

**«ІННОВАЦІЇ
В СТОМАТОЛОГІЇ»**

**«ИННОВАЦИИ
В СТОМАТОЛОГИИ»**

**«INNOVATIONS
IN STOMATOLOGY»**

Засновник:

Державна установа «Інститут
стоматології Національної академії
медичних наук України»

Видає:

ДУ «Інститут стоматології НАМН
України»
м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11
тел./факс (048) 7282484

Журнал зареєстровано

18 липня 2013 року, свідоцтво:
серія KB, №20307-10107P

Мова видання

Українська, російська та англійська

Адреса редакції:

м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11
тел.(048) 7282484; (048) 704-46-49
E-mail: vesnik@email.ua, vesnik@farlep.net,
www.innovacii.od.ua

Рекомендовано до розміщення на сайті
рішенням Вченої ради ДУ «ІС НАМН»
№ 2 від 17.02.2014 р.

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

Підписано до друку 20.02.14 Формат
60x84/8. Папір офсетний. Гарнітура
Times. Друк офсетний. Ум. друк. арк.
10,69. Обл.-вид.арк. 9,92. Зам. № 32

Надруковано з готового оригінал-макета:
ТОВ «Удача»
65026, м. Одеса, вул. Гаванна, 3
Тел. 726-54-37

Редакційна колегія

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

Редакційна рада

А. В. Алімський (Москва, Росія)
С. Г. Безруков (Сімферополь, Україна)
А. В. Борисенко (Київ, Україна)
Г. Ф. Білоклицька (Київ, Україна)
С. І. Жадько (Сімферополь, Україна)
В. Н. Ждан (Полтава, Україна)
В. І. Куцевляк (Харків, Україна)
Jan P.van Hoeve (Голландія)
Alex Mersel (Ізраїль)
Borislav Milanov (Софія, Болгарія)
В. К. Леонтьєв (Москва, Росія)
П. А. Леус (Мінськ, Республіка Білорусь)
В. О. Маланчук (Київ, Україна)
В. Ф. Макєєв (Львів, Україна)
І. С. Мащенко (Дніпропетровськ, Україна)
О. В. Павленко (Київ, Україна)
Г. Н. Пахомов (Женева, Швейцарія)
М. М. Угрин (Львів, Україна)
Л. О. Хоменко (Київ, Україна)
А. В. Цимбалістов (Санкт-Петербург, Росія)
Ю. А. Федоров (Санкт-Петербург, Росія)
В. П. Неспрядько (Київ, Україна)

Технічний редактор

Г. Є. Кудлюк

Літературний редактор

Н. В. Мозгова

Макет і комп'ютерна верстка

Г. Є. Кудлюк

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.731-07.23.008+612.045.11

**О. А. Макаренко¹, д. биол. н., А. В. Скиба¹, к. мед. н.,
Е. П. Ступак², к. мед. н.,**

¹Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

²Высшее государственное учебное учреждение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия» МЗ Украины

**МУКОЗОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ
АНТИГИАУЛОРНИДАЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

В эксперименте на крысах, которым моделировали сахарный диабет 2 типа, проведена коррекция выявленных нарушений с помощью антигиалуронидазных препаратов. Показано, что используемые препараты оказывают противовоспалительное действие и снижают проницаемость слизистой оболочки для микрофлоры и токсинов, что указывает на ведущую роль дисбиотического фактора в патогенезе стоматологических осложнений при сахарном диабете.

Ключевые слова: диабет, слизистая оболочка щеки и языка, антиоксиданты

О. А. Макаренко¹, О. В. Скиба¹, О. П. Ступак²

¹Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

²Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України

**МУКОЗОПРОТЕКТОРНА ДІЯ
АНТИГІАУЛОРНІДАЗНИХ ПРЕПАРАТІВ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ**

В експерименті на щурах, котрим моделювали цукровий діабет 2 типу, проведена корекція встановлених порушень за допомогою антигіалуронідазних препаратів. Показано, що використані препарати роблять протизапальну дію і знижують проникність слизової оболонки для мікрофлори і токсинів, що вказує на провідну роль дисбіотичного фактору в патогенезі стоматологічних ускладнень при цукровому діабеті.

Ключові слова: діабет, слизова оболонка щокі і і языка, антиоксиданти

O. A. Makarenko¹, A. V. Skyba¹, E. P. Stupak²

¹State Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"

²Higher State Educational Institution of Ukraine
"Ukrainian Medical Stomatological Academy" MH of Ukraine

**THE MUCOUSPROTECTIVE EFFECTS
OF ANTIHYALURONIDASE PREPARATIONS
IN EXPERIMENTAL II TYPE DIABETES**

The held investigations have shown that at II type DM the inflammatory-dystrophic processes develop in oral mucous membrane; the growth of the level of inflammatory biochemical markers (elastase and MDA) speaks of it.

