոբլաստո-կլաստոմա	8	1	2	3	2	0
Ֆիբրոզ դիսպլազիա	3	1	2	0	0	0
Էոզիոնֆիլ գրանուլոմա	2	0	1	1	0	0
Կերատոկիստա	2	1	1	0	0	0
Ցեմենտացվող ֆիբրոմա	2	0	1	1	0	0
Օստեոսարկոմա	1	0	0	0	1	0
Ընդամենը	27	5	10	7	4	1

Աղյուսակ 2

Կիրառված անոթավորված աուտոտրանսպլանտատները ըստ դեֆեկտի երկարության

Դեֆեկտի երկարությունը	n	Կիրառված անոթավորված աուտոտրանսպլանտատներ	
		Չստոսկրի կատար	Փոքր ոլոք
Մինչև 5սմ	14	11(78,7%)	3(21,3%)
5-10սմ	12	3(25,0%)	9(75,0%)
>10սմ	8	0	8(100%)
Ընդամենը	34	14(41,2%)	20(58,8%)

Ոսկրա-վերականգնողական վիրահատական միջամտությունների պլանավորման և ոսկրային սեգմենտի քանակական ու որակական տվյալների ստացման նպատակով կիրառվել է համակարգչային շերտագրության մեթոդիկան: Վիրահատությունները կատարվել են միկրովիրաբույժների թիմի հետ: Հիվանդների մոտ կատարվել է ծնոտոսկրի սեգմենտար ռեզեկցիա, միաժամանակյա աուտոգենոսկրային տրանսպլանտացիա, կիրառվել են տարբեր անոթավորված աուտոտրանսպլանտատներ: Ծնոտների ռեզեկցիայի ժամանակ հեռացվող ոսկրի հատվածի չափը պլանավորվել է համակարգչային շերտագրության հետազոտության հիման վրա: Ռեզեկցիայից հետո առաջացած ծնոտոսկրի դեֆեկտի հատվածում տեղադրվել է դեֆեկտի չափի համապատասխան մոդելավորված աուտոտրանսպլանտատը և այն ֆիքսվել է մնացորդային ծնոտոսկրին 0,6 մմ հաստությամբ տարբեր ձևերի տիտանի մինիթիթեղների և 1,2 մմ տրամագծի միկրոպտուտակների միջոցով: Անոթավորված աուտոտրանսպլանտատի մնուցման համար որպես ռեցիպիենտ հատվածի անոթներ կիրառվել են դիմային զարկերակի կամ պարանոցային հատվածի անոթները և երակները, որպես դոնորային անոթներ օգտագործվել են փոքր ոլոքային կամ զստորկրային անոթները,

անոթների մեջ անստամոզները իրականացվել են անոթների վերջը-վերջին եղանակով:

Հիվանդները կախված կիրառված անոթավորված աուտոտրանսպլանտատների տեսակներից բաշխվել են 2 խմբերի:

I խմբում ընդգրկվել են 14 (41,2%) հիվանդներ, որոնց մոտ կիրառվել է զստոսկրի կատարից վերցված անոթավորված աուտոտրանսպլանտատ, II խմբում ընդգրկվել են 20 (58,8%) հիվանդներ որոնց մոտ կիրառվել է փոքր ոլոքից վերցված անոթավորված աուտոտրանսպլանտատ (աղյուսակ 2):

Հիվանդները ստացել են կանխարգելիչ հակաբորբոքային թերապիա և գտնվել են դինամիկ հսկողության տակ:

Ռեկոնստրուկցիայի շրջանում 4-6 ամիս անց կատարվել է ատամնային իմպլանտացիա: Ատամնային իմպլանտացիայի կատարման ժամկետները ճշգրտվել են համակարգչային շերտագրության ինչպես նաև արյան պլազմայում օստեոկալցինի և B-Cross-Laps-ի ոսկրային մարկերների ցուցանիշների հիման վրա: Տեղադրվել են 196 Ankylos (Dentsply Implants, Germany) իմպլանտատներ: Իմպլանտատների ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածության ժամկետները հստակեցվել են ռեզոնանս-հաճախականության մեթոդի կիրառմամբ

և իրականացվել է 2-4 ամիս անց՝ իմպլանտատների վրա հենված տարբեր կոնստրուկցիայի շարժական և անշարժ ատամնային պրոթեզների կիրառմամբ: Հիվանդները գտնվել են դինամիկ հսկողության տակ և պարբերաբար իրականացվել է կլինիկական, ճառագայթային և լաբորատոր հսկողություն:

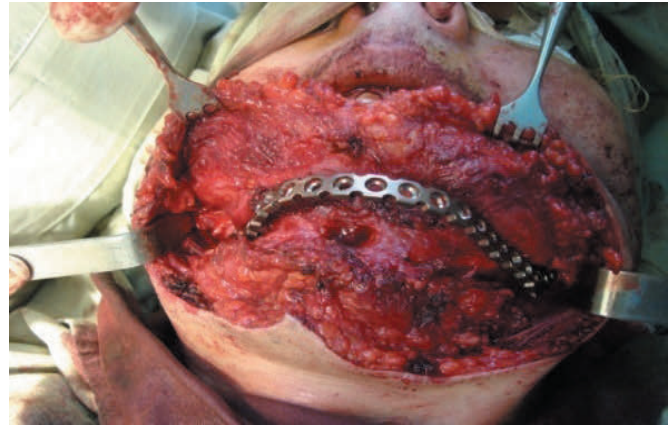
Կլինիկական դեպք

59 տարեկան հիվանդը դիմել է կլինիկա գանգատվելով ստորին ծնոտի կզակային հատվածում ցավերից: Կատարվել է համալիր կլինիկական-լաբորատոր և գործիքային հետազոտություն: Կատարված ճառագայթային հետազոտության և հյուսվածքաբանական հետազոտության արդյունքում ախտորոշվել է օստեոսարկոմա ցածր դիֆերենցիացիայի (StageT4N0 M0): Կազմվել է բուժման պլան որը ընդգրկել է ստորին ծնոտի ֆրանգմենտալ ռեզեկցիա, միաժամանակյա դեֆեկտի վերականգնումով անոթավորված փոքր ոլոքի աուտոտրանսպլանտատով: Օստեոտոմիայի ենթարկված և «Le Forte Titan plate» տիտանե կոնստրուկցիայում ֆիքսված աուտոտրանսպլանտատը տեղադրվել է ոսկրային դեֆեկտում և ֆիքսվել է մնացորդային ոսկրին տիտանե պտուտակների միջոցով: Հետվիրահատական շրջանը անցել է առանց բարդությունների:

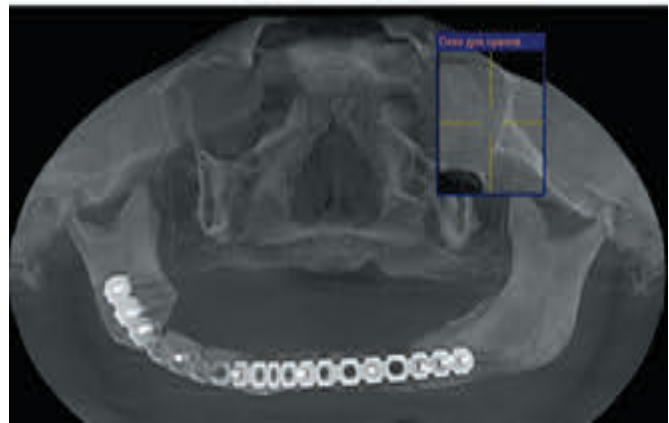
6 ամիս անց ռեկոնստրուկցիայի շրջանում տեղադրել են 8 Ankylos իմպլանտատներ: Հիվանդը ստացել է կանխարգելիչ հակաբորբոքային թերապիա: 3 ամիս անց պատրաստվել և ֆիքսվել է անշարժ մետաղակերամիկական օրթոպեդիկ կոնստրուկցիա: Հիվանդի դինամիկ կլինիկա-ռենտգենաբանական հսկողությունը չորս տարվա ընթացքում արձանագրել է հարիմալանտային հյուսվածքների կայուն ցուցանիշներ: Հիվանդը բավարարվել է բուժման ֆունկցիոնալ և էսթետիկ արդյունքներից (Նկ. 1-5):



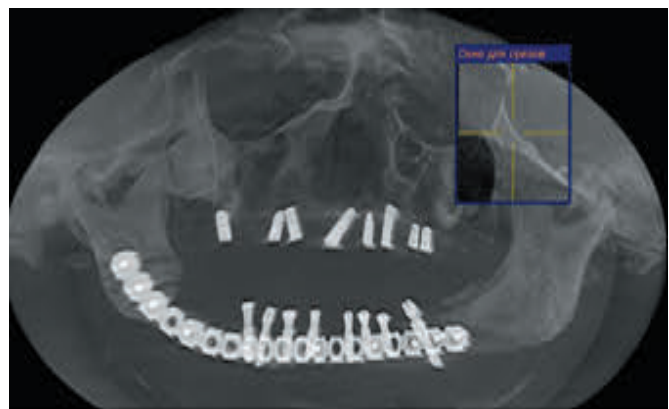
Նկ. 1. Համակարգչային շերտագրությունը վիրահատությունից առաջ



Նկ. 2. Մոդելավորված փոքր ոլոքի աուտոտրանսպլանտատի ֆիքսումը ծնոտոսկրին



Նկ. 3. Համակարգչային շերտագրությունը աուտոտրանսպլանտատի ֆիքսումից հետո



Նկ. 4. Համակարգչային շերտագրությունը իմպլանտացիայից հետո



Նկ. 5. Կլինիկական պատկերը օրթոպեդիկ կոնստրուկցիայի տեղադրումից հետո

Արդյունքները և քննարկումը

Ծնոտոսկրային սեզմենտար դեֆեկտները անոթավորված աուտոգեն տրանսպլանտատով վերականգնելուց հետո հիվանդների մոտ հետվիրահատական փուլում դոնորային շրջանի լուրջ բարդություններ և ֆունկցիոնալ խանգարումներ չեն արձանագրվել: Աուտոգեն ոսկրային տրանսպլանտատի կիրառման արդյունքում ստացված ոսկրային սեզմենտը իր քանակական և որակական պարամետրերով բավարարել են ներոսկրային իմպլանտատների կիրառման համար: Կատարված ոսկրա-վերականգնողական վիրահատությունները բոլոր հիվանդների մոտ տվել են դրական արդյունք, արձանագրվել է աուտոտրանսպլանտատի սերտաճում մացրոդային ծնոտոսկրին: Հիվանդների մոտ աուտոտրանսպլանտացիայի արդյունավետությունը կազմել է 100%:

196 տեղադրված իմպլանտատներից տարբեր ժամանակահատվածում հեռացվել է 7 իմպլանտատ (3-ը օստեոիտեզրման ընթացքում, 1-ը վիրահատությունից 1 տարի անց, 2-ը երեք տարի անց, 1-ը վիրահատությունից չորս տարի անց) իմպլանտացիայի արդյունավետությունը 96,5%:

Ներկայացված աշխատանքում կատարված իմպլանտ-ռեկոնստրուկտիվ վիրահատությունների մոտակա և հեռակա արդյունքների վերլուծությունը թույլ է տալիս եզրակացնել, որ միափուլ ռեկոնստրուկտիվ վիրահատությունը, որը ընդգրկում է ախտահարված

ծնոտոսկրային սեզմենտի ռեզեկցիա և առաջացած դեֆեկտի միաժամանակյա վերականգնում անոթավորված աուտոտրանսպլանտատների կիրառմամբ, հանդիսանում է հուսալի և կանխատեսելի մեթոդ, որը թույլ է տալիս զգալիորեն նվազեցնել տրավմատիկ վիրահատությունների քանակը, նվազեցնում է բուժման ժամանակահատվածը և հնարավորություն ստեղծում ատամնային իմպլանտատների կիրառմամբ բացակա ատամնաշարի օրթոպեդիկ վերականգնման համար:

Տարբեր դոնորային շրջաններից ստացված աուտոտրանսպլանտատների կլինիկական կիրառման համար ցուցաբերվել է տարբերակված մոտեցում կախված դեֆեկտի անատոմիական-տեղագրական առանձնահատկություններից:

Փոքրութեցի վերցված անոթավորված աուտոտրանսպլանտատի կիրառումը նախընտրելի է 5 սմ և ավելի երկարությամբ ծնոտոսկրի սեզմենտար դեֆեկտների վերականգնման դեպքում, զստոսկրի կատարից ստացված աուտոգենոսկրային տրանսպլանտատի կիրառումը նախընտրելի է ավելի սահմանափակ դեֆեկտների վերականգնման դեպքում:

Ոսկրա-վերականգնողական վիրահատություններից հետո ներոսկրային իմպլանտացիայի մեթոդի կիրառումը զգալիորեն բարձրացնում է ծնոտոսկրի սեզմենտար դեֆեկտներով հիվանդների օրթոպեդիկ բուժման ֆունկցիոնալ և էսթետիկ արդյունավետությունը՝ ապահովելով լիարժեք բժշկա-սոցիալական ռեաբիլիտացիա: Ծնոտոսկրի հետռեզեկցիոն դեֆեկտների վերականգնելուց հետո իմպլանտատների տեղադրումը աուտոգենտացիայի շրջանում կանխել է աուտոտրանսպլանտատի անկանխատեսելի լիզիսը և հնարավորություն է ընձեռել օրթոպեդիկ ռեաբիլիտացիան իրականացնել իմպլանտատների վրա հենված կոնստրուկցիաների կիրառմամբ:

Կատարված աշխատանքի հիման վրա մշակվել է ոսկրա-վերականգնողական վիրահատական մեթոդների ալգորիթմ, ինչի կիրառումը թույլ է տալիս ընտրել բուժման օպտիմալ սխեմա, կրճատել բարդությունների հավանականությունը և բարձրացնել բուժման ֆունկցիոնալ և էսթետիկ արդյունավետությունը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Герасимов А.С. Планирование реконструктивных операций при протяженных дефектах нижней челюсти с использованием современных технологий. Автореф. дис. канд. мед. наук, Санкт-Петербург, 2011, 24 с.
2. Диков Ю.Ю. Реконструкция нижней челюсти с использованием микрохирургических методов у больных с опухолями челюстно-лицевой области:

Автореф. дис. канд. мед. наук., Москва., 2014, 24 с.

3. Сысолятин П.Г. и др. Зубная имплантация при лечении больных с опухолью челюстно-лицевой области //Клин. стоматология, 2007, № 2, с. 70-73
4. Anne-Gaelle B., Samuel S., Julie B. et al. Dental implant placement after mandibular reconstruction by microvascular free fibula flap: Current knowledge

and remaining questions. Oral Oncol., 2011, 47:1099-1104

5. Anthony J.P., Foster R.D., Sharma A.B., Kerns G.J., Hoffman W.Y., Pogrel M.A. Reconstruction of a complex midfacial defect with the folded fibular free flap and osseointegrated implants//Ann. Plast. Surgery, 1996, 37:204-210

6. Bak M.M., Jacobson A.S., Buchbinder D. et al. Contemporary Reconstruction of the Mandible // Oral Oncology, 2010, N 46, 71-76

7. Bodard A.G., Bémer J., Gourmet R., Lucas R., Coroller J., Salino S., Breton P. Dental implants and free fibula flap: 23 patients. //Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2011, 112(2):e1-4

8. Kramer F.J., Dempf R., Bremer B. Efficacy of dental implants placed into fibula-free flaps for orofacial reconstruction. Clin. Oral Implants Res., 2005;16:80-88

9. Mochizuki Y., Omura K., Harada H. et al. Functional outcomes with dental prosthesis following simultaneous mandibulectomy and mandibular bone reconstruction. J. Prosthodont Res. 2014, 58:259-266

10. Oteri G., Saverio De Ponte F., Pisano M., Cicciù M. Five years follow-up of implant-prosthetic rehabilitation on a patient after mandibular ameloblastoma removal and ridge reconstruction by fibula graft and bone distraction. Dent. Res. J. (Isfahan). 2012;9:226-232

11. Wu Y.Q., Huang W., Zhang Z.Y., Zhang C.P., Sun J.O. Clinical outcome of dental implants placed in fibula-free flaps for orofacial reconstruction. Chin.Med.J. (Engl.) 2008, 121:1861-1865

РЕЗЮМЕ

ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕГМЕНТАРНЫХ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ ВАСКУЛЯРИЗИРОВАННЫМИ АУТОКОСТНЫМИ ТРАНСПЛАНТАТАМИ

Хачатрян Л.Г.², Хачатрян Г.Э.¹, Оганисян А.Р.³, Акопян Г.В.¹

¹ЕГМУ, Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

²Медицинский центр «ММ»

³Медицинский центр «Эребуни», Ереван, Армения

Ключевые слова: дефекты челюстей, реконструкция, васкуляризированные костные аутооттрансплантаты, имплантаты.