One of the reasons of the development of the inflammation in oral mucous membrane at diabetes can be the misbalance in antioxidant-prooxidant systems for benefit of the last. However, that is not the only reason of the development of the inflammation in oral mucosa. The fact, that antihyaluronidase preparations have anti-inflammatory effect and reduce the permeability of the mucous membrane for the toxins microflora, points at the leading role of dysbiotic factor in the pathogenesis of the stomatological complications of diabetes mellitus.

The aim of the given investigation is the comparative study of the influence of different preparations of prebiotics upon the level of inflammatory reaction and the state of antioxidant system in mucous membrane of oral cavity in rats with the experimental II type diabetes mellitus.

The held investigations have shown that at DM II the inflammatory-dystrophic processes develop in mucous membrane of oral cavity; the growth of the level of biochemical markers of inflammation (elastase and MDA) speak of this phenomenon.

The results of the investigations help to hope that the combination of different prebiotics can be very effective for prevention and treatment of patients with diabetes mellitus.

Key words: *diabetes, mucous membrane of cheek and tongue, antioxidants,*

Известно, что при сахарном диабете развиваются в слизистой оболочке полости рта воспалительно-дистрофические процессы [1-3]. При этом многие авторы отмечают усиление перекисного окисления липидов [4, 5] и снижение уровня антиоксидантной защиты [6, 7].

Вместе с тем, в последние годы получены убедительные данные, свидетельствующие о важной роли дисбиотических явлений в полости рта в развитии воспалительно-дистрофических процессов дисбиотического генеза [8, 9].

Эти данные послужили основанием для использования лечебно-профилактических средств при сахарном диабете [10].

Целью настоящего исследования стало сравнительное изучение действия различных препаратов пребиотиков на уровень воспалительной реакции и состояние антиоксидантной системы в слизистой полости рта крыс с экспериментальным сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования. Исследования были проведены на 49 белых крысах линии Вистар (самцы, 5 месяцев, масса 260 ± 10 г). 7 крыс служили контролем (норма), а

у 42 крыс моделировали сахарный диабет 2 типа (СД 2) по методу [11], путем внутримышечного введения протамин сульфата в дозе 4,5 мг/кг 2 раза в день.

Все крысы были распределены в 7 групп по 7 крыс в каждой (табл. 1). Крысы 2-ой группы получали аппликации на слизистую полости рта чистого геля карбоксиметилцеллюлозы (Na-соль) с концентрацией 2,5 % в дозе 0,5 мл на крысу. Крысы 3-й группы получали аппликации геля с лизоцимом (препарат "Afilact" производства фирмы "CHR Hangen", Дания), крысы 4-й группы получали аппликации геля с кверцетином (фарм-препарат, производство фирмы "Merck", Германия, крысы 5-й группы получали аппликации геля с виноградной мукой (сухие измельченные листья винограда сорта "Изабелла", крысы 6-й группы получали с питьевой водой водный экстракт из ягод черники с концентрацией экстрактивных вирусов 4,5 % и крысы 7-й группы получали аппликации геля с мукозином (ацетоновый порошок слизистой оболочки тонкой кишки сви-
нни).

Таблица 1

**Характеристика групп крыс СД 2 типа, получавших
лечебно-профилактические препараты (во всех группах n=7)**

№ п/п	Группы	Препарат	Доза на 1 крысу
1	Норма (интактные)	--	
2	СД 2 типа + плацебо	гель КМЦ	0,5 мл
3	СД 2 типа + лизоцим	гель + яичный лизоцим	0,5 мл 1 мг
4	СД 2 типа + кверцетин	гель + кверцетин	0,5 мл 1 мг
5	СД 2 типа + виноградная мука	гель + виноградная мука	0,5 мл 10 мг
6	СД 2 типа + водный экстракт из ягод черники	гель + водный экстракт из ягод черники	2 мл
7	СД 2 типа + мукозин	гель + мукозин	0,5 мл 10 мг

Препараты пребиотиков начинали вводить с первого дня опыта в течение двух недель. Умерщвление животных осуществляли на 14-й день под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем

тотального кровопускания из сердца. Иссекали слизистую щеки и языка и готовили из них гомогенаты на 0,05М трис-HCl буфера pH 7,5 с концентрацией 20 и 50 мг/мл соответственно. Для

биохимических исследований использовали надосадочную жидкость после центрифугирования гомогенатов при 2500 g в течение 15 минут при температуре +4°C.

Воспалительную реакцию слизистой оболочки полости рта оценивали по приросту содержания (МДА) [12] и увеличению активности эластазы [13]. Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности каталазы [14] и по уровню антиоксидантно-прооксидантного индекса АПИ (соотношение активности каталазы и концентрации МДА [13]).

Результаты исследования и их обсуждение. В табл. 2 представлены результаты определения одного из биохимических маркеров воспаления активности эластазы, источником которой являются, главным образом, лейкоциты [13]. Как видно из представленных данных, активность эластазы достоверно возрастает в слизистой полости рта крыс с СД 2. Все изученные препараты пребиотиков снижают активность эластазы, однако достоверно лишь виноградная мука, водный экстракт из ягод черники и мукозин (да и то лишь в слизистой щеки).

Таблица 2

**Влияние лечебно-профилактических препаратов
на активность эластазы в слизистой щеки и языка крыс с СД 2 типа**

№ п/п	Группы	Активность эластазы, мк-кат/кг	
		щека	язык
1	Норма (интактные)	38 ± 3	53 ± 2
2	СД 2 типа + плацебо	55 ± 4 p < 0,01	62 ± 4 p < 0,05
3	СД 2 типа + лизоцим	48 ± 2 p < 0,05 p ₁ > 0,05	54 ± 4 p > 0,7 p ₁ > 0,1
4	СД 2 типа + кверцетин	46 ± 4 p > 0,05 p ₁ > 0,05	55 ± 4 p > 0,7 p ₁ > 0,1
5	СД 2 типа + виноградная мука	46 ± 2 p < 0,05 p ₁ < 0,05	56 ± 5 p > 0,5 p ₁ > 0,3
6	СД 2 типа + водный экстракт из ягод черники	43 ± 3 p > 0,05 p ₁ < 0,05	55 ± 2 p > 0,3 p ₁ > 0,2
7	СД 2 типа + мукозин	43 ± 3 p > 0,05 p ₁ < 0,05	56 ± 4 p > 0,5 p ₁ > 0,3

Примечание: p - по сравнению с группой № 1; p₁ - по сравнению с группой № 2.

В табл. 3 представлены результаты определения содержания МДА - второго биохимического маркера воспалительной реакции [13]. Как видно из этих данных, при СД 2 достоверно возрастает содержание в слизистой полости рта МДА (p < 0,001). Все испытанные препараты пребиотиков, за исключением лизоцима, достоверно снижают содержание МДА в слизистой полости рта. Эти данные свидетельствуют о том, что в механизме антидисбиотического действия лизоцима действует иной механизм, не связанный с образованием кислородсодержащих бактерицидных соединений. Возможно, в механизме антидисбиотического действия лизоцима задействованы его иммуностимулирующие и прямые антиэндотоксиновые свойства [15].

В табл. 4 представлены результаты определения в слизистой полости рта активности антиоксидантного фермента каталазы. Как видно из этих данных, у крыс с СД 2 типа активность каталазы мало изменяется. Почти не влияют на этот показатель испытанные препараты пребиотиков, за исключением кверцетина, который достоверно увеличивает каталазную активность. Эти данные могут свидетельствовать о том, что биофлавоноиды усиливают систему антиоксидантной защиты как за счет прямого антиоксидантного действия, так и за счет индукции антиоксидантных ферментов.

Таблица 3

**Влияние лечебно-профилактических препаратов на содержание МДА
в слизистой щеки и языка крыс с СД 2 типа**

№ п/п	Группы	Содержание МДА, ммоль/кг	
		щека	язык
1	Норма (интактные)	27,84 ± 0,64	5,28 ± 0,24
2	СД 2 типа + плацебо	37,27 ± 1,26 p < 0,001	9,85 ± 0,33 p < 0,001
3	СД 2 типа + лизоцим	35,74 ± 1,47 p < 0,01 p ₁ > 0,1	9,29 ± 0,19 p < 0,01 p ₁ > 0,05
4	СД 2 типа + кверцетин	29,31 ± 0,74 p > 0,05 p ₁ < 0,01	6,50 ± 0,48 p < 0,05 p ₁ < 0,05
5	СД 2 типа + виноградная мука	30,34 ± 0,61 p < 0,05 p ₁ < 0,1	8,10 ± 0,29 p < 0,001 p ₁ < 0,05
6	СД 2 типа + водный экстракт из ягод черники	31,94 ± 0,64 p < 0,05 p ₁ < 0,01	6,41 ± 0,28 p < 0,05 p ₁ < 0,05
7	СД 2 типа + мукозин	30,98 ± 0,77 p < 0,05 p ₁ < 0,01	7,60 ± 0,29 p < 0,02 p ₁ < 0,05