Проведен анализ хирургического лечения у 34 больных после костно-реконструктивных операций на челюсти. С целью определения величины и локализации патологического процесса, объема оперативного вмешательства, а также динамического контроля за состоянием челюстно-лицевой области, в послеоперационном периоде применяли лучевые методы обследования. В 27-и клинических случаях больные оперированы по поводу опухолей челюстей, в 5-и – в связи с дефектами костной ткани челюсти после травмы, в 2-х – по поводу хронического остеомиелита. У всех больных проведены операции резекции сегмента челюстной кости с одномоментной костной пластикой дефекта с использованием васкуляризированных костных аутооттрансплантатов.

Пластика аутооттрансплантатом из гребня подвздошной кости осуществлена у 14 больных, аутооттрансплантатом из малоберцовой кости – у 20 больных. В костные аутооттрансплантаты через 5 месяцев было установлено 158 имплантатов системы Ankylos (Dentsply Implants, Germany).

Ортопедическое лечение с использованием дентальных имплантатов осуществляли с изготовлением несъемных или условно съемных конструкций протезов. Контрольные клинические осмотры и рентгенологические исследования проводили ежемесячно в течение 6 месяцев после операции, а затем через 1 год. Срок наблюдения составил от 3 до 6 лет. Полное приживание костных аутооттрансплантатов и заживление раны получено во всех наблюдениях. Оценка качества вновь образованной костной ткани в области реконструкции через 6 месяцев после операции, основанная на результатах компьютерной томографии, свидетельствует о том, что образовавшаяся костная ткань является зрелой костью достаточной плотности, способной выдержать окклюзионную нагрузку, оказываемую на дентальный имплантат в зоне костной пластики. Использование васкуляризированного аутооттрансплантата для замещения дефектов челюсти обеспечивает условия для полноценной реабилитации пациентов и хороших эстетических результатов. Коэффициент приживания костных аутооттрансплантатов составил 100%, коэффициент имплантации после костной пластики – 96,2%.

SUMMARY

RECONSTRUCTION OF SEGMENTAL DEFECTS OF THE JAW BONE USING VASCULARIZED AUTOGENOUS BONE TRANSPLANTS

Khachatryan L.², Khachatryan G.¹, Hovhannisyan A.³, Hakobyan G.¹

¹YSMU, Department of Oral and Maxillofacial Surgery

²Medical Center «MIM»,

³Medical Center «Erebouni», Yerevan, Armenia

Keywords: mandibular reconstruction, vascularized fibula flap, dental implants

This study is based on an analysis of the results of treatment of 34 patients with jaw bone defects of different localization and etiology, who underwent reconstruction with a vascularized autograft (iliac crest free flap 14 patients, fibula free flap 20 patients). After 5 months of reconstruction of the defects, 158 implants were inserted into the autograft. Postoperative clinical and radiographic controls were made regularly, using serial or-

thopantomograms and CT scan.

The postoperative evolution of the patients was favorable, with the integration of the vascularized grafts. No intra-operative or immediate post-operative complications were noted and no flap failure occurred. In all patients, vascularized grafts provided adequate bone stock for implant placement. Implants placed in the reconstructed areas were demonstrated to integrate normally. Overall, graft success rate was 100% and implant success rate was 96.2%.

ՊԱՐՕՂՈՆՏԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Հակոբյան Մ. Դ.¹, Անդրիասյան Լ. Հ.²

¹ ԵՊԲՀ, օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

² Հայկական բժշկական ինստիտուտ, ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ հղիություն, պարօղոնտի հիվանդություններ, տարածվածություն, կլինիկական առանձնահատկություններ:

Պարօղոնտի հիվանդությունների տարածվածության ու կլինիկական ընթացքի ծանրության վրա հղիության ազդեցության ուսումնասիրության պատմությունը որքան հին է, նույնքան էլ լի է հակասություններով: Այսպես՝ հեղինակների մի խումբ նշում է, որ գինգիվիտներն ու պարօղոնտիտները գրեթե մշտապես ու բոլոր դեպքերում ուղեկցում են հղիության ընթացքը՝ հաճախ մինչև 90% տարածված լինելով [1, 3, 6]: Միևնույն ժամանակ, հեղինակների մեկ այլ խումբ էլ նշում է, որ հղիության հանգամանքը պարտադիր պայման չէ պարօղոնտի ախտաբանության զարգացման կամ դրա դրսևորումների խորացման համար, ընդ որում, պարօղոնտի ախտաբանության բավական քիչ տարածվածությամբ՝ 10-45%-ի սահմաններում [2, 4, 5, 7]:

Նպատակը: Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել պարօղոնտի հիվանդությունների տարածվածության ու կլինիկական առանձնահատկությունների պատկերը հղիության ընթացքում, գեստացիոն շրջանի տարբեր եռամսյակներում, ինչպես նաև պայմանավորված հղիների տարիքով ու ծննդաբերությունների քանակով:

Հետազոտության նյութն ու եղանակները

Հետազոտություններն իրականացվել են 521 հղիների շրջանում «Գրիգոր Լուսավորիչ բժշկական կենտրոնի» ծննդատանը, որոնց բաշխումը, ըստ տարիքի, գեստացիոն շրջանի եռամսյակների ու ծննդաբերությունների քանակի, ներկայացված է աղյուսակ 1-ում:

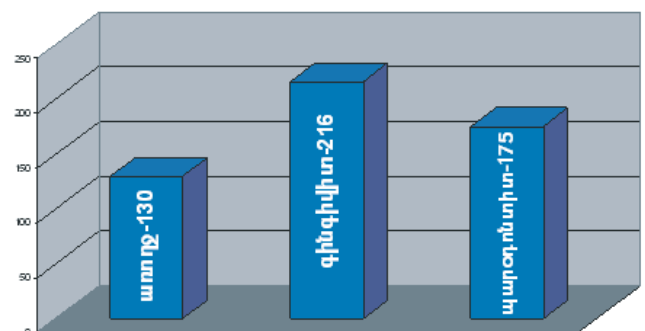
Ուսումնասիրվել է պարօղոնտի բորբոքային հիվանդությունների տեսակների ու տարատեսակների տարածվածությունը, իսկ պարօղոնտի հյուսվածքների կլինիկական կարգավիճակը գնահատելու համար կիրառվել են բերանի խոռոչի հիգիենայի պարզեցված ինդեքսը /OHI-S/, լնդաբորբի առկայության ու ծանրության աստիճանի գնահատման ինդեքսը /PMA/, գինգիվիտի տեղակայման ու ծանրության գնահատման ինդեքսը /GI/, լնդային արյունահոսության ինդեքսը (ԼԱԻ) /H.Kotzschke-ի ինդեքս/, ախտաբանական գրպանների խորության ինդեքսը (ԱԳԽԻ), ատամների

շարժունության ինդեքսը (ԱՇԻ):

Կլինիկական հետազոտությունների արդյունքները վիճակագրորեն մշակվել ու վերլուծվել են Ստյուդենտի ու Պլախինսկու եղանակներով՝ վարիացիոն շարքերի կազմումով, միջին թվաբանականների /M/, միջին թվաբանականների միջին սխալների /m/, միջին քառակուսու միջին թվաբանական շեղումների /Տ/, ցուցանիշների տարբերության հավաստիության գործակցի /t/ հաշվարկով, ինչպես նաև կատարվել է կորելացիոն վերլուծություն՝ ըստ Պիրսոնի և odds/ratio ցուցանիշի /շանսերի հարաբերակցության/ որոշում:

Արդյունքները և քննարկումը

Հետազոտվածների 24,95 %-ի դեպքում /130 հղի/ պարօղոնտի հյուսվածքների բորբոքային ախտահարման կլինիկական նշաններ չեն եղել /այտուցվածություն, գերարյունություն, արյունահոսություններ/, իսկ 391 հղիների դեպքերում /75,05 %/ արձանագրվել են պարօղոնտի հյուսվածքների՝ տարբեր տեսակի ու ծանրության բորբոքային ախտահարումներ: Ընդ որում, հիմնական հիվանդաբանական միավորների /պարօղոնտի ախտահարման տեսակների/ կառուցվածքն ունեցել է հետևյալ պատկերը՝ գինգիվիտներ՝ 216 հիվանդ և պարօղոնտիտներ՝ 175 հիվանդ, որը հետազոտվածների ընդհանուր քանակի և պարօղոնտի ախտաբանությամբ հիվանդ հղիների խմբերում համապատասխանաբար կազմել է՝ գինգիվիտներ՝ 41,46% և 55,24%, պարօղոնտիտներ՝ 33,59% և 44,76% /տես նկ. 1/:



Նկ. 1. Պարօղոնտի հյուսվածքների բնականոն կարգավիճակով, գինգիվիտով ու պարօղոնտիտով հիվանդ հղիների բաշխումը ըստ քանակի:

Աղյուսակ 1

Հղիների բաշխումը՝ ըստ տարիքի, գեստացիոն շրջանի եռամսյակների ու ծննդաբերությունների քանակի

Տարիքը	Խմբերը		
	18-25 տարեկան	26-33 տարեկան	34-41 տարեկան
	272	214	35
Տրիմեստրները	I	II	III
	91	313	117
Հղիությունների քանակը	1	2	3 և ավելի
	246	198	77

Աղյուսակ 2

Պարոգոնտի հիգիենիկ ու կլինիկական ինդեքսները համեմատական խմբերում

Ցուցանիշ	Միջին	Խմբերը								
		Ըստ տարիքի			Ըստ եռամսյակի			Ըստ հղիության քանակի		
		18-25	26-33	34-41	I	II	III	1	2	3≤
OHI-S	2,04	2,00	2,09	2,06	1,98	2,04	2,09	1,95	2,11	2,17
	±0,48	±0,05	±0,05	±0,14	±0,08	±0,04	±0,07	±0,05	±0,06	±0,08
PMA	1,88	1,77	1,99	2,06	1,92	1,84	1,97	1,79	1,90	2,12
	±0,05	±0,07	±0,07	±0,18	±0,12	±0,07	±0,10	±0,07	±0,08	±0,14
GI	1,63	1,53	1,73	1,81	1,66	1,59	1,72	1,54	1,67	1,84
	±0,04	±0,06	±0,07	±0,16	±0,10	±0,06	±0,09	±0,06	±0,07	±0,11
ԼԱԻ	1,07	1,03	1,09	1,20	1,00	1,04	1,19	1,00	1,09	1,22
	±0,03	±0,05	±0,05	±0,13	±0,07	±0,04	±0,07	±0,05	±0,05	±0,08
ԱՊԽԻ	1,44	1,10	1,77	2,06	1,69	1,33	1,52	1,10	1,61	2,10
	±0,09	±0,11	±0,14	±0,44	±0,22	±0,11	±0,21	±0,12	±0,15	±0,27
ԱՇԻ	0,21	0,07	0,33	1,14	0,22	0,21	0,23	0,09	0,25	0,48
	±0,02	±0,02	±0,03	±0,12	±0,05	±0,03	±0,04	±0,02	±0,04	±0,07

Պարոգոնտի բորբոքային հիվանդությունների կառուցվածքը՝ ըստ տարիքի տարիքային խմբերի. 18-25 տարիքային խմբում պարոգոնտի հիվանդությունները կազմել են 70,22% /զինգիվիտներ՝ 62,83% և պարոգոնտիտներ՝ 37,17%/, 26-33 տարիքային խմբում պարոգոնտի ախտաբանությամբ տառապել են հղիների 81,31%-ը /զինգիվիտներ՝ 46,43% և պարոգոնտիտներ՝ 53,57%/, իսկ առավել մեծ տարիքային խմբում դիտվել է պարոգոնտի հիվանդությունների 91,43% տարածվածություն /զինգիվիտներ՝ 56,25% և պարոգոնտիտներ՝ 43,75 %/:

Պարոգոնտի բորբոքային հիվանդությունների կառուցվածքը՝ ըստ գեստացիոն շրջանների. I եռամսյակում պարոգոնտի հիվանդություններ արձանագրվել են 76,92%-ի դեպքում /զինգիվիտներ՝ 48,57% և պարոգոնտիտներ՝ 51,43%/, II եռամսյակում պարոգոնտի ախտաբանություն դիտվել է 73,16%-ի դեպքում /զինգիվիտներ՝ 56,77% և պարոգոնտիտներ՝ 43,23%/, իսկ հղիության III եռամսյակում պարոգոնտի հյուսվածքների բորբոքում հայտնաբերվել է 87,18%-ի դեպքում /զինգիվիտներ՝ 50,98% և պարոգոնտիտներ՝ 49,02%/:

Պարոգոնտի բորբոքային հիվանդությունների կառուցվածքը՝ ըստ ունեցած հղիությունների քանակի.

1-ին հղիության ժամանակ պարոգոնտի հիվանդություններ դիտվել են 72,76%-ի դեպքում /զինգիվիտներ՝ 63,69% և պարոգոնտիտներ՝ 36,31%/, 2-րդ հղիությամբ կանանց դեպքում դիտվել է պարոգոնտի հիվանդությունների 75,25% տարածվածություն /զինգիվիտներ՝ 49,66% և պարոգոնտիտներ՝ 50,34%/, իսկ 3 և ավելի հղիությունների դեպքում պարոգոնտի բորբոքային ախտաբանությունը կազմել է 81,82% /զինգիվիտներ՝ 44,44% և պարոգոնտիտներ՝ 55,56%/:

Պարոգոնտի հյուսվածքների կլինիկական կարգավիճակը գնահատելու և քննարկելու ընթացքում մենք համեմատական խմբերը /ըստ տարիքի և այլն/ ձևավորել ենք՝ ըստ հետազոտվածքների ընդհանուր քանակի (521), որի արդյունքները ներկայացված են աղյուսակ 2-ում:

Զմանրամասնելով առանձին ցուցանիշների մանրակրկիտ վերլուծությունը, նկատենք, որ պարոգոնտի կլինիկական կարգավիճակը բնութագրող ինդեքսային մեծություններն ընդհանուր առմամբ ուղիղ գծային կախվածություն են ցուցաբերում ըստ հղիների տարիքի ու կրած հղիությունների քանակի /բացառությամբ տարիքային համեմատական խմբերում OHI-S ցուցանիշի/: Ընդ որում, համեմատական խմբերում միևնույն ցուցանիշների միջև տարբերությունները հա-

ճախ ունեն վիճակագրորեն հավաստի բնույթ $t > 2$, որը հատկապես վերաբերում է պարոդոնտի առավել խոր ախտահարումները բնորոշող ինդեքսային ցուցանիշներին՝ ախտաբանական գրգռանքների խորությանն ու ատամների ախտաբանական շարժունությանը:

Ըստ գեստացիոն շրջանի եռամսյակների՝ պարոդոնտի կլինիկական ցուցանիշների դինամիկայի պատկերը փոքր-ինչ այլ է: Այսպես՝ հիգիենիկ ու լնդային արյունահոսության ցուցանիշները ցուցաբերում են նույն դինամիկան, ինչն առկա էր նախորդ խմբերի դեպքում, այն է՝ գծային աճը: Սակայն մնացած բոլոր ցուցանիշների դեպքում դինամիկ փոփոխությունները ցուցաբերել են ոչ թե գծային, այլ սինուսոիդալ պատկեր, այսինքն՝ երկրորդ եռամսյակում ցուցանիշի միջին մեծության նվազման միտում, իսկ վերջին եռամսյակում դրա կրկին ավելացում՝ հիմնականում գերազանցելով նախնական վիճակը:

Տարբեր ցուցանիշների միջև կորելացիոն կախվածությունների վերլուծությունն իր հերթին ցույց է տվել, որ հղիների տարիքը և հղիությունների քանակն առավելագույն կորելացիա ցուցաբերել են ատամների շարժունության ցուցանիշի հետ /միջին մեծության դրական կորելացիա՝ համապատասխանաբար գործակցի 0,366 և 0,330 մեծություններով/:

Եզրակացություն

Իրականացված կլինիկական հետազոտությունները հնարավորություն են տվել կատարելու հետևյալ եզրահանգումները.