Примечание: p - по сравнению с группой № 1; p₁ - по сравнению с группой № 2

Таблица 4

**Влияние лечебно-профилактических препаратов
на активность каталазы в слизистой щеки и языка крыс с СД 2 типа**

№ п/п	Группы	Активность каталазы, мкат/кг	
		щека	язык
1	Норма (интактные)	5,06 ± 0,16	4,06 ± 0,11
2	СД 2 типа + плацебо	4,82 ± 0,26 p > 0,05	3,80 ± 0,10 p > 0,05
3	СД 2 типа + лизоцим	5,01 ± 0,21 p > 0,6 p ₁ > 0,3	4,08 ± 0,12 p > 0,6 p ₁ > 0,05
4	СД 2 типа + кверцетин	5,73 ± 0,25 p < 0,05 p ₁ < 0,05	4,12 ± 0,10 p > 0,3 p ₁ < 0,05
5	СД 2 типа + виноградная мука	5,02 ± 0,21 p > 0,6 p ₁ > 0,3	3,89 ± 0,16 p > 0,3 p ₁ > 0,1
6	СД 2 типа + водный экстракт из ягод черники	5,41 ± 0,28 p > 0,3 p ₁ > 0,2	4,08 ± 0,07 p > 0,08 p ₁ > 0,05
7	СД 2 типа + мукозин	5,01 ± 0,25 p > 0,6 p ₁ > 0,3	3,98 ± 0,08 p > 0,3 p ₁ > 0,3

Примечание: p - по сравнению с группой № 1; p₁ - по сравнению с группой № 2.

Баланс прооксидантной и антиоксидантной систем организма отражает индекс АПИ, результаты определения которого представлены в табл. 5. Как видно из этих данных, у крыс с СД 2 в слизистой полости рта снижается индекс АПИ,

главным образом, за счет увеличения содержания МДА. Применение пребиотиков оказало стимулирующий эффект на индекс АПИ, однако разные участки слизистой отреагировали по-разному. Так, если в слизистой щеки стимули-

рующее действие всех пребиотиков (за исключением кверцетина) оказалось статистически недостоверным, то в слизистой языка все пребиотики (кроме лизоцима) достоверно повысили ин-

декс АПИ, хотя и не вернули его к показателю нормы. Больше всего повышали индекс АПИ в слизистой языка такие препараты как виноградная мука и водный экстракт из ягод черники.

Таблица 5

**Влияние лечебно-профилактических препаратов на индекс АПИ
в слизистой щеки и языка крыс с СД 2 типа**

№ п/п	Группы	АПИ	
		щека	язык
1	Норма (интактные)	$1,82 \pm 0,15$	$7,69 \pm 0,73$
2	СД 2 типа + плацебо	$1,29 \pm 0,11$ $p < 0,05$	$3,86 \pm 0,41$ $p < 0,01$
3	СД 2 типа + лизоцим	$1,40 \pm 0,10$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,5$	$4,39 \pm 0,43$ $p < 0,01$ $p_1 > 0,1$
4	СД 2 типа + кверцетин	$1,95 \pm 0,17$ $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$	$4,93 \pm 0,39$ $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$
5	СД 2 типа + виноградная мука	$1,62 \pm 0,14$ $p > 0,1$ $p_1 > 0,1$	$6,33 \pm 0,64$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$
6	СД 2 типа + водный экстракт из ягод черники	$1,69 \pm 0,16$ $p > 0,3$ $p_1 > 0,05$	$6,37 \pm 0,59$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,01$
7	СД 2 типа + мукозин	$1,62 \pm 0,13$ $p < 0,01$ $p_1 > 0,3$	$5,39 \pm 0,48$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примечание: p - по сравнению с группой № 1; p1 - по сравнению с группой № 2.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при СД 2 в слизистой полости рта развиваются воспалительно-дистрофические процессы, о чем свидетельствует повышение уровня биохимических маркеров воспаления (эластазы и МДА). Одной из причин развития воспаления в слизистой полости рта при диабете может быть нарушение баланса антиоксидантно-прооксидантных систем в пользу последних. Однако это не единственная причина развития воспаления в слизистой полости рта. То обстоятельство, что пребиотики оказывают противовоспалительный эффект может указывать на ведущую роль дисбиотического фактора в патогенезе стоматологических осложнений сахарного диабета. Результаты наших исследований дают основания надеяться на то, что сочетание разных пребиотиков может оказаться весьма эффективным способом профилактики и лечения больных сахарным диабетом.

Список литературы

1. **Орехова А. Ю.** Особенности клинических проявлений патологии слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом (обзор литературы) / А. Ю. Орехова, Э. С. Силина, Т. В. Демченко, Н. В. Цыбульская // Пародонтология. – 2003. – № 4 (29). – С. 14-18.

2. **Безкоровайна М. З.** Історичні та сучасні погляди на морфолого-функціональний стан слинних залоз, слини, зубів і пародонта на тлі цукрового діабету / М. З. Безкоровайна, М. М. Якимець // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2006. – № 2. – С. 17-21.

3. **Сахарный диабет** и воспалительные процессы в полости рта / М. А. Райан, Р. Вильямс, С. Гросси [и др.] // Пародонтология. – 2006. – № 4 (40). – С. 62-65.

4. **Петрович Ю. А.** Исследование окислительно-восстановительных процессов и углеводного обмена по параметрам смешанной слюны и десневой жидкости при пародонтите и сахарном диабете / Ю. А. Петрович, С. М. Киченко, Р. П. Подорожная, М. Запрялова // Российский стоматологический журнал. – 2002. – № 5. – С. 11-14.

5. **Сергеева-Кондраченко М. Ю.** Клинико-патогенетические аспекты развития осложнений при сахарном диабете 1 типа и возможности их коррекции / М. Ю. Сергеева-Кондраченко // Международный эндокринологический журнал. – 2007. – № 6 (12). – С. 26-34.

6. **Роль антиоксидантных ферментов и антиоксиданта пробуккола в антирадикальной защите β-клеток поджелудочной железы при аллоксановом диабете** / В. З. Ланкин, В. И. Корчин, Г. Г. Коновалова [и др.] // БЭБИМ. – 2004. – Т. 137, № 1. – С. 27-30.

7. **Балаболкин М. И.** Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахар-

ного диабета и применение витаминов и микроэлементов для их лечения и профилактики / М. И. Балаболкин // Реф. сборник "Новости науки и техники". – Серия "Медицина". – вып. "Клин. Эндокринология". – 2006. – № 6. – С. 1-7.

8. **Прозапальна** дія ліпополісахариду на слизову оболонку порожнини рота щурів / Левицький А.П., Дем'яненко С.О., Макаренко О.А. [та ін.] // Одеський медичний журнал. – 2010. – № 2 (118). – С. 9-11.

9. **Ступак Е. П.** Развитие дисбиоза и воспаления в десне крыс с аллоксановым диабетом / Е. П. Ступак, А. К. Николишин, О.А. Макаренко, И. А. Селиванская // Вісник стоматології. – 2012. – № 6 (спец-выпуск). – С. 127.

10. **Ульянов А. М.** Инсулярная система животных при хроническом дефиците гепарина / А. М. Ульянов, Ю. А. Тарасов // Вопросы медицинской химии. – 2000. – Т. 46, № 2. – С. 149-154.

11. **Стальная И. Д.** Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: "Современные методы в биохимии" / И. Д.

Стальная, Т. Г. Гаришвили – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

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

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

14. **Левицкий А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.

15. **Ступак Е. П.** Влияние пробиотиков на биохимические маркеры воспаления и антиоксидантной защиты в десне крыс с экспериментальным диабетом 2 типа / Е. П. Ступак // Укр. стомат. альманах. – 2012. – № 4. – С. 10-14.



УДК 611.018.4+616.716.4

**З. Ш. Какабадзе¹⁻³, д. мед. н., Г.Т. Менабде², д. мед. н., М. З. Какабадзе¹,
И. Д. Амиранашвили², д. мед. н.,
А. Н. Мачавариани², К. М. Мазмишвили²,
Т. М. Грдзелидзе², К. С. Шанава¹,
К. Ш. Чуткерашвили¹, Е.Р. Беришвили¹⁻³, д. мед. н.**

¹Кафедра клинической анатомии Тбилисского Государственного медицинского университета

²Научно-исследовательский медицинский институт Государственного университета им. Ильи

³Отделение трансплантации клеток и тканей Грузинского национального Института медицинских исследований г. Тбилиси, Грузия

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕЦЕЛЮЛЯРИЗИРОВАННОГО, ЛИОФИЛИЗИРОВАННОГО И РЕЦЕЛЮЛЯРИЗИРОВАННОГО КОСТНОГО МАТРИКСА ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Представленная работа касается возможности применения децелюляризированного, лиофилизированного и рецелюляризированного костного матрикса для хирургического лечения обширных костных дефектов.

Эксперимент проведен на крысах линии Lewis. В качестве костного матрикса для заполнения дефекта кости нижней челюсти использовали алло-трансплантат, полученный от крыс-доноров. После децелюляризации и лиофилизации рецелюляризацию костного матрикса проводили стволовыми клетками костного мозга.

Проведенные исследования показали, что через 1 месяц после трансплантации костный дефект был полностью закрыт вновь образованной костной тканью.

Ключевые слова: децелюляризация, рецелюляризация, костная ткань.

**З. Ш. Какабадзе, Г.Т. Менабде, М. З. Какабадзе, І. Д. Аміранашвілі,
А. Н. Мачаваріані, К. М. Мазмішвілі, Т. М. Грдзелідзе, К. С. Шанава,
К. Ш. Чуткерашвілі, Є. Р. Берішвілі**

Кафедра клінічної анатомії Тбіліського Державного медичного університету
Науково-дослідного медичний інститут Державного університету ім. Іллі
Відділення трансплантацій кліток і тканин Грузинського Національного
інституту медичних досліджень, м. Тбілісі, Грузія

МОЖЛИВІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЦЕЛЮЛЯРИЗОВАНОГО, ЛІОФІЛІЗОВАНОГО І РЕЦЕЛЮЛЯРИЗОВАНОГО КІСТКОВОГО МАТРИКСУ ДЛЯ ЗАМІЩЕННЯ ДЕФЕКТІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Представлена робота стосується можливості застосування децелюляризованого, ліофілізованого і рецелюляризованого кісткового матриксу для хірургічного лікування обширних кісткових дефектів.