- ◆ Պարոդոնտի բորբոքային հիվանդությունների տարածվածությունն ավելանում է հղիների տարիքի աճին զուգընթաց՝ 70,22 – 81,31 – 91,43% /գծային դրական աճ/:
- ◆ Հղիների երիտասարդ տարիքային խմբում էապես գերակշռում են գինգիվիտները, իսկ ավելի մեծ տարիքային խմբերում հիվանդաբանական միավորների /գինգիվիտ և պարոդոնտիտ/ բաշխումն ունի գրեթե հավասարաչափ բնույթ:
- ◆ Պարոդոնտի բորբոքային ախտահարումները կտրուկ ավելանում են գեստացիոն շրջանի վերջին եռամսյակում /ամենայն հավանականությամբ, գինգիվիտներով ախտահարվածության ավելացման հաշվին/:
- ◆ Պարոդոնտի հիվանդությունների տարածվածության, ինչպես նաև դրանց առավել ծանր տարատեսակի՝ պարոդոնտիտի աճ դիտվում է կրած հղիությունների քանակի աճին զուգընթաց:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Баласанян А.Н. Эпидемиология основных стоматологических заболеваний и пути их профилактики у детей и беременных женщин Севанского бассейна Республики Армения. Автореф. дисс. канд. мед. наук., Ереван, 1991, - 19 с.
2. Alchalabi H., Al Habashneh R., Jabali O., Khader Y. Association between periodontal disease and adverse pregnancy outcomes in a cohort of pregnant women in Jordan. // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. 2013, 40 (3), 399-402.
3. Krejci C., Bissada N. Women's health issues and their relationship to periodontitis. // J. Am. Dent. Assoc., 2002, Mar, 133, 323-329.
4. Lopez-Perez R., Diaz-Romero R., Barranco-Jaubert A., Borges-Yanez A., Avila-Rosas H. Prevalence of dental caries, gingivitis and periodontal disease in pregnant diabetic women. // Salud. Publica Mex., 1996, 38, 2, 101-109.
5. Nabet C., Lelong N., Colombier M., Sixou M., Musset A., Goffinet F., Kaminski M; Epipap Group. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control Epipap study. // J. Clin. Periodontol., 2010, 37 (1), 37-45.
6. Rosell F., Montandon-Pompeu A., Valsecki-Junior A. Simplified periodontal record for pregnant women. // Rev. Saude. Publica, 1999, 33, 2, 157-162.
7. Soucy-Giguère L., Tétu A., Gauthier S., Morand M., Chandad F., Giguère Y., Bujold E. Periodontal Disease and Adverse Pregnancy Outcomes: A Prospective Study in a Low-Risk Population. // J. Obstet. Gynaecol. Can., 2016, 38 (4), 346-350.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Акопян М.Д.¹, Андриасян Л.Г.²

¹ ЕГМУ, кафедра ортопедической стоматологии

² Армянский медицинский институт, кафедра стоматологии

Ключевые слова: беременность, заболевания пародонта, распространенность, клинические особенности.

На основании изучения распространенности заболеваний пародонта у 521 беременных и клинических особенностей, авторы заключают, что: распространенность заболеваний пародонта увеличивается с возрастом беременных; в группе

молодых беременных преобладают гингивиты, а в группе более взрослых беременных гингивиты и пародонтиты встречаются примерно с одинаковой частотой; частота и тяжесть пародонтитов увеличивается с увеличением кратности беременности; подобная картина наблюдается также в последней трети гестационного периода.

RESUME

CLINICAL PICTURE OF PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY

Akopyan M.D.¹, Andriasyan L.H.²

¹YSMU, Department of Orthopedic Stomatology

²Armenian Medical Institute, Department of Stomatolog

Keywords: *pregnancy, periodontal diseases, prevalence, clinical features.*

Based on the study of the prevalence of periodontal diseases in 521 pregnant women and clinical features, the authors conclude that: the prevalence of periodontal diseases increases

with the age of pregnant women; Gingivitis prevails in the group of young pregnant women, and in the 34-41 age group gingivitis and periodontitis occur approximately at the same frequency; frequency and severity of periodontitis increases with increase in the frequency of pregnancy; a similar picture is also observed in the last third of the gestational period.

ԱՏԱՄԻ ԶԱՐԳԱԳԱԹԱՅԻՆ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԱՆՏԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ՝ ՈՐՊԵՍ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԶՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐ

Համբարձումյան Ս.Գ.¹, Տատինցյան Վ.Գ.¹, Մուրադյան Լ.Կ.², Անդրիասյան Լ.Յ.³, Խաչատրյան Ժ.Ռ.¹, Տատինցյան Լ.Վ.¹

¹ԵՊԲՀ, ընդհանուր ստոմատոլոգիայի կուրս

²ՀՀ ԱՆ Ս.Բ. Ավդալբեկյանի անվան առողջապահության ազգային ինստիտուտ, Ընտանեկան ստոմատոլոգիայի գիտագործնական կենտրոն

³Հայկական բժշկական ինստիտուտ, ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ատամի հարգազաթային օջախ, օրգանիզմի քրոնիկական վարակ, համակարգային հիվանդություններ:

Էնդոդոնտիկ միջամտությունների տեխնիկայի, նյութերի, գործիքների ու մեթոդաբանության մշտական կատարելագործման հետ մեկտեղ չի դիտվում քրոնիկական պերիօդոնտիտների հաճախականության նվազում: Այսպես՝ ներկայումս եվրոպական երկրներում հարգազաթային պերիօդոնտի քրոնիկական բորբոքային ախտահարումների հաճախականության ուսումնասիրություններով բացահայտվել է դրանց 61%-ի տարածվածությունը՝ յուրաքանչյուր հիվանդի դեպքում միջին հաշվով ատամների 14%-ի ախտահարմամբ [15]:

Մեր **նպատակն է** եղել վերլուծել ու ամփոփել առկա մասնագիտական գիտական տվյալները, որոնցում որպես նպատակամղված հետազոտական թիրախ ընտրված է ատամի հարգազաթային քրոնիկական ախտաբանության ազդեցության ուսումնասիրությունը օրգանիզմի վրա:

Վերջին տարիների գիտական հրապարակումները համաճարակաբանական բնույթի տեղեկություններ են պարունակում այն մասին, որ ուղղակի կապեր են բացահայտվել օրգանիզմի համակարգային հիվանդությունների /առաջին հերթին խոսքը վերաբերում է սիրտ-անոթային հիվանդություններին/ և բերանի խոռոչի տեղակայմամբ քրոնիկական հիվանդությունների միջև, ընդ որում՝ ոչ միայն այս տեսանկյունից բազմաթիվ հետազոտությունների առարկա դարձած պարօդոնտի ախտաբանության, այլև հարգազաթային քրոնիկական պերիօդոնտիտների [2,5]: Մասնավորապես 708 անձանց դեպքում, որոնք տասնամյակների ընթացքում երեք տարին մեկ անգամ ենթարկվել են ընդհանուր բժշկական ու ստոմատոլոգիական քննության, նաև ռենտգենաբանական հետազոտության, իրականացված համաճարակաբանական հետազոտություններով պարզվել է [3], որ սրտի իշեմիկ հիվանդության առաջացման տեսակետից հարգազաթային բորբոքային օջախի առկայությունը ռիսկային պետք է համարել հատկապես երիտասարդ անձանց խմբում (մինչև 40 տարեկան): Հավանականության հարաբե-

րակցության վիճակագրական ուսումնասիրությամբ պարզվել է [12], որ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ անձանց շրջանում դիտվում է բերանի խոռոչի օրգանների ու հյուսվածքների բորբոքային ախտաբանության ավելի մեծ տարածվածություն, քան առողջների հսկիչ խմբում, ընդ որում, դրական կորելացիաներ են բացահայտվել նշված հիվանդության և ատամների բացակայության ու Էնդոդոնտիկ ախտահարումների միջև: Նման ուղղակի կապերի առկայություն է նկարագրված նաև հարգազաթային քրոնիկական օջախի և աորտայի ֆունկցիոնալ անբավարարության միջև [13]: Տ. Կոստան և համահեղինակները [4] նշում են, որ քրոնիկական պերիապիկալ օջախը մոտ 2,8 անգամ մեծացնում է սրտային անոթների ախտահարումների հավանականությունը, ընդ որում՝ անկախ պարօդոնտի հյուսվածքների հիվանդության առկայությունից կամ բացակայությունից:

Քրոնիկական պերիօդոնտիտներով հիվանդների կլինիկա-իմունաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել [1], որ առկա են թե՛ իմունիտետի ընդհանուր ցուցանիշների, թե՛ դրանց տեղային բաղադրիչների փոփոխություններ: Ընդ որում, հեղինակները նշում են, որ քրոնիկական պերիօդոնտիտները հանգեցնում են բջջային և հումորալ իմունային ռեակցիաների միջև համակշռման խախտմանը, իսկ նշված քրոնիկական օջախի տևական գոյությունը՝ օրգանիզմի սեսսիբիլիզացիային ու որոշակի աստիճանի երկրորդային իմունային անբավարարությանը:

Տեսակետ կա նաև այն մասին, որ քրոնիկական պերիօդոնտիտները հանգեցնում են անոթների Էնդոթելի պահուստային հնարավորությունների կրճատմանը, դրա դիսֆունկցիային, որի հետևանքով էլ զարգանում են սիրտ-անոթային անբավարարությունները [6]:

Քրոնիկական պերիօդոնտիտներով հիվանդները ենթարկվում են օքսիդացիոն սթրեսի ազդեցությանը, որը ծայրահեղ վտանգավոր է ընդհանուր առողջության համար [10]: Այդ են վկայել օքսիդացիոն սթրեսի գնահատման հատուկ հետազոտությունների արդյունքները՝ ռեակտիվ թթվածնային մետաբոլիտների ու հակաօքսիդանտային ներուժի կենսաբանական թես-

տերի կիրառմամբ: Կլինիկա-լաբորատոր հետազոտություններով պարզվել է, որ գազաթային քրոնիկական պերիոդոնտիտների վարակը, մասնավորապես արմատախողովակներում տեղակայված գրամբացասական բակտերիաների էնդոտոքսինները օքսիդացիոն ու նիտրոգատիվ (ազոտի օքսիդի նյութափոխանակության կողմնակի տոքսիկ պրոդուկտների անջատում) պրոցեսների ակտիվացման միջոցով ունակ են ակտիվացնելու նաև նեյրոպրոգրեսիվ պրոցեսները՝ ի վերջո հանգեցնելով անձի հոգեվիճակի զգալի վատթարացմանը, ընդհուպ ընկճվածության (դեպրեսիայի) ախտանիշների դրսևորում ու կյանքի որակի նվազում [7]:

Մասնագիտական գրականությունը պարունակում է նաև եզակի հրապարակումներ, որոնք վերաբերում են էնդոդոնտիկ վարակի ու մի շարք այլ համակարգերի հիվանդությունների (մասնավորապես շաքարային դիաբետի), ֆիզիկական գերհոգնածության ու օրգանիզմի այլ կարգավիճակների միջև ախտածնական կապերի ուսումնասիրմանը [9, 14]:

Թեև որոշ հետազոտողներ [8, 11, 17], հիմնվելով շուրջ երկու տասնամյակի գիտական հաղորդագրությունների համակարգային վերլուծության վրա, նշում են, որ հարգազաթային ախտաբանության ու համակարգային հիվանդությունների (կրկին որպես թիրախային հիվանդություն ընտրված է եղել սիրտ-անոթային աթերոթրոմբոտիկ ախտաբանությունը)

միջև գոյություն ունեցող հավանական ախտածին կապերի ուսումնասիրվածության մակարդակը խիստ անբավարար է, այնուամենայնիվ անհրաժեշտ են բազմակողմանի հետազոտություններ այս ուղղությամբ, սակայն միևնույն ժամանակ առկա գիտական ուսումնասիրությունների տվյալները վկայում են նման կապերի գոյության մասին: Մյուս կողմից, նկատելով, որ արմատախողովակների վարակը կարող է օրգանիզմի համար համակարգային հետևանքներ ունենալ, Ս. Վան դեր Վոլդ և համահեղինակները [16] նշում են, որ թեև այս տեսակետը բազմիցս հնչում է տարբեր գիտական մակարդակներում, այնուամենայնիվ մինչ օրս էնդոդոնտիկ վարակի ու օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի միջև զուգորդված կապերի առկայության շուրջ համաձայնեցված տեսակետ չկա:

Եզրակացություն

Լիովին կարելի է համաձայնվել վերոնշյալ հեղինակների հետ և հավելել, որ մի կողմից՝ ակնհայտ է հիշատակված ու մի շարք այլ համակարգային հիվանդությունների պատճառագիտության ու ախտածնության մեջ քրոնիկական վարակի օջախների անբարենպաստ ազդեցության նշանակությունը, իսկ մյուս կողմից՝ նույնքան անհասկանալի է այն, որ քննարկվող հարցի շրջանակներում ավելի քան անբավարար են հարգազաթային ու բերանի խոռոչի այլ վարակիչ օջախների նշանակության ուսումնասիրությունները:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Митронин А.В., Поньякина И.Д. Исследование влияния хронического апикального периодонтита на состояние здоровья больных //Стоматология, 2007, 86 (6), 26-29
2. Berlin-Broner Y., Febbraio M., Levin L. Apical periodontitis and atherosclerosis: Is there a link? Review of the literature and potential mechanism of linkage.// Quintessence Int., 2017, 48 (7), 527-534
3. Caplan D., Chasen J., Krall E., Cai J., Kang S., Garcia R., Offenbacher S., Beck J. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease.// J. Dent. Res., 2006, 85 (11), 996-1000
4. Costa T., de Figueiredo Neto J., de Oliveira A., Lopes e Maia Mde F., de Almeida A. Association between chronic apical periodontitis and coronary artery disease.// J. Endod., 2014, 40 (2), 164-167
5. Cotti E., Dessi C., Piras A., Mercurio G. Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease? A review of the literature. // Int. J. Cardiol., 2011, 1, 148 (1), 4-10
6. Cotti E., Zedda A., Deidda M., Piras A., Flore G., Ideo F., Madeddu C., Pau V., Mercurio G. Endodontic infection and endothelial dysfunction are associated with different mechanisms in men and women.// J. Endod., 2015, 41 (5), 594-600
7. Gomes C., Martinho F., Barbosa D., Antunes L., Póvoa H., Baltus T., Morelli N., Vargas H., Nunes S., Anderson G., Maes M. Increased Root Canal Endotoxin Levels are Associated with Chronic Apical Periodontitis, Increased Oxidative and Nitrosative Stress, Major Depression, Severity of Depression, and a Lowered Quality of Life.// Mol. Neurobiol., 2017 Apr 28. doi: 10.1007/s12035-017-0545-z. [Epub ahead of print]
8. González Navarro B., Pintó Sala X., Jané Salas E. Relationship between cardiovascular disease and dental pathology. Systematic review.// Med. Clin. (Barc). 2017 Jun 20, pii: S0025-7753(17)30380-9. doi: 10.1016/j.medcli.2017.05.010. [Epub ahead of print]
9. Hoppe C., Oliveira J., Grecca F., Haas A., Gomes M. Association between chronic oral inflammatory burden and physical fitness in males: a cross-sectional observational study.// Int. Endod. J., 2017, 50 (8), 740-749
10. Inchingolo F., Marrelli M., Annibali S., Cristalli M., Dipalma G., Inchingolo A., Palladino A., Inchingolo A., Gargari M., Tatullo M. Influence of endodontic treatment on systemic oxidative stress.// Int. J. Med. Sci., 2013, 6, 11 (1), 1-6
11. Khalighinejad N., Aminoshariae M., Aminoshariae A., Kulild J., Mickel A., Fouad A. Association between Systemic Diseases and Apical Periodontitis.// J. Endod., 2016, 42 (10), 1427-1434
12. Pasqualini D., Bergandi L., Palumbo L., Borraccino A., Dambra V., Alovise M., Migliaretti G., Ferraro G., Ghigo D., Bergerone S., Scotti N., Aimetti M., Berutti E. Association among oral health, apical periodontitis, CD14 polymorphisms, and coronary heart disease in middle-aged adults.// J. Endod., 2012, 38 (12), 1570-1577
13. Petersen J., Glaß E., Nasser P., Crismani A., Luger A., Schoenherr E., Bertl K., Glodny B. The association of chronic apical periodontitis and endodontic therapy with atherosclerosis. // Clin. Oral Investig., 2014, 18 (7), 1813-1823
14. Sasaki H., Hirai K., Martins C., Furusho H., Battagliolo R., Hashimoto K. Interrelationship Between Periapical Lesion and Systemic Metabolic Disorders. // Curr. Pharm. Des., 2016, 22 (15), 2204-2215
15. Segura-Egea J., Martín-González J., Castellanos-Cosano L. Endodontic

medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases.//
Int. Endod. J., 2015, 48 (10), 933-951