Експеримент проведений на щурах лінії Lewis. Як кістковий матрикс для заповнення дефекту кістки нижньої щелепи використовували алло-трансплантат, отриманий від щурів-донорів. Після децелюляризації і ліофілізації рецелюляризацію кісткового матриксу проводили стоволовими клітинами кісткового мозку.

Проведені дослідження показали, що через 1 місяць після трансплантації кістковий дефект був повністю закритий знов утвореною кістковою тканиною.

Ключові слова: децелюляризація, рецелюляризація, кісткова тканина.

**Z. Sh. Kakabadze, G. T. Menabde, M. Z. Kakabadze, I. D. Amiranashvili, A. N. Machavariani,
K. M. Mazmiashvili, T. M. Grdzelidze, K. S. Shanava, K. Sh. Chutkerashvili, E. R. Berishvili**

Department of Clinical Anatomy Tbilisi State Medical University
Scientific Research Institute of Medicine, Ilia State University
Division of Cell Transplantation and Tissue Engineering, Georgian National Institute of Medical Research
Tbilishi, Georgia

REPLACEMENT OF LOWER JAW DEFECTS IN RATS BY DECELULARIZED, LYOPHILIZED AND RECELULARIZED BONE SCAFFOLD

This work concerns to the possibility of application of decelularized, lyophilized and recelularized bone scaffold for large defects replacement of flat facial bones and bones of the skull as well. The studies were performed on Lewis inbred rats. The bone matrix was obtained from donor rats. After decelularisation and lyophilization bone matrix was recelularized with bone marrow derived stem cells. Post operative studies have shown, that the lower jaw bone defect was completely filled with the newly formed bone tissue with large number of full-fledged blood vessels by the end of three weeks. At later time points (one month), the bone defect was completely obscured by the newly formed bone tissue. Thus we can conclude that the healing of bone injuries, characteristics and rate of regenerative process is directly related to osteoinductive and osteoconductive potency of biological material used in the experiment. The decelularized, lyophilized bone scaffold recelularized with bone marrow stem cells might serve as a biomaterial.

The aim of the study is to determine the possibility of the application of decellulased, frozen-dried and recellulased bone matrix from allotissue of lower jaw as the material for the replacement of defects in jaw.

The experimental studies have shown, that the healing of bone wound, peculiarities and the speed of the formation and the maturation of bone regenerate is connected directly to the osteoinductive and osteoconductive potential of the biomaterial, used in the experiment.

The initial studies have shown, that decellulased, frozen-dried and recellulased bone matrix can be used for the surgical treatment of extensive defects of not only flat bones of facial skeleton, but also the bones of calvarium in whole.

Key words: *detselyulyarization, Retselyulyarization, biomaterial.*

Пластическое замещение дефектов нижней челюсти является одной из важных проблем реконструктивной челюстно-лицевой хирургии [1, 2]. В последнее десятилетие для замещения дефектов нижней челюсти используются различные синтетические материалы, алло- и ксено-трансплантаты [3-6]. Широкое применение получили ауто-трансплантации мягкотканно-

костных комплексов, содержащих ребро, гребень подвздошной кости, малоберцовую кость, фрагменты лучевой кости и наружного края лопатки [7, 8].

Цель исследования. Определить возможность использования в качестве материала для замещения дефектов челюсти децелюляризованного, лиофилизированного и рецелюляри-

рованного костного матрикса из аллоткани нижней челюсти.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 30 белых лабораторных крысах обоего пола линии Lewis, массой 250-300 г. Для получения костного матрикса и стволовых клеток костного мозга животных-доноров умерщвляли методом введения летальных доз тиопентала натрия.

Донорский материал костного матрикса получали методом резекции нижней челюсти с экзартикуляцией, используя технику анатомического препарирования. Стволовые клетки костного мозга выделяли, вымывая костный мозг из эпифизов бедренных костей крыс. Полученную суспензию клеток культивировали до 1-го пассирования в среде DMEM, содержащей 20 % фетальной телячьей сыворотки (Sigma), затем культуру переносили на среду DMEM, содержащую 10 % фетальную телячью сыворотку (Sigma). На третьем пассаже культуру стволовых клеток костного мозга пассировали на децелюляризованный лиофилизированный костный матрикс. Через 24 часа среду меняли на остеогенную (среда DMEM с 10% фетальной телячьей сывороткой (Sigma), 0,01мкМ 1,25-дегидроксивитамина D₃ (Sigma), 50мкМ аскорбат-2 фосфата (Sigma), 10мМВ глицерофосфата (Sigma)). Клетки культивировали в течение 15 дней со сменой раствора через каждые 3 суток. Дифференцировку клеток оценивали по гистологической окраске на активность щелочной фосфатазы (NBT/BciP Stock Solution-Roche Diagnostics) и по окраске на кальцификацию внеклеточного матрикса (Alizarin RedS, Sigma).