16. van der Waal S., Lappin D., Crielaard W. Does apical periodontitis have
systemic consequences? The need for well-planned and carefully conducted

clinical studies.// Br. Dent. J., 2015, 8, 218 (9), 513-516

17. Zoellner H. Dental infection and vascular disease.// Semin. Thromb.
Hemost., 2011, 37 (3), 181-192

РЕЗЮМЕ

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОВЕРХУШЕЧНОЙ ОБЛАСТИ ЗУБА КАК ИСТОЧНИК ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В ОРГАНИЗМЕ

Амбарцумян С.Г.¹, Татинцян В.Г.¹, Мурадян Л.К.², Андриасян Л.Г.³, Хачатрян Ж.Р.¹, Татинцян Л.В.¹

¹ ЕГМУ, Курс общей стоматологии

² Национальный институт здравоохранения им. С.Х. Авдалбекяна, научно-практический центр семейной стоматологии

³ Армянский медицинский институт, Кафедра стоматологии

Ключевые слова: *апикальный очаг зуба, хроническая инфекция организма, системные заболевания.*

В статье проанализирована имеющаяся научная информация по вопросу о взаимосвязи и влиянии хронического очага инфекции апикального периодонта на общее состояние организма. Авторы полностью согласны с тем мнением,

что, с одной стороны, очевидна существенная неблагоприятная роль хронических очагов инфекции в возникновении и развитии системных заболеваний организма, а с другой стороны, столь же непонятно то, что в рамках обсуждаемой проблемы совершенно мало изучено и практически не рассматривается значение хронического очага инфекции апикальной локализации.

RESUME

INFLAMMATORY PATHOLOGY OF THE PERI-VERTEX REGION OF THE TOOTH AS A SOURCE OF CHRONIC INFECTION OF THE BODY

Ambartsumyan S.G.¹, Tatintsyas V.G.¹, Muradyan L.K.², Andriasyan L.H.³, Khachatryan J.R.¹, Tatintsyas L.V.¹

¹YSMU, Course of General Stomatology

²National Institute of Health after S.Q. Avdalbekyan, The Scientific and Practical Center for Family Dentistry

³Armenian Medical Institute, Department of Stomatology

Keywords: *apical focus of the tooth, chronic infection of the body, systemic diseases.*

The article analyzes the available scientific information on the relationship and influence of the chronic outbreak of infection of the apical periodontal disease on the general state of the organism. The authors fully agree with the opinion that,

on the one hand, the significant adverse role of chronic foci of infection on the onset and development of systemic diseases of the organism is evident, and on the other hand, it is equally incomprehensible that, within the framework of the problem under discussion, the significance of a chronic focus of infection of apical localization is considered.

ՀՏԴ 616.314-089.28

ԳԱՄԻԿԱՎՈՐ ԿՈՆՍՏՐՈՒԿՑԻԱՆԵՐ ԿԻՐԱՌԵԼԻՍ ԶԵՌԱՅԱՐ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՌԵՏՐՈՍԴԵԿՏԻՎ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Պետրոսյան Մ.Ս.

ԵՊԲՀ, օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ գամիկավոր կոնստրուկցիաներ, սխալներ և բարդություններ, սակայնավորչական աշխատանքներ, կյանքի որակ, ուշ դիմելիություն:

Ստոմատոլոգիական օգնությունը բժշկական ծառայությունների ամենազանգվածային տեսակներից մեկն է և բժշկականիսարգելիչ ծառայություններում զբաղեցնում է իր ուրույն տեղը:

Թերևս ստոմատոլոգիան բժշկագիտության եզակի բնագավառն է, որն ունի կատարած բժշկական աշխատանքի արտահայտման իրենդե տեսակներ, որը զգալիորեն թեթևացնում է որակի գնահատման մոտեցումները, սակայն սրա հետ մեկտեղ դեռ մշակված և առաջարկված չեն գնահատման պարզ և հարմար չափանիշներ, որոնք կօգնեին գնահատելու ինչպես պրոթեզի, այնպես էլ բժշկ-ստոմատոլոգ-օրթոպեդի աշխատանքի որակը:

Ներկայումս ստոմատոլոգիայի գլխավոր խնդիրներից մեկը բնակչությանը մատուցվող օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիական ծառայությունների որակը բարձրացնելն է:

Արդի ստոմատոլոգիայում արմատների հեռացումը կոպիտ բժշկական սխալ է, սակայն ոչ բոլոր դեպքերում կարելի է պահպանել արմատները, և ինչպես ցանկացած բժշկական գործողություն այն ևս ունի իր ցուցումները:

Պահպանման ենթակա արմատները կարելի է վերականգնել միայն գամիկավոր կոնստրուկցիաների միջոցով, որոնք իրենց հերթին պետք է վերածածկվեն օրթոպեդիկ այլ կոնստրուկցիաներով:

Չետազոտության նպատակը եղել է գամիկավոր կոնստրուկցիաների պատրաստման որակի ռետրոսպեկտիվ ուսումնասիրումը՝ հիմնված ռենտգենաբանական չափանիշների վրա

Նյութն ու մեթոդները

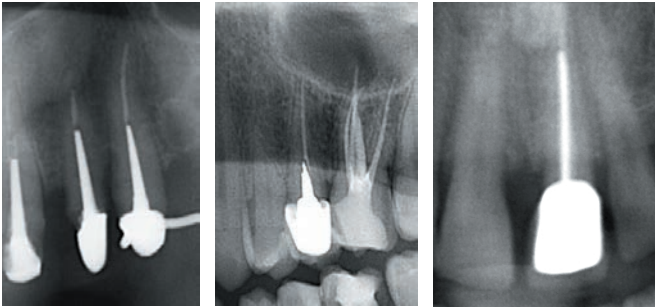
Կատարվել են 300 պանորամիկ և թիրախային ռենտգեն նկարների ուսումնասիրություն և ռետրոսպեկտիվ վերլուծություն (գամեր՝ 1350): Բոլոր

պացիենտները ունեցել են խնդիրներ և դիմել են կլինիկա տարբեր գանգատներով՝ կրկնակի պրոթեզավորման նպատակով:

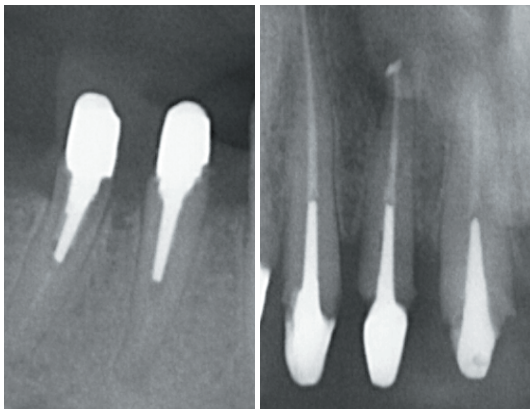
Ռենտգեն չափանիշները, որոնցով կատարվել է վերլուծությունը եղել են՝ գամի ներարմատային մասի երկարությունը, ծայրատի եզրային հպումը, արմատախողովակի վիճակի գնահատումը, ամորտիզացիոն հարթակի առկայությունը, շուրջարմատային հյուսվածքների վիճակը:

Ստացված արդյունքների վերլուծությունը: Չետազոտված դեպքերում պատրաստված են եղել գամեր՝ 1350 (անհատական 650 (48%), ստանդարտ՝ 700 (52%): Ըստ վերը նշված չափանիշների՝ ստացվել են հետևյալ արդյունքները՝

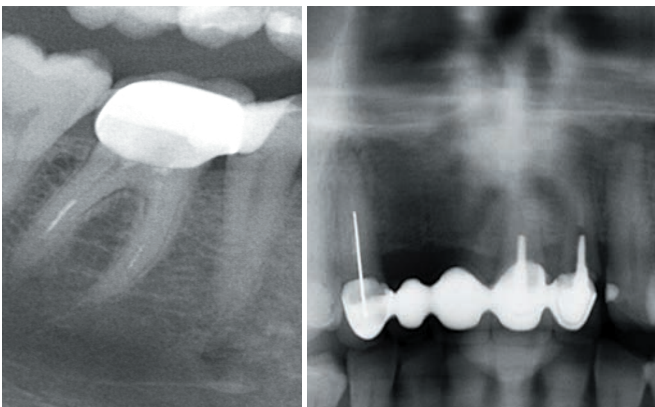
1. գամի ներարմատային մասի երկարություն՝
 - ◆ արմատախողովակի երկարության 2/3-ը՝ 284 դեպք կամ 21%,
 - ◆ Նորմայից ավելի՝ 94 դեպք կամ 7%,
 - ◆ Նորմայից պակաս՝ 972 դեպք կամ 72% (նկ.1, ա,բ,գ,),
2. ծայրատի եզրային հպում, ամորտիզացիոն հարթակ՝
 - ◆ լիարժեք՝ 243 դեպք կամ 18%,
 - ◆ անբավարար՝ երկրորդային կարիեսի զարգացմամբ 1107 դեպք կամ 72% (նկ.2. ա,բ),
3. արմատախողովակի վիճակի գնահատում՝
 - ◆ լիարժեք լցավորված՝ 689 դեպք կամ 51%,
 - ◆ չլցավորված՝ 45 դեպք կամ 3,3%,
 - ◆ թերի լցավորված՝ 401 դեպք կամ 29,7%,
 - ◆ Էնդոդոնտիկ գործիքների առկայություն՝ հարգազաթային խնդիրների առկայությամբ՝ 65 դեպք կամ 4,9%,
 - ◆ ռենտգենաբանորեն մինչև զագաթ լցավորված, բայց համակցված հարգազաթային պրոցեսներով՝ 62 դեպք կամ 4,6%,
 - ◆ քի- և տրիֆուրկացիաներն ախտահարված առամներ՝ 88 դեպք կամ 6,5% (նկ.4, 5):



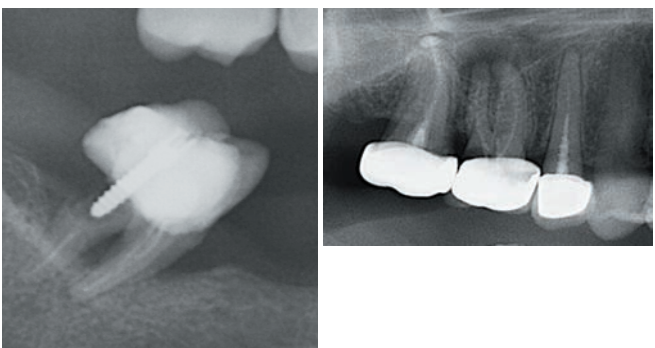
Նկ. 1. Գամի ներարմատային մասի երկարությունը ա) նորմա, բ) կարճ, գ) երկար:



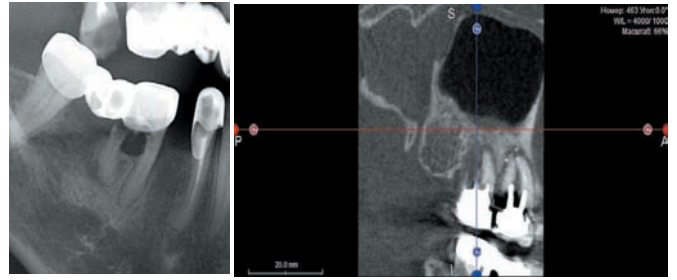
Նկ. 2. Ծայրատի ելքային հպումը և ա) ամորտիզացիոն հարթակի առկայությունը բ) բացակայությունը:



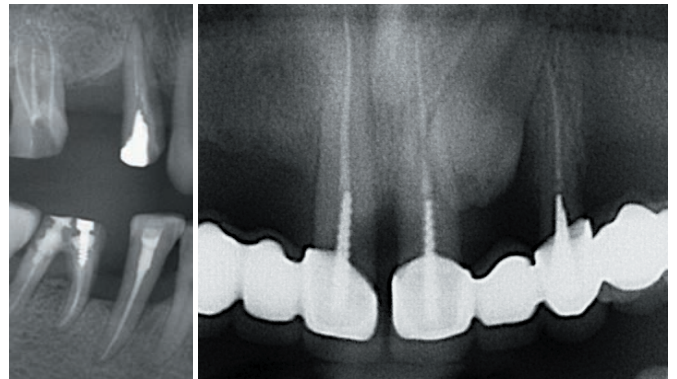
Նկ. 3. Էնդոդոնտիկորեն թերի բուժված հենակետային ատամներ:



Նկ. 4. Ծայրատի քայքայված վիճակը:



Նկ. 5. Բի - և տրիֆուրկացիաների ախտահարումը:



Նկ. 6. Անկերային գամերի կիրառումը որպես արհեստական պսակների հենարան:

Զննարկումը

Անշարժ ատամնապրոթեզների կիրառումը, անխոս, բարձրացնում է կյանքի որակը, և այս տեսակետից հենց ամենալայն տարածված բժշկական սխալներից է գամիկների պատրաստման ցուցումների անհիմն ընդարձակումը [1]: Շատ են դեպքերը, երբ կլինիցիստներն անտեսում են տեսական գիտելիքները և փորձում գործնականում անշարժ ատամնապրոթեզներ պատրաստել ոչ լիարժեք, ի սկզբանե հեռացման ցուցումներ ունեցող արմատների վրա՝ ընդարձակելով գամիկավոր կոնստրուկցիաների պատրաստման ցուցումները կամ առանց արմատախողովակները նախապես պատշաճ պատրաստելու: Նման դեպքերում հնարավոր չէ իրականացնել հետագա օրթոպեդիկ լիարժեք բուժումը: Առաջին հայացքից կյանքի որակը բարձրացնող բուժման պլանը տալիս է ճիշտ հակառակ արդյունք, քանի որ շատ դեպքերում նման արմատների վրա կատարված վերականգնումները կրում են այլ մեծածավալ օրթոպեդիկ կոստրուկցիաներ, որոնք արմատներով պայմանավորված խնդիրների դեպքում ևս ի գործ են ծառայելու հիվանդին:

Եզրակացություններ և առաջարկություններ

Կատարված հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս կատարելու հետևյալ եզրակացությունները.

Հիմնախնդիրները	Արդյունքը	Առաջարկությունը
Ստոմատոլոգների շրջանում լիարժեք էնդոդոնտիկ բուժման կարևորությունը թերաթվորված է:	Ատամնապրոթեզների պատրաստում ոչ պատշաճ վիճակում եղող հենարանների վրա:	Պրոտոկոլային բուժման կիրառումը խստագույնս կարևոր է, անհրաժեշտ և արդիական. նեղ մասնագիտական ծառայությունների վերահսկողության ուժգնացում՝ որակը բարձրացնելու նպատակով:
Չափից շատ է ընդլայնված անշարժ կոնստրուկցիաների կիրառումը՝ անկախ գիտությամբ ապացուցված ցուցումներից:	Անշարժ կոնստրուկցիաների պատրաստում ցանկացած կլինիկական դեպքերում:	
Առկա է նեղ մասնագիտական գործունեության անվերահսկողություն:	Մասնագիտական ինքնագործունեություն:	
Հիվանդները լուրջ չեն վերաբերվում հետտեղադրման պարտադիր այցելություններին և դիմում են մասնագետին միայն խնդիրներ ծագելու ժամանակ:	Մասնագիտական օգնության ուղի դիմելիություն և կրկնակի պրոթեզավորման բարդություն կամ անհնարիություն:	Սանյուսավորչական աշխատանքներ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Малыш А.Ю. "Конфликтные ситуации в стоматологии и факторы защиты

врачей от необоснованных претензий", 2011, <http://www.stom.ru>

РЕЗЮМЕ

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ШТИФТОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ

Петросян М.С.

ЕГМУ, Кафедра ортопедической стоматологии

Ключевые слова: *штифтовые конструкции, ошибки и осложнения, качество жизни, сан-просветительные работы, поздняя обращаемость.*

Одной из главных задач стоматологии является повышение качества оказания ортопедических стоматологических услуг. В современной стоматологии удаление корней считается грубой ошибкой, однако, не во всех случаях возможно сохранить корни. Удаление корней, как и другие медицинские манипуляции, имеет свои показания. Корни, подлежащие сохранению, возможно восстановить только штифтовыми конструкциями с дальнейшим покрытием их ортопедическими конструкциями.

Был проведен ретроспективный анализ 300 панорамных и прицельных рентгеновских снимков (1350 штифтовых конструкций). Рентгенологическими критериями анализа были: внутрикорневая длина штифта, краевое прилегание культи, оценка состояния корневого канала, наличие амортизационной площадки, состояние околокорневых тканей.

Несомненно несъемное зубное протезирование повышает качество жизни, и с этой точки зрения одной из широко

распространенных врачебных ошибок является необоснованное расширение показаний к применению штифтовых конструкций. В ряде случаев пренебрежение клиницистами теоретическими знаниями приводит к использованию в качестве опоры корней, не удовлетворяющих требованиям к их сохранению, что, в свою очередь, приводит к невозможности оказания качественной и долговременной ортопедической помощи.

Резюмируя результаты ретроспективного анализа можно заключить, что основными глобальными проблемами являются: недооценка важности полноценного эндодонтического лечения стоматологами, чрезмерное расширение показаний к применению штифтовых конструкций, отсутствие контроля узкоспециализированной помощи, поздняя обращаемость пациентов за специализированной помощью. Для решения этих проблем крайне важно придерживаться лечебных протоколов с целью повышения качества оказания помощи, усиления контроля за узкоспециализированной помощью, а также проведения санпросветительной работы среди населения.

RESUME

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF COMPLICATIONS DURING USING POSTS AND CORES

Petrosyan M.S.

YSMU, Departement of Prosthodontics

Keywords: *post and cores, mistakes and complications, quality of life, sanitary-ellicidated works, delayed attendance.*

One of the most important goals of dentistry is increasing the quality of prosthodontic treatment.

It is recommended to save tooth roots, as it has an influence on the patient's life quality, but not in all cases it is possible to save roots and, as in other medical procedures, it has its indications.

A post and core has been a widely used technique in dentistry to restore a severely damaged tooth.

300 orthopantomograms and X-ray series were examined and retrospectively analyzed (1350 post and cores constructions). This retrospective study was based on the treatment data of patients with prosthodontic treatment needs. The roentgenographic criteria were marginal integrity, post length in the root canal, health condition of the surrounding bone tissues,

presence of amortizing plate, the quality of root canal treatment.

As it is mentioned above, the fixed prostheses have their positive influence on patient's life quality.

During our research we have revealed that most of the cases are treated with post and cores without having indications of using those constructions.

Conclusion. Within the limitations of this retrospective studies it is concluded that the use of post and core systems is too widespread, without consideration of root length, health condition of periapical tissues, the planned future construction and late apply to the doctor.

Restoring with a fixed dental prosthesis might positively influence on the survival time of these teeth.

The use of treating protocols, as well as sanitary-illuminating work among the population is very important in solving these problems as it will improve the quality of treatment results.

ՄԱՍՆԱԿԱՆԱԿՈՒՄԻ ՎԵՐԱԿԱՆԱԿՈՒՄԻ ՎԵՐԱԿԱՆԱԿՈՒՄԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԸ ՄԱՍՆԱԿԱՆԱԿՈՒՄԻ ԹԵՔ ԳԾԻ ՇՐՋԱՆԻՑ ՎԵՐՑՎԱԾ ԱՌԻՏՈՏՐԱՆՍԴԱՆՏԱՏԻ ԿԻՐԱՌՄԱՍԲ (ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵՊԵ)

Պողոսյան Յու.Մ., Հարությունյան Ա.Է.
«Աստղիկ» բժշկական կենտրոն

Բանալի բառեր՝ քոնքաստործնոտային հոդ, հոդա-
խախտ, հոդի պլաստիկա, առտոսկր:

Ստորին ծնոտի հոդախախտերը մարդու բոլոր հո-
դախախտերի 1,5-5,7%-ն են, լինում են առավելապես
20-40 տարեկան կանանց շրջանում, որովհետև նրանց
կապանային ապարատը համեմատաբար թույլ է զարգա-
ցած, իսկ ստործնոտային փոսը ունի ոչ մեծ խորություն
[2]: Քոնքաստործնոտային հոդի հիվանդությունների
բանական կազմում հոդախախտեր լինում են 5-6%-
ի դեպքում [9]: Կլինիկական պրակտիկայում առավել
հաճախ հանդիպում են ստորին ծնոտի առաջային
երկկողմանի ենթահոդախախտերը և հոդախախտերը:

Ստորին ծնոտի առաջային երկկողմանի հոդա-
խախտի դեպքում հիվանդի բերանը բաց է, շրթունքները
և ատամները չեն միակցվում, խոսելը դժվարացած է և
անհասկանալի, դրա պատճառով հիվանդները փորձում
են բացատրվել ժեստերով, նշվում է հիպերսալիվացիա,
հարականջածամողական շրջանում՝ արտահայտված
ցավ, դեմքի կոնֆիգուրացիան խախտվում է կզակի
դեպի առաջ տեղաշարժի պատճառով: Դիտումով
հայտնաբերվում են ծամողական մկանների լարվածու-
թյուն, թշերի պնդություն, շոշափելով հայտնաբերվում
է ստորին ծնոտի հոդագլխիկների դեպի առաջ տեղա-
շարժ: Ստորին ծնոտի հոդախախտի իմացության հա-
մար բավարար է հիվանդի արտաքին դիտումը և շո-
շափելով հետազոտել: Դրա հետ մեկտեղ հոդախախտի
վերջնական ախտորոշումը անբավարար է առանց
ռենտգենաբանական հետազոտության: Առաջային
հոդախախտի դեպքում դեմքի կողմնային ռենտգե-
նաբանական նկարում հոդափոսը դատարկ է, իսկ հո-
դագլուխը տեղակայված է հոդաթմբից առաջ:

Ստորին ծնոտի հոդախախտի դեպքում առաջին
օգնությունը տեղային ներսփռական և հաղորդչական
անզգայացմամբ Հիպոկրատի, Խոդորովիչի, Բլեխմանի,
Գեբշիսի, Պոնտեկովի եղանակներից որևէ մեկով
ուղղումն է [2]:

Ստորին ծնոտի հոդախախտի կանխարգելման,
և քոնքաստործնոտային հոդի շարժումների սահմա-
նափակման նպատակով հոդախախտի ուղղումից
հետո 7-10 օր տևողությամբ կատարում են ծնոտի
անշարժացում կզակային կապի օգնությամբ: Հիվանդին

խորհուրդ են տալիս հրաժարվել պինդ սննդանյութի
ընդունելուց, և պահպանել խնայողական դիետա:

Սովորության հոդախախտի դեպքում լիարժեք
բուժման արդյունքի շատ դեպքերում հնարավոր է
հասնել միայն վիրահատական միջամտությամբ:
Հայտնի են ստորին ծնոտի սովորության հոդախախտի
վիրաբուժական բուժման տարբեր եղանակներ՝
կոնդիլեկտոմիա [10], հոդապարկի կարում [5], հո-
դաթմբի բարձրացում՝ տարբեր տրանսպլանտատների
կիրառելով [4]:

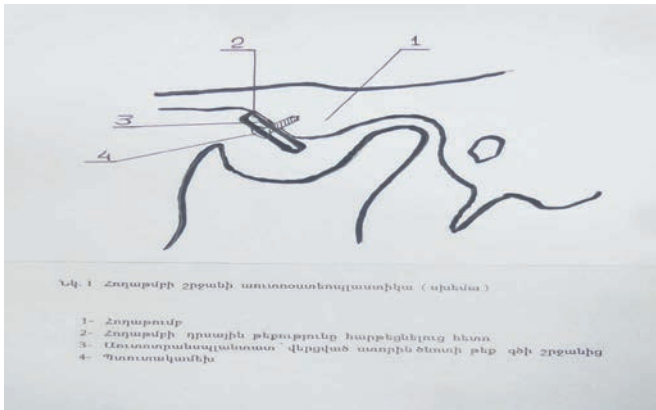
Վիրաբուժական բուժման յուրահատուկ եղանակ
է առաջարկել A. Lindeman-ը [12]. Ենթյունն այն է, որ հո-
դաթմբի շրջանում այտային աղեղի ճեղքման միջոցով
արգելք է ստեղծվում ստորին ծնոտի հոդագլխի համար:
Հայտնի են հոդաթմբի բարձրացման եղանակներ տարբեր
իմպլանտատներ տեղադրելու միջոցով [3, 8, 11]:

Ստորին ծնոտի սովորության հոդախախտի
բուժման վիրաբուժական եղանակները զուրկ չեն
թերություններից: Այսպես, օրինակ՝ որոշ եղանակները
տրավմատիկ են [4-6, 10], և անհրաժեշտ է ունե-
նալ կոնսերվացված ոսկրային տրանսպլանտատ [1]:
Հայտնի է, որ ալոգեն ոսկրային տրանսպլանտատը
աստիճանաբար ներծծվում է, բացի դրանից, առկա
է իմունային անջատման վտանգ [2, 5], որը կարող է
ուղեկցվել բորբոքային ռեակցիայով:

Աշխատանքի նպատակն է կլինիկական դեպքի
վերլուծության հիման վրա առաջարկել քոնքաստործնո-
տային հոդի առաջային հոդախախտի վիրաբուժական
բուժման տարբերակ ստորին ծնոտի թեք գծի շրջանից
վերցված առտոտրանսպլանտատի կիրառմամբ:

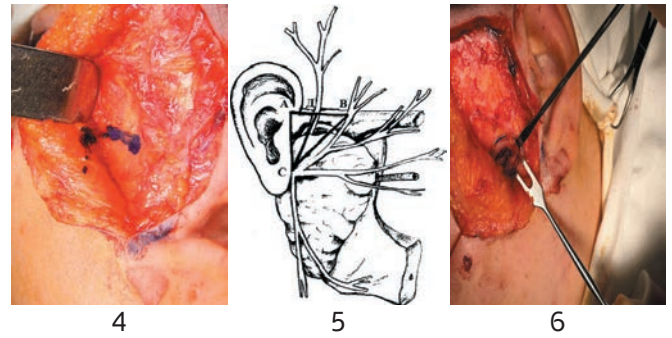
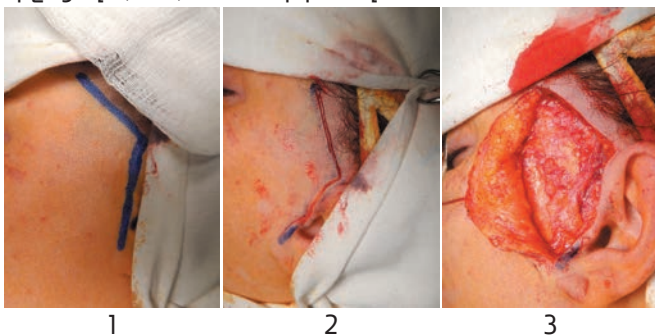
Կլինիկական դեպք. հիվանդ Ն.Ն. 31 տարե-
կան ընդունվել է ստացիոնար՝ աջ քոնքաստործնո-
տային հոդի սովորության հոդախախտը բուժելու
համար: Իրեն հիվանդ է համարում արդեն 7 տարի:
Այդ ընթացքում իրականացվել են կոնսերվատիվ
բուժման տարբեր եղանակներ, սակայն արդյունք չի
եղել: Կլինիկա-լաբորատոր և ԶՍԾՀ ՀՏ հետազոտու-
թյուններից հետո ընդհանուր նազոտորախեալ անզգա-
յացմամբ աջ ԶՍԾՀ-հոդաթմբի դրսային կորության
շրջանում արգելապատնեշ է ստեղծվել առտոգեն
ոսկրային տրանսպլանտատով, որը 1,5×1,4×0,25 սմ
չափով վերցվել է ստորին ծնոտի աջ թեք գծի շրջանից

չափով (սկ. 1):



Նկ. 1 Հողաթմբի շրջանի աուտոտրանսպլանտիկա (սխեմա)
 1 - Հողաթմբ, 2 - Հողաթմբի դրսային թեթույթունը հարթեցնելուց հետո, 3 - Աուտոտրանսպլանտատ՝ վերցված ստորին ծնոտի թեք գծի շրջանից, 4 - Պտուտակամեխ

Վիրահատությունն իրականացվել է հետևյալ կերպ. աջ ականջի և հարականջածամողական շրջանում մաշկային ծածկույթները բետադինոլ մշակելուց հետո առաջականջային շրջանում ուրվագծվել է կտրվածքի գիծը՝ սկսելով ականջի բլթակի հիմքից ուղղահայաց դեպի վեր՝ մինչև ականջախեցու կալման վերին կետը, ապա շարունակվել է դեպի վեր և առաջ՝ անցնելով քունքային շրջանի մազածածկ հատվածը մոտավորապես 125° անկյան տակ 4 սմ երկարությամբ (սկ. 2.1): Նշված ուրվագծով կատարվել է կտրվածք, հատվել են մաշկը և ենթամաշկային ճարպաբջջանքը, (սկ. 2.2)՝ մերկացնելով հարականջածամողական և քունքային փակեղևները աջ քունքաստործնոտային հոդի պրոյեկցիայով (սկ.2.3): Աջ այտային աղեղի ստորին եզրի և հողաթմբի դրսային թեթույթյան պրոյեկցիայով (սկ.2.4) լիդոկաինի 0,5%-անոց 2 մլ լուծույթով հարականջածամողական փակեղևի տակ ներսփռում կատարելուց հետո այտային աղեղի եզրով և հողաթմբի դրսային թեթվածքի պրոյեկցիայով հատվել է փակեղևը վերնոսկրի հետ միասին (սկ. 2.6), մերկացվել է հողաթմբի դրսային թեթվածքը, որը հարթեցվել է ֆրեզի միջոցով $1,5 \times 1,4$ սմ մակերեսով:

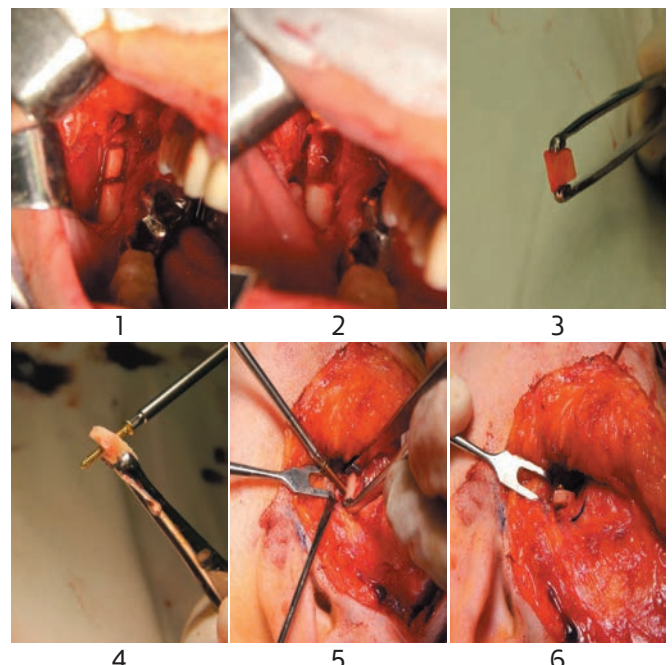


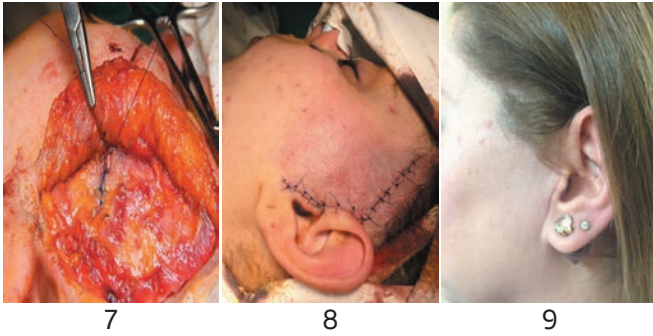
Նկ. 2 Հողաթմբի շրջանում վիրահատական մուտքի փուլերը

Կտրվածքը կատարվել է՝ հաշվի առնելով տվյալ հատվածում դիմային նյարդի ճյուղերի հավանական վնասման բացառումը: Ինչպես երևում է Նկ. 2.5-ում պլանավորվող կտրվածքն իրականացվում է այն հատվածում, որտեղ նյարդի ճյուղերը նվազագույնս են վնասվել:

Աուտոտրանսպլանտատը վերցվել է ստորին ծնոտի աջ թեք գծի շրջանից: Բերանի խոռոչը բետադինոլ մշակելուց հետո թեք գծի կատարով կատարվել է մոտ 4 սմ երկարությամբ կտրվածք: Թեք գիծը մերկացնելուց հետո բռնաբեկնայով հատվել և անջատվել է անհրաժեշտ մեծության աուտոտրանսպլանտատ (սկ. 3.1-3.3): Լորձաթաղանթալերնոսկրային լաթը վերադարձվել է նախկին դիրքին և 4,0 վիկրիլով կարվել հանգուցավոր կարերով: Տրանսպլանտատի վրա շաղափվել է անցք և տեղադրվել է պտուտակամեխը (սկ. 3.4):

Աուտոտրանսպլանտատը տիտանե պտուտակամեխով ամրացվել է հողաթմբի դրսային թեթույթյան հարթեցված մակերեսին. (սկ. 3.5-3.6): Վերջինիս ստորին եզրը մոտ 5 մմ բարձր է հողաթմբից (սկ. 3.6): Վիրահատական վերքը կարվել է շերտ առ շերտ (սկ. 3.7-3.8): Մաշկի կարերը հեռացվել են վիրահատությունից հետո 7-րդ օրը:





Նկ. 3 Առնոդեն տրանսպլանտատի ստացման և հոդաթմբի շրջանում արգելապատնեշի ստեղծման փուլերը

Վիրահատությունից հետո՝ 1-3 ամիս անց, հիվանդը գանգատներ չի ունեցել (Նկ. 3.9): Բերանը բացվում է 4,5սմ: Ռենտգենաբանական հետազոտությամբ բերանը բաց վիճակում հոդազխի դիրքը համապատասխանում է հոդաթմբի գագաթի պրոյեկցիային:

Այսպիսով, ըստ կլինիկական դեպքի արդյունքների՝ կարելի է եզրակացնել, որ քունքաստործնոտային հոդի սովորույթային հոդախախտի վիրաբուժական բուժման առաջարկվող եղանակը քիչ վնասվածքային է և հեշտ իրականացվող: Այն կարելի է ներդնել կլինիկական պրակտիկայում՝ որպես ընտրության եղանակ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Бернадский Ю.Т. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. Киев, 1973, 238 с.
2. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Витебск, 1998, с. 217-233
3. Ильин В.А. Новый остеопластический способ лечения передних привычных вывихов челюстно-височных суставов // Стоматология. 1955. № 6. С. 46.
4. Ильин А.А. Способ лечения привычных вывихов нижней челюсти // Конструктивные и реконструктивные костно-пластические операции в челюстно-лицевой области: Республ. сб. науч. тр., М., 1985, с. 113-115
5. Каспаров Н.Н. Костная пластика нижней челюсти у детей с использованием костно-пластических эндопротезов /Н. Н. Каспаров, Ю. Н. Шестаков, Б. И. Дондуков // Стоматология, 1985, №1, с. 65-66
6. Орозобеков С.Б. Применение ауто-аллогенных трансплантатов в пластике дефектов и деформации опорных тканей лица: Автореф. д. м. н., Алматы, 2001, 39 с.
7. Плотников Н.Н. Костная пластика нижней челюсти. М.: Медицина, 1979, 271 с.
8. Рауэр А.Э. Вывихи нижнечелюстного сустава вперед и новый способ лечения привычных вывихов // Сов. стомат., 1934, № 3, с. 29-38
9. Семкин В.А. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустова, А.И. Неробеева. М., 2010, с. 555-589
10. Темерханов Ф.Т. Хирургическое лечение привычного переднего вывиха нижней челюсти// Ф.Т. Темерханов, Н.А. Плотников, В.И. Гоппе // Стоматология, 1986, т. 63, №3, с. 53-55
11. Фридляндер И.Б. Вывихи и подвывихи нижней челюсти: дис. ... канд. мед. наук, М., 1946, 144 с.
12. Lindemann A. Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Kiefergelenkes // Zschr. F. Stomatologie, 1925, V. 23, S. 395

РЕЗЮМЕ

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИВЫЧНОГО ВЫВИХА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ АУТОТРАНСПЛАНТАТА, ВЗЯТОГО ИЗ ОБЛАСТИ КОСОЙ ЛИНИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Погосян Ю.М., Арутюнян А.Э.
Медицинский центр "Астхик"

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, вывих, пластика сустава, аутокость.

Описан клинический случай хирургического лечения привычного вывиха нижней челюсти с применением аутотрансплантата, взятого из области косой линии нижней челюсти.

Представленная методика операции малотравматична и легковыполнима. Отдаленные результаты показали положительные результаты в плане короткого реабилитационного периода и отсутствия эпизодов болей и повторного вывиха.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF HABITUAL DISLOCATION OF LOWER JAW USING AUTOGRAFT TAKEN FROM OBLIQUE LINE OF LOWER JAW (CLINICAL CASE)

Pogosyan Yu.M., Harutyunyan A.E.
"Astghik" Medical Center

Keywords: temporomandibular joint, dislocation, plastic joint, autobone.

The above article describes the surgical treatment of habitual dislocation of lower jaw. An autograft was taken from the

oblique line of the lower jaw. The procedure is easily performed and causes minimum trauma. The long-term gains are no repeated dislocations, short recovery time and no pain.

ՀՏԴ 616.314-089.843-07

ՄԱԳՆԻՍԱ-ԼԱՉԵՐԱՅԻՆ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՍՏՈՐԱՏԱՄՆԱԲՆԱՅԻՆ ՆՅԱՐԴԻ ՀԵՏԻՄՊԼԱՆՏԱՑԻՈՆ ՆԵՅՐՈՂԱԹԻԱՅԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԱԼԻՐՈՒՄ

Սեյրանյան Ա.Ա., Հակոբյան Գ.Վ., Խաչատրյան Ա.Գ., Միրզախանյան Ս.Վ.

ԵՊԲՀ, Վիրաբուժական ստոմատոլոգիայի և դիմաձևոտային վիրաբուժության ամբիոն

Բանալի բառեր: *ատամնային իմպլանտացիայի բարդություններ, նեյրոպաթիա, մագնիսա-լազերային թերապիա:*

Ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի կարևորագույն հիմնախնդիրներից են բուժման հուսալիության ապահովումը, բարդությունների առաջացման կանխարգելումը և ատամնային իմպլանտացիայի արդյունավետ մեթոդների մշակումը:

Ատամնային իմպլանտացիայի հետվիրահատական շրջանում արձանագրվող զանազան բարդությունների շարքում իրենց կարևորությամբ առանձնակի տեղ են զբաղում ստորատամնաբնային նյարդի վնասվածքային նեյրոպաթիաները: Այն արտահայտվում է նյարդավորման շրջանում հետվնասվածքային նեյրոպաթիայով՝ ցավային սինդրոմի հատկանշական կլինիկայով, ստորատամնաբնային նյարդի ծայրային հատվածների կայուն պարեսթեզիաներով, ինչպես նաև ուղեկցվում է էմոցիոնալ-սթրեսային խանգարումներով և զգալիորեն վատացնում է հիվանդի կյանքի որակը [1,3,4,5,7,8,9]:

Տարբեր հեղինակների կարծիքով ատամնային իմպլանտացիայի այս տիպի բարդությունների տարածվածությունը ստորին ծնոտի վրա կազմում է 8,5-33% [2,6]:

Իմպլանտոլոգիական բուժման ժամանակ ստորատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի խանգարումները պայմանավորված են օստեոտոմիայի ժամանակ ստործնոտային խողովակի անմիջական թափածակմամբ, ներոսկրային հեմատոմայով կամ տեղադրված իմպլանտատով նյարդի ճնշմամբ: Ատամնային իմպլանտացիայի ժամանակ ստործնոտային խողովակի վնասման հիմնական պատճառներից է վիրահատության ոչ բավարար պլանավորումը:

Ներկայումս ատամնային իմպլանտացիայի ժամանակ ստորատամնաբնային նյարդի վնասվածքի կանխարգելման և բուժման տարբեր մեթոդներ են առաջարկված: Առաջարկված բուժման մեթոդների բազմազանությունը և ունիվերսալ մարտավարության բացակայությունը վկայում են հետվնասվածքային

նեյրոպաթիաների ախտորոշման և բուժման նոր մեթոդների մշակման արդիականության մասին:

Հետազոտության նպատակն է գնահատել հետվնասվածքային նեյրոպաթիայի բուժման համալիրում մագնիսա-լազերային թերապիայի կիրառման արդյունավետությունը:

Նյութը և մեթոդները

Նշված բարդությամբ հետազոտության մեջ ընդգրկվել են 18 հիվանդներ (11 կին և 7 տղամարդ): Հիվանդների մեջ գերակշռել են կանայք՝ պայմանավորված անատոմիական-տոպոգրաֆիկ և ոսկրային հյուսվածքի առանձնահատկություններով: Հիվանդների անամնեստիկ տվյալների հավաքման ժամանակ կարևոր ուշադրություն է դարձվել զանգատներին, բացառելով այլ ստոմատոլոգիական միջամտությունները և վնասվածքները, որոնք կարող էին հանգեցնել ստորատամնաբնային նյարդի վնասման: Գնահատվել են շրթունքի և կզակային հատվածի մաշկի, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի զգայունության փոփոխությունները, ինչպես նաև զգացողությունների բնութագրերը: Հիվանդների մեծ մասը զանգատվել են ստորին շրթունքի, կզակի մաշկի, ծնոտի ավելոյար ելունի լորձաթաղանթի զգայունության իջեցումից կամ բացակայությունից, ինչպես նաև ստորատամնաբնային նյարդի նյարդավորման շրջանում նշել են անսովոր զգացողություններ՝ ծակծկոց, պարեսթեզիա: Ատամնային իմպլանտացիայից հետո ստորատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի խանգարման հատվածում և սիմետրիկ հատվածում ստորին շրթունքի և կզակի մաշկի զգայունության հետազոտությունը կատարվել է զգայական թեստերի միջոցով:

Գնահատվել է գրգռի հանդեպ պատասխանը տակտիլ (մաշկին հպում բամբակի գնդով), ցավային (ասեղով ծակոց), ջերմային (մետաղական մակերես, տաք ջրով խողովակ):

Մեծ ուշադրություն է դարձվել ցավային սինդրոմի և նրա առանձնահատկությունների նկարագրությանը, ինքնաձին ցավի առկայությանը, գնահատվել է ցավի բնույթը, տեղակայումը, տարածվածությունը, ինտենսիվությունը, տևողությունը և հաճախականու-

Աղյուսակ 1

Հետազոտված հիվանդների մոտ մաշկի զգայական թեստի արդյունքները

Խումբ	n	P±m	Զգայունության տեսակ			Խանգարման մակերեսը
			տակտիլ	ջերմաստիճանային	ցավային	
I (N=124)	12	9,7±2,7	իջած	իջած	նորմա	9,4 սմ ²
II (N=124)	6	4,8±1,9	բացակայում է	իջած	իջած	14,1 սմ ²

թյունը: Շշտվել են գործոնները, որոնք ուժեղացնում կամ թուլացնում են սենսոր խանգարումների կամ ցավային սինդրոմի արտահայտումը: Ստորատամաքնային նյարդի վնասվածքի կլինիկական պատկերը 5 հիվանդների մոտ արտահայտվել է տարբեր ինտենսիվության ցավային սինդրոմով: Նրանցից 2-ը նշել են տարբեր ինտենսիվության ինքնաձին անընդհատ ցավեր ստորին շրթունքի և/կամ կզակի շրջանում: Ցավային սինդրոմները առաջացնող գործոններն են եղել՝ շրթունքին հպումը, սննդի ընդունումը, խոսելը, ինչպես նաև օդի ջերմաստիճանի փոփոխությունը: Ցավի ինտենսիվության նվազմանը նպաստել են տաքացնելը, հանգիստը, առավոտյան ժամերին ցավային երևույթները նվազել են: Ցավային սինդրոմով հիվանդները նշել են կյանքի որակի զգալի փոփոխություն, հոգնածություն և զրգռվածություն: Որոշ հիվանդներ ցավային երևույթներ չեն ունեցել, սակայն նշել են, որ զգայունության խանգարումները բացասական են ազդել ընդհանուր ինքնազգացողության վրա և խանգարել են աշխատանքին: Հետազոտությունների արդյունքում որոշվել են զգայունության խանգարման սուբյեկտիվ երևույթների բնույթները, որոնք եղել են.

- ◆ ծակծկոց - 6 հիվանդ,
- ◆ էլեկտրական հոսանք - 2 հիվանդ,
- ◆ այրոցի զգացողություն - 5 հիվանդ,
- ◆ ձգում - 2 հիվանդ,
- ◆ ցրտի զգացում որպես տաք - 3 հիվանդ:

Նյարդի վնասման կողմում զգայունության խանգարման շրջանը հիվանդների կողմից սուբյեկտիվ գնահատման ժամանակ շատ տարբեր է եղել.