Животным-реципиентам под общим ингаляционным эфирным наркозом моделировали костный дефект нижней челюсти. Скальпелем производили разрез кожи длиной 1,5-2 см по нижнему краю нижней челюсти. Тупым способом при помощи распатора отслаивали жевательную мышцу и обнажали поверхность кости нижней челюсти в области ее угла. Стоматологическим бором создавали дефект кости диаметром 4 мм, сообщающийся с полостью рта.

Созданный костный дефект восстанавливали децелюляризованным, лиофилизированным и рецелюляризованным костным матриксом.

Децелюляризация нижней челюсти. После тщательного отделения всех тканей от кости нижней челюсти донора, приступали к процессу децелюляризации. Кость промывали 20 мл 0,9 % физиологического раствора и замораживали при температуре -80°C в течение 24 часов. Замороженный материал оттаивали при 4°C в течение 6-8 часов. Далее объект помещали в специальный флакон, наполненный раствором PBS (Sigma).

Флакон фиксировали к шейкеру и мешали в течение 24 часов. Далее раствор PBS последовательно заменяли растворами: 0,1 % раствор SDS, 1 % раствор SDS, 3% раствор SDS и 5 % раствор SDS (Sigma). Не останавливая шейкер, промывание объекта проводили в течение 96 часов. Далее материал промывали 1% раствором Тритон X-100 (Sigma) в течение 24 часов для удаления остатков SDS. Децелюляризованную кость промывали PBS в течение 5 часов, после чего стерилизовали в 0,1 % растворе надуксусной кислоты (Sigma) в PBS в течение 3 часов. Далее объект промывали с PBS и хранили в стерильном PBS, содержащим антибиотики, при 4°C.

Децелюляризацию оценивали с помощью гистологических методов (окрашивание гематоксилин-эозином), а также на наличие ДНК.

Лиюфилизация нижней челюсти. Лиофилизация децелюляризованной нижней челюсти проводилась на сушилке "QUARCO" Q-Technologies Group GmbH и состояла из 2-х этапов: глубокая заморозка объекта до -50°C и разморозка объекта в условиях вакуума.

Максимальный срок наблюдения за животными составил 3 месяца. В течение всего срока проводились рентгенологические, морфологические и лабораторные методы исследования. Животные выводились из эксперимента в различные сроки после операции – на 1, 3, 9, 15, 30, 60 и 90 сутки. Объектом исследования служили фрагменты нижней челюсти с искусственно созданным дефектом и трансплантированным костным матриксом.

Фрагменты челюсти фиксировали в 4 % растворе параформальдегида на фосфатном буфере (pH 7,4) не менее 24 часов. После фиксации их декальцинировали в растворе «Биодек R» (BioOptica Milano, Италия) в течение 24 часов, обезвоживали в серии этанола возрастающей концентрации, просветляли в ксилоле и заключали в парафин. Срезы толщиной 5-7мкм окрашивали гематоксилином и эозином по Ван Гизону и изучали под световым микроскопом Opton (Германия) при увеличении до 800-1200. Проводили гистохимические и иммуногистохимические методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение. При проведении эксперимента из 30 животных выжили 29 (96,6 %). Одна крыса погибла на 2-е сутки после операции, что было связано с технической погрешностью операции. Остальные животные хорошо перенесли операцию и послеоперационный период. Функциональные результаты лечения оценивались по следующим критериям: открывание рта, жевание и глотание.

Рентгенологические методы показали, что дефект нижней челюсти уже практически не оп-

ределялся к концу первого месяца.

Проведенные гистоморфологические исследования показали, что в первые сутки в области искусственно созданного дефекта развивается воспаление, экссудация, миграция лейкоцитов, что влечет за собой отек тканей.

Начиная со 2-х суток, вместе с процессом разрушения, некроза погибших элементов наблюдается начало процесса восстановления, регенерации. Уже на 8-10 сутки на некоторых участках дефекта кости присутствовали фрагменты рыхлой волокнистой соединительной ткани и грануляции, сформированные отдельные островки молодой костной ткани.

К концу 3-ей недели дефект был полностью закрыт молодой костной тканью с большим числом полнокровных кровеносных сосудов.

К концу 1-го месяца костный дефект был полностью закрыт вновь образованной костной тканью.

Таким образом, экспериментальные исследования показали, что заживление костной раны, особенности и скорость образования и созревания костного регенерата напрямую связана с остеоиндуктивным и остеокондуктивным потенциалом использованного в эксперименте биоматериала.

Проведенные начальные исследования на этом этапе показали, что децелюляризованный, лиофилизированный и рецелюляризованный костный матрикс может быть применен для хирургического лечения обширных дефектов не только плоских костей лицевого скелета, но и костей свода черепа в целом.