- ◆ կզակային շրջանի մաշկը, ստորին շրթունքի կեսը, ատամները, ծնոտի ավելոյար ելունի լորձաթաղանթը - 6 հիվանդ,
- ◆ կզակային շրջանի մաշկը, ստորին շրթունքի կեսը, ծնոտի ավելոյար ելունի լորձաթաղանթը - 2 հիվանդ,
- ◆ կզակային շրջանի մաշկը, ստորին շրթունքի կեսը - 10 հիվանդ:

Յուրաքանչյուր կլինիկական դեպքում ֆիքսվել է զգայունության խանգարման մակերեսը բուժման դինամիկայում այն համեմատելու համար: Վնասումից հետո առաջին ամսվա ընթացքում զգայունության խանգարման վերականգնման դրական դինամի-

կայի առկայությունը հանդիսացել է կարևոր կանխատեսումային ցուցանիշ:

Ըստ համակարգչային շերտագրության արդյունքների հետազոտվող հիվանդների մոտ արձանագրվել է տեղադրված ատամնային իմպլանտատի դիրքի և ստործնոտային խողովակի տարբեր փոխահարաբերություններ, ըստ որի հիվանդները բաժանվել են երկու խմբերի:

Առաջին խմբի 12 հիվանդների մոտ ատամնային իմպլանտատը ստործնոտային խողովակից տեղադրված է եղել 1 մմ հեռավորության վրա:

Երկրորդ խմբի 6 հիվանդների մոտ տեղադրված ատամնային իմպլանտատը վնասել է ստործնոտային խողովակի կորտիկալ շերտը: Բոլոր հիվանդների մոտ բացի կլինիկական զննումից կատարվել է նաև ատամների էլեկտրօդոնտոգրամմա և մաշկի զգայունության սենսոր թեստեր: Կատարված թեստերը արձանագրել են ցուցանիշների բարձրացում առողջ կողմի հետ համեմատած, որը վկայում է ստորատամաքնային նյարդի հաղորդականության խանգարման մասին: Առաջին խմբի հիվանդների հիմնական գանգատները եղել են վնասվածքի կողմում զգացողության իջեցումը՝ հիպեսթեզիա, որոշ հիվանդներ նշել են նաև պարեսթեզիայի զգացողություն շրթունքի շրջանում, ցավի առկայություն չեն նշել:

Երկրորդ խմբի 78% հիվանդները նշել են տակտիլ, զգացող, ջերմային զգացողության բացակայություն, իսկ մնացածների մոտ շատ իջեցում, դիսթեզիա և հիպեսթեզիա, 16% հիվանդների մոտ միջին ինտենսիվության ցավի առկայություն, 84% հիվանդների մոտ թեթև ինտենսիվության ցավի առկայություն, որոնք ուժեղանում են դիպչելուց, խոսելուց, ուտելուց: Զգացողության խանգարման մակերեսը առաջին խմբի հիվանդների մոտ արձանագրվել է միջինում 9,4 սմ², իսկ երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ 14,1 սմ² (աղյուսակ 1):

Կզակի մաշկի և ստորին շրթունքի սենսոր թեստավորման արդյունքում հայտնաբերվել են. ալլոդինիա - 5 հիվանդ, հիպեսթեզիա - 9 հիվանդ, հիպալգեզիա - 4 հիվանդ: Ատամնային իմպլանտացիայից հետո նկատվել է համապատասխան կողմի ատամների զգայունության իջեցում: Եթե նորմայում ատամը արձագանքում է 2-6 մկԱ ուժի հոսանքի, վնասվածքային նեյրոպաթիայի

Աղյուսակ 2

Ստորատամաքնային նյարդի վնասման աստիճանը ըստ էլեկտրաֆիզիոլոգիական թեստերի

ՍԱՆ-ի վնասման աստիճանը	n	M±σ	
		ատամների ԷՕԱ	մաշկի էլեկտրոթեստ
I աստիճան	12	18,3±8,2 մկԱ	48,2±17,2 մկԱ
II աստիճան	6	42,1±14,5 մկԱ	64,2±19,5 մկԱ

դեպքում այդ ցուցանիշները մեծացել են՝ 18,3մկԱ մինչև 42,1 մկԱ կախված ստորատամաքնային նյարդի վնասման աստիճանից: Մաշկի էլեկտրոթեստի ցուցանիշները նույնպես մեծացել են համապատասխանաբար 48,2 մկԱ-ից մինչև 64, 2 մկԱ նորմայի 25-37 մկԱ-ի դեպքում (աղյուսակ 2):

Էլեկտրաֆիզիոլոգիական թեստերի ցուցանիշների վերլուծության արդյունքում ախտորոշվել է ստորատամաքնային նյարդի վնասման աստիճանը և որոշվել է բուժման մարտավարությունը:

Հետվնասվածքային նեյրոպաթիայի բուժման հիմնական միջոցառումների համալիրը ընդգրկել է.

- ◆ նյարդի կոմպրեսիայի և բորբոքային պրոցեսների վերացում,
- ◆ նյարդի տրոֆիկայի վերականգնում, ռեգեներացիայի խթանում,
- ◆ նյարդի ֆունկցիայի վերականգնում:

Դրանից ելնելով կախված ախտահարման աստիճանից ընտրվել է բուժման համապատասխան մարտավարություն:

Առաջին խմբի 12 հիվանդների մոտ, որոնց մոտ եղել են թեթև նեյրոպաթիայի սիմպտոմներ, առանց ստորոնոտային նյարդի խոռոչակի կորտիկալ շերտի վնասման, կատարվել է կոնսերվատիվ բուժում և դինամիկ հսկողություն: Առաջին խմբի 12 հիվանդները բաժանվել են 2 ենթախմբերի՝ առաջին ենթախմբի 8 հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ բուժման համալիրում ընդգրկվել է մազնիսա-լազերային թերապիա, երկրորդ ենթախմբի 4 հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ բուժման համալիրում մազնիսա-լազերային թերապիա չի ընդգրկվել:

Մազնիսա-լազերային թերապիան իրականացվել է «Միլտա-Ֆ-8-01» ապարատի (Տիեզերական Սարքաշինություն ԳԱՄ, ՌԴ) կիրառմամբ: Միլտա-Ֆ-8-01» ապարատը իր մեջ ներառում է ցածր ինտենսիվության իմպուլսային լազեր, մազնիսային դաշտի գեներատոր և ապահովում է ցածր ինտենսիվության լազերային ճառագայթման և մազնիսային դաշտի համակցված ֆիզիոթերապևտիկ ազդեցություն: Բուժման համար ընտրվել են հետևյալ պարամետրերը՝ իմպուլսի ալիքի հաճախականությունը 80 Հց, ալիքի երկարությունը 0,89 մկմ, ճառա-

գայթման հզորությունը 1,2-5 մՎտ/սմ², մազնիսային դաշտինը՝ 5-10 մՏլ:

Կոնսերվատիվ բուժումը իր մեջ ընդգրկել է հակաբորբոքային, հակաալոգիային, դեսենսիբիլիզացնող թերապիա, անալգետիկներ, հակաօքսիդանտներ, B խմբի վիտամինների կոմպլեքս: Ներքին ընդունման համար նշանակվել է neurorubine (B1, B6, B12) օրը մեկ անգամ 3 շաբաթվա ընթացքում, ibuprofen 600 մգ օրը երեք անգամ 3 շաբաթվա ընթացքում, dexamethasone 0,5 մգ չափաբաժնով՝ 2-ական հաբ առաջին 3 օրը և 0,5 մգ 1-ական հաբ հաջորդ 3 օրը, Mexidolum 250 մգ օրը երեք անգամ 10 օրվա ընթացքում, ցավի դեպքում՝ կետոնալ 100 մգ.: Մազնիսա-լազերային թերապիան իրականացվել է 10-14 օրվա ընթացքում՝ ներբերանային և արտաբերանային եղանակով ստորատամաքնային նյարդի և մենթալ անցքի պրոեկցիայի շրջանում:

Արտահայտված նեյրոպաթիայի սիմպտոմներով երկրորդ խմբի 6 հիվանդների մոտ ընտրվել է համալիր (վիրաբուժական և կոնսերվատիվ) բուժման մարտավարություն և դինամիկ հսկողություն: Այդ հիվանդների մոտ կատարվել է ստորատամաքնային նյարդի դեկոմպրեսիա՝ 8 իմպլանտատների հեռացմամբ՝ հնարավորինս սեղմ ժամկետներում (մինչև 2 օրվա ընթացքում) որպեսզի կանխվի նյարդի դեգեներացիան: Հեռացված իմպլանտատի շրջանում տեղադրվել է dexamethasone-ի (4մգ/1մլ) 2մլ լուծույթ՝ թրջոցի ձևով 2-3 րոպե տևողությամբ:

Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ բուժումը իր մեջ ընդգրկել է նույն դեղորայքային սխեման ինչը կիրառվել է առաջին խմբի հիվանդների մոտ՝ հակաբորբոքային, դեսենսիբիլիզացնող թերապիա, B խմբի վիտամիններ, հակաօքսիդանտներ, անալգետիկներ: Կատարվել է նաև ներբերանային և արտաբերանային մազնիսա-լազերային թերապիա 14 օրվա ընթացքում ստորատամաքնային նյարդի և կզակային անցքի պրոեկցիայի շրջանում: Բուժման համար ընտրվել են մազնիսա-լազերային ճառագայթման հետևյալ պարամետրերը՝ իմպուլսի ալիքի հաճախականությունը 80 Հց, ալիքի երկարությունը 0,89 մկմ, ճառագայթման հզորությունը՝ 5 մՎտ/սմ², մազնիսային դաշտինը՝ 10 մՏլ, 5 րոպե տևողությամբ:

Կլինիկական դեպքի նկարագրություն

54 տարեկան կինը դիմել է կլինիկա ստորին ծնոտի բացակա ատամների օրթոպեդիկ վերականգնման նպատակով:

Գանգատներ - ծամողական ֆունկցիայի խանգարում, էսթետիկ գանգատներ: Հիվանդի անամնեզից պարզվել է, որ ատամները կորցրել է պերիոդոնտիտի հետևանքով: Ախտորոշման և բուժման պլանավորման նպատակով կատարվել է համալիր կլինիկական, ռենտգենաբանական, լաբորատոր հետազոտություններ: Ընդհանուր սոմատիկ պայթույթի հիպոնաբերվել: Ոսկրային հյուսվածքի պարամետրերը ստորին ծնոտի ադենտիայի շրջաններում բարձրությունը 11-12 մմ, լայնությունը 6-7 մմ, D2 դասի խտություն: Հիվանդի մոտ կատարվել է իմպլանտացիա ստորին ծնոտի բացակա ատամների շրջանում: Իմպլանտացիայից մի քանի ժամ անց հիվանդի մոտ նկատվել են ցավեր աջ կողմում տեղադրված իմպլանտատների շրջանում, թմրածության զգացում ստորին շրթունքի և կզակի շրջանում: Ըստ օրթոպանտոմոգրաֆիայի և համակարգչային տոմոգրաֆիայի տվյալների 45,46 ատամների սեգմենտում տեղադրված իմպլանտատի զգալի ճնշել է ստորտամաքնային նյարդին: Կատարված սենսոր թեստերը արձանագրել են տակտիլ, ջերմային և ցավային զգացողության բացակայություն ստորին շրթունքի և կզակի շրջանում 14սմ² մակերեսով՝ դիսթեզիայի և ալլոդինիայի նշաններով: Էլեկտրասենսոր թեստերի արդյունքում արձանագրվել է զգացողության շեմի բարձրացում աջ կողմի շրթունքի և կզակի շրջանում - 56 մկԱ: ԵՕԱ-ի տվյալների հիման վրա որոշվել է, որ ինտակտ ատամների էլեկտրագրգռվածությունը ախտահարման կողմում բարձր է նորմայից - 41 մկԱ, որը վկայում է ստորտամաքնային նյարդի նյարդաթելերի վնասվածքային խանգարման մասին:

Ախտորոշում: Ստորին ատամնաքնային նյարդի վնասվածքային նեյրոպաթիա 45 ատամի սեգմենտում տեղադրված իմպլանտատի կոմպրեսիայի արդյունքում:

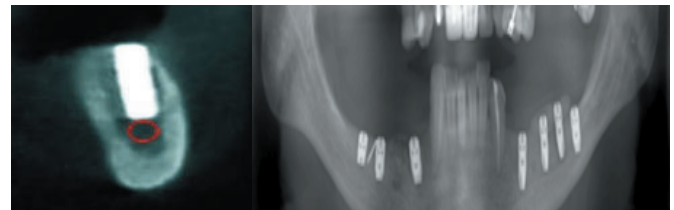
Բուժում: Կատարվել է կոնսերվատիվ բուժում, որը իր մեջ ընդգրկել է հակաբորբոքային, դեսենսիբլիզացնող թերապիա, անալգետիկներ, վիտամին B կոմպլեքս: Ներքին ընդունման համար նշանակվել է neurorubine օրը մեկ անգամ՝ 3 շաբաթվա ընթացքում, ibuprofen 600 մգ օրը երեք անգամ՝ 3 շաբաթվա ընթացքում, dexamethasone 0,5 մգ չափաբաժնով՝ 2-ական հաբ առաջին 3 օրը և 0,5 մգ 1-ական հաբ հաջորդ 3 օրը, Mexidolum 250 մգ օրը երեք անգամ 14 օրվա ընթացքում: Կատարվել է արտաբերանային և ներբերանային մազնիսա-լազերային թերապիա 3

շաբաթվա ընթացքում ստորտամաքնային նյարդի և մենթալ անցքի պրոեկցիայի շրջանում: Բուժումից հետո 5 օր անց կլինիկական պատկերը չի փոխվել, կատարվել է ստորտամաքնային նյարդի դեկոմպրեսիա՝ 45 ատամի շրջանում տեղադրված իմպլանտատի հեռացմամբ: Հեռացված իմպլանտատի շրջանում տեղադրվել է dexamethasone-ի (4մգ/1մլ) 2մլ լուծույթ՝ թրջոցի ձևով 2-3 րոպե տևողությամբ և հետագայում կոնսերվատիվ բուժումը շարունակվել է:

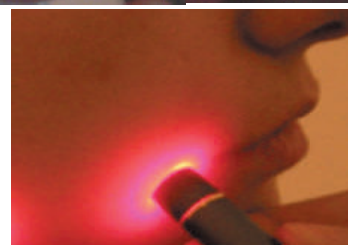
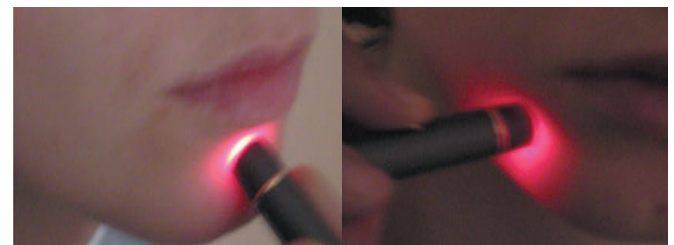
Բուժման արդյունքում 3 ամիս անց վերականգնվել է շրթունքի, կզակի և ատամների զգայական նյարդավորումը: 3 ամիս անց կատարվել է իմպլանտացիայի երկրորդ փուլը մնացած իմպլանտատների շրջանում, որից 2 շաբաթ անց կատարվել է պրոթեզավորում անշարժ օրթոպեդիկ կոնստրուկցիաների կիրառմամբ (նկար 1-10):



Նկ.1,2. Օրթոպանտոմոգրաֆիան բուժումից առաջ և իմպլանտացիայից հետո:



Նկ. 3,4. Ըստ համակարգչային շերտագրության իմպլանտատի զազաթը ճնշում է ստորտամաքնային նյարդին: Օրթոպանտոմոգրաֆիան իմպլանտատը հեռացնելուց հետո:



Նկ. 5,6,7 Կատարվել է արտաբերանային մազնիսա-լազերային թերապիա



Նկ. 8, 9, 10 Կատարվել է ներբերանային մագնիսա-լազերային թերապիա

Կատարվել է պրոթեզավորում անշարժ օրթոպեդիկ կոնստրուկցիայի կիրառմամբ:

Արդյունքները և քննարկումը

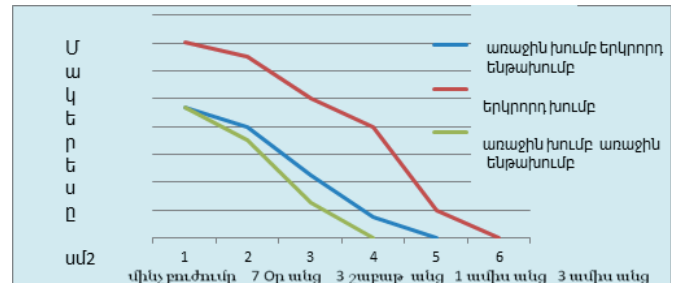
Բուժման արդյունքները ցույց են տվել որ, առաջին խմբի առաջին ենթախմբի հիվանդների մոտ ստորատամաքնային նյարդի ֆունկցիայի լիարժեք վերականգնումը իրականացել է մինչև 1 ամսվա ընթացքում, առաջին խմբի երկրորդ ենթախմբի հիվանդների մոտ, որոնց բուժման համալիրում մագնիսա-լազերային թերապիա չի ընդգրկվել, ստորատամաքնային նյարդի ֆունկցիայի լիարժեք վերականգնումը իրականացել է մինչև 2 ամսվա ընթացքում:

Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ ստործնոտային նյարդի զգայունության լիարժեք վերականգնում արձանագրվել է 3-4 ամիսների ընթացքում: Ստորատամաքնային նյարդի հաղորդականության ոչ լրիվ վերականգնում նկատվել է 1 հիվանդի մոտ, չնայած իմպլանտատի հեռացմանը և կատարված համալիր բուժմանը: 6 ամիս անց հիվանդը նշել է մնացորդային երևույթների առկայություն՝ դիզեսթեզիայի ձևով:

Համալիր բուժման անցկացումը մագնիսա-լազերային թերապիայի ընդգրկմամբ, բերել է ստորին շրթունքի և կզակի շրջանում զգայունության վերականգման ժամկետների կրճատման: Չզայունության բացակայության մակերեսի ցուցանիշների բարելավումը ավելի արագ և արդյունավետ է ընթացել առաջին խմբի այն հիվանդների մոտ որոնց բուժման համալիրում ընդգրկվել է մագնիսա-լազերային թերապիա (գծապատկեր 1):

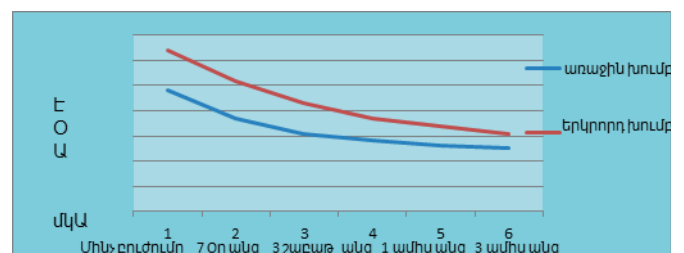
Վերականգնման ժամկետները պայմանավորված են տեղադրված իմպլանտատի և ստորատամաքնային խողովակի փոխհարաբերությամբ, ստործնոտային խողովակի կորտիկալ շերտի վնասման դեպքում մաշկի էլեկտրաթեստերի ցուցանիշները ավելի դանդաղ են փոխվել դեպի նորմայի սահմաններ: Ակտիվ բուժման

համար ամենաօպտիմալ ժամանակահատվածն է հանդիսանում 7-14 օր ժամանակահատվածը: Ավելի ուշ շրջանում բուժական միջոցառումները տալիս են ավելի քիչ արդյունք: Որքան արագ է կատարվել իմպլանտատի հեռացումը, այնքան ավելի արագ է տեղի ունեցել ստորատամաքնային նյարդի ֆունկցիայի լրիվ կամ մասնակի վերականգնումը:



Գծապատկեր 1. Ստորին շրթունքի և կզակի շրջանում զգայունության բացակայության մակերեսի ցուցանիշները բուժման դինամիկայում հետապնդող հիվանդների խմբերում

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կոմպլեքս բուժման անցկացումը մանիսա-լազերային թերապիայի ընդգրկմամբ, զգալիորեն փոխել են ԵՕԱ-ի տվյալները դեպի լավացում: Պետք է նշել, որ ԵՕԱ-ի տվյալների փոփոխությունների դինամիկան ևս պայմանավորված է տեղադրված իմպլանտատի և ստորատամաքնային խողովակի փոխհարաբերությամբ, խողովակի վնասման դեպքում ԵՕԱ-ի ցուցանիշները ավելի դանդաղ են փոխվել դեպի նորմայի սահմաններ (գծապատկեր 2):



Գծապատկեր 2. Ախտահարման կողմում առկա առամների ԵՕԱ-ի ցուցանիշները բուժման հիվանդների խմբերում

Այսպիսով հետիմպլանտացիոն վնասվածքային նեյրոպաթիայի բուժման համալիրում դեղորայքային թերապիայի հետ համակցված մագնիսա-լազերային թերապիայի ներառումը թույլ է տալիս կրճատել ստորատամաքնային նյարդի ֆունկցիոնալ խանգարումների վերականգնման ժամկետները և բարձրացնել բուժման արդյունավետությունը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Грачева О.В. Диагностика и лечение осложнений дентальной имплантации, связанной с нарушением функции нижнего альвеолярного нерва// Автореферат дисс. канд. мед. наук, Москва, 2011, 22 с.
2. Копылова И.А. Перфорации нижнего альвеолярного канала при эндодонтическом и имплантологическом лечении: Анатомо-топографические аспекты диагностики и профилактики // Автореферат канд. мед. наук, Ставрополь, 2010, 23 с.
3. Нечаева Н.К. Тарасенко С.В. Электрофизиологические исследования в диагностике невропатий нижнего альвеолярного нерва//Журнал Российский стоматологический, №5, 2014, с. 25-28
4. Походенько-Чудакова И.О., Авдеева Е.А. Комплексное лечение пациентов с травматическими повреждениями нижнего альвеолярного нерва//Учебно-методическое пособие, Минск, БГМУ, 2015, 31 с.
5. Alhassani A. Inferior Alveolar Nerve Injury in Implant Dentistry: Diagnosis, Causes, Prevention and Management // Journal of Oral Implantology, V. XXXVII/ No. Five/2010, p. 401-406
6. Juodzbaly G., Wang H., Sabalys G. Antanas Sidlauskas, Pablo Galindo Moreno //Inferior alveolar nerve injury associated with implant surgery// Clin. Oral. Impl. Res., 24, 2013, p. 183-190
7. Kubilius R., Sabalys G., Juodzbaly G., Gedrimas V. Traumatic Damage to the Inferior Alveolar Nerve Sustained in Course of Dental Implantation. Possibility of Prevention// Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal, 6:106-10, 2004, p. 106-110
8. Wismeijer D., Waas M.A., Vermeeren J.I., Kalk W. Patients, perception of sensory disturbance of the mental nerve before and after implant surgery: A prospective study of 110 patients//Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 35, 1997, p. 250-254
9. Worthington P. Injury to the inferior alveolar nerve during implant placement: a formula for protection of the patient and clinician// Int. J. Oral. Maxillofac. Implants., 19(5), 2004, p. 731-734

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТНО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИМПЛАНТАЦИОННОЙ НЕЙРОПАТИИ

Сейранян А.А., Акопян Г.В., Хачатрян А.Г., Мирзаханян С.В.

ЕГМУ, Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

Ключевые слова: осложнение дентальной имплантации, нейропатия, магнитно-лазерная терапия.

Проведен анализ комплексного лечения у 18 пациентов с постимплантационной нейропатией. Пациенты с нейропатией разделены на 2 группы: критерием распределения пациентов по группам служила КТ-оценка расположения дентального имплантата относительно нижнечелюстного канала. Первую группу составили 12 пациентов, у которых дентальный имплантат определялся в пределах 1 мм относительно нижнечелюстного канала, но без нарушения целостности кортикальной пластинки. Вторую группу составили 6 пациен-

тов с компрессией нижнечелюстного канала дентальным имплантатом. Пациенты 1-ой группы в зависимости от типа лечения были разделены на две подгруппы: 8 пациентов 1-ой подгруппы получили комплексную консервативную терапию (neurorubine, ibuprofen, dexamethasone) и магнитно-лазерную терапию в течение 2 недель; 4 пациентам 2-ой подгруппы была проведена только комплексная консервативная терапия, магнитно-лазерная терапия не проводилась. Во II-ой группе 6 пациентам провели операцию декомпрессии нижнего альвеолярного нерва путем удаления установленного дентального имплантата в течение 48 часов и комплексную консервативную терапию.

SUMMARY

THE USE OF MAGNETIC-LASER THERAPY OF PATIENTS WITH POST-IMPLANT NEUROPATHY

Seyranyan A.A., Hakobyan G.V., Khachatryan A.G., Mirzakhanyan S.V.

YSMU, Department of Oral and Maxillofacial Surgery

Keywords: mandibular reconstruction, vascularized fibula flap, dental implants.

Of the early complications of dental implantation, the lower alveolar nerve neuropathy of various degrees was diagnosed in 18 patients. Patients with neuropathies were divided into 2 groups, the criterion for the distribution of patients into groups was CT assessment of the location of the dental implant relative to the mandibular canal. The first group consisted of 12 patients in whom the dental implant was defined within a distance of 1 mm to the mandibular canal, but without compromising the integrity of the cortical plate. The second group consisted of 6 patients, who had compression of the mandibular canal with a dental implant. 12 patients of the first group were prescribed the following combination of medicaments: non-steroid anti inflammatory drugs, ibuprofen was prescribed for 3 weeks, oral

dexamethasone 4 mg – for 3 days, neurorubine, magnito-laser therapy. Canal decompression was performed with regard to 6 patients in 2 groups, removal of the implant within 48 h. after surgery. Treatment results showed that the total recovery of the inferior alveolar nerve function in patients of group I was from 1 to 2 months and in group II patients it was 3-4 months. Based on the data, an algorithm of clinic treating neuropathy of the lower alveolar nerve was developed and implemented. The use of magnito-laser therapy as an additional method for the prevention of dental implant complications, which accelerates the regression of clinical signs of inflammation, can achieve reduction of an inflammatory genesis of complications, accelerate regeneration processes in peri implant area and therefore warranted.

Հեղինակ	Էջ
Lalaev K.V.	8
Weiss A.	5
Аветисян А.А.	11
Аветисян А.Г.	53
Азатян В.Ю.	11
Акмалова Г.М.	166
Александров М.Т.	68
Алексанян Л.В.	106
Алшибая М.М.	157
Бабушкин М.С.	136
Баграмова Г.Э.	68
Бадеян Э.А.	14
Базарный В.В.	142
Барсегян Л.Д.	11
Белькович Ю.И.	56
Будашова Е.И.	118
Варданян И.Ф.	14, 80
Виноградова С.И.	112
Витович М.В.	157
Власова М.И.	17
Геворкян М.А.	14
Готтман И.А.	144
Долин В.И.	19
Донсков С.А.	118
Дударова С.В.	122
Егорова Е.Н.	118, 122
Еловикова Т.М.	25, 29
Есаян Л.К.	11, 122, 156, 176, 182
Жильцов И.В.	147
Заблочкая М.В.	112, 126
Захарова И.А.	84
Ивашов А.С.	33
Ипполитов Е.В.	157
Кабанова А.А.	35
Кабанова С.А.	35
Кавецкий В.П.	39
Казарян Э.Р.	45, 92, 96
Казеко Л.А.	176
Киселева Д.В.	17
Киселева Д.В.	144
Кисельникова Л.П.	152
Котикова А.Ю.	51
Кочарян Г.Р.	53
Кощеев А.С.	29
Кронивец Н.А.	56
Купец Т.В.	84
Лалаев К.В.	61, 68
Лаптева К.А.	144
Ларичкин И.О.	122
Легких А.В.	66
Лемешевский С.В.	100

Հեղինակ	Էջ
Липатов Г.Я.	29
Макеев О.Г.	142
Макеева И.М.	68
Максимова А.Ю.	142
Манак Т.Н.	74, 132
Мандра Е.В.	142
Мандра Ю.В.	51, 152
Манрикан Г.Е.	80
Манрикан М.Е.	80
Манюк О.Н.	77
Маргарян Э.Г.	68
Маркарян М.М.	11
Маркарян М.М.	80
Маркин И.Е.	118
Матвеев А.М.	176
Меликян С.Г.	136
Мирная Е.А.	84
Мисакян М.С.	106
Мителев С.С.	109
Мовсесян Н.А.	35
Молвинских В.С.	29
Муратов Р.М.	156
Мхитарян Г.К.	106
Нагаева М.О.	88
Налбандян М.С.	45, 92, 96
Наместникова И.В.	122
Наумович С.А.	100
Наумович С.С.	100
Некрасов А.В.	126
Нерсесян П.М.	51, 66
Николаева Е.Н.	157
Оганисян В.С.	53
Панкин П.И.	126
Панкрушина Е.А.	17
Пашков Е.П.	68
Пипирайте Р.	84
Плотников Ф.В.	35
Погосян А.Ю.	106
Полушина Л.Г.	142
Пономарева А.Г.	109, 157
Походенько-Чудакова И.О.	154
Рафаэлова И.Г.	53
Ронь Г.И.	25
Румянцев В.А.	112, 118, 122, 126
Русанов Ф.С.	152
Рябиков М.Д.	112
Савостикова О.С.	132
Саргсян В.А.	11
Саркисян М.А.	109, 156, 157
Саркисян Н.Г.	136
Свежухин И.В.	142

Հեղինակ	Էջ
Светлакова Е.Н.	142
Семенцова Е.А.	51
Серова А.А.	176
Сичкар Д.А.	142
Сорокоумова Д.В.	144
Стебивка А.В.	66
Степанян Р.М.	14
Тер-Погосян Г.Ю.	45, 92, 96
Торосян Т.А.	147
Унусян О.С.	11
Федотов К.И.	152
Федотова Т.А.	112
Флерьянович М.С.	154
Царев В.Н.	156, 157
Черджиева Ф.Б.	126
Чернина Т.Н.	147
Чернышева Н.Д.	166
Чуйкин С.В.	166
Шабалина Д.С.	144
Шагалов Е.С.	17
Шариманян Л.А.	11
Шахсуварян Г.С.	53
Шведчиков Д.А.	136
Шестель И.Л.	88
Шиманский Ш.Л.	118
Шипитиевская И.А.	74
Юдина Н.А.	169, 176, 182
Юрис О.В.	187
Юсупова Ю.И.	112, 118, 122
Яковлева-Малых М.О.	182
Անդրիասյան Լ.Յ.	200, 204
Բաղդեյան Է.Յ.	192
Գրիգորյան Ա.Մ.	192
Խաչատրյան Ա.Գ.	214
Խաչատրյան Գ.Է.	195
Խաչատրյան Ժ.Ռ.	204
Խաչատրյան Լ.Գ.	195
Հակոբյան Գ.Վ.	214
Հակոբյան Գ.Վ.	195
Հակոբյան Մ.Դ.	200
Համբարձումյան Ս.Գ.	204
Հարությունյան Ա.Է.	211
Հովհաննիսյան Ա.Ռ.	195
Միրզախանյան Ս.Վ.	214
Մուրադյան Լ.Վ.	204
Պետրոսյան Մ.Ս.	207
Պողոսյան Յու.Ս.	211
Սեյրանյան Ա.Ա.	214
Վարդանյան Ի.Ֆ.	192
Տառինցյան Լ.Վ.	204
Տառինցյան Վ.Գ.	204