Список литературы

1. **Wong R. C.** Effect of replacement of mandibular defects with a modular endoprosthesis on bone mineral density in a monkey model / Wong R. C., Lee S., Tideman H. [et al.] // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2011. – Vol. 40, N. 6. – P. 633-639.
2. **Mazzoleni G.** Reconstruction of the TM alJ and ramus in otomandibular dysplasia, by grafting of TMJ and homologous bone branch / Mazzoleni G., Cicognini A., Rizzo R. [et al.] // *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* – 2010. – Vol. 111, N. 2. – P. 94-97.
3. **Fülöp M.** Role of fibula in replacement of mandible / Fülöp M., Branzaniuc K., Kásler M. // *Magy Onkol.* – 2009. – Vol. 53, N. 3. – P. 259-262.
4. **Deleyiannis F.W.** Reconstruction of the through-and-through anterior mandibulectomy defect: indications and limitations of the double-skin paddle fibular free flap / Deleyiannis F.W., Rogers C., Ferris R.L. [et al.] // *J. Laryngoscope.* – 2008. – Vol. 118, N. 8. – P. 1329-1334.
5. **Adamopoulos O.** Nanostructured bioceramics for maxillofacial applications / O. Adamopoulos, T. Papadopoulos // *J. Mater. Sci. Mater. Med.* – 2007. – Vol. 18, N. 8. – P. 1587-1597.
6. **Warnke P. H.** The mechanical integrity of in vivo engineered heterotopic bone / Warnke P. H., Springer I. N., Acil Y. [et al.] // *Biomaterials.* – 2006. – Vol. 27., N. 7. – P. 1081-1087.
7. **The bone** formation in vitro and mandibular defect repair using PLGA porous scaffolds / Ren T., Ren J., Jia X., Pan K. // *J. Biomed. Mater. Res. A.* – 2005. – Vol. 15; 74, N. 4. – P. 562-569.
8. **Henkel K. O.** Repair of bone defects by applying biomatrices with and without autologous osteoblasts / Henkel K. O., Gerber T., Dörfling P. [et al.] // *J. Craniomaxillofac. Surg.* – 2005. – Vol. 33, N. 1. – P. 45-49.



ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.379-008.64:616.31+616-092

**И. К. Новицкая, к. мед. н., Т. П. Терешина, д. мед. н.,
Т. И. Димчева, к. мед. н., А. А. Бабеня, к. мед. н., Н. В. Мозговая, к. мед. н.**

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

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Изучали распространенность и интенсивность стоматологической патологии (кариес, заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта) у больных диабетом в зависимости от стажа заболевания, а также гендерных различий.

На основании проведенных исследований было установлено, что чем больше стаж заболевания, тем меньше выделяется слюны и увеличивается распространенность стоматологической патологии. Последнее напрямую связано с уменьшением слюнообразования (снижение функции слюнных желез). Гендерные различия относительно развития основных стоматологических заболеваний у больных сахарным диабетом являются несущественными.

Ключевые слова: сахарный диабет, стоматологические заболевания.

І. К. Новицька, Т. П. Терешина, Т. І. Дімчева, Г. О. Бабеня, Н. В. Мозгова

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»
Одеський державний медичний університет

**ПОШИРЕНІСТЬ І ІНТЕНСИВНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ
ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

Вивчали поширеність й інтенсивність стоматологічної патології (карієс, захворювання пародонту й слизової оболонки порожнини рота) у хворих діабетом залежно від стажу захворювання, а також статевих відмінностей.

На підставі проведених досліджень було встановлено, що чим більше стаж захворювання, тим менше виділяється слини й збільшується поширеність стоматологічної патології. Останнє прямо пов'язане зі зменшенням слиноутворення (зниження функції слинних залоз). Статеві відмінності щодо розвитку основних стоматологічних захворювань у хворих цукровим діабетом є несуттєвими.

Ключові слова: цукровий діабет, стоматологічні захворювання.

I. K. Novickaja, T.P. Tereshina, T.I. Dimcheva, A. A. Babenja, N. V. Mozgovaja

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

THE FREQUENCY AND INTENSITY OF STOMATOLOGICAL PATHOLOGY IN THE PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

The spread and intensity of the dental pathology (caries, diseases of periodontium and oral mucous membrane) in patients with diabetes depending on the duration of the disease, as well as on sex difference, were studied.

On the grounds of the investigations, it was revealed that the longer the disease, the less saliva is exuded and the spread of the dental pathology grows. The latter is directly connected to the reduction of salivation (decrease in the function of salivary glands). Sex difference relative to the development of the main dental diseases in patients with diabetes mellitus is insignificant.

The study of the frequency and the intensity of stomatological pathology in patients with diabetes mellitus depending on the continuance of the disease and gender differences 26 patients at the age of 22-65 years old (12 men and 14 women), followed-up by endocrinologist, took part in the investigations.

© Новицкая И. К., Терешина Т. П., Димчева Т. И., Бабеня А. А.,
Мозговая Н. В., 2014

The speed of salivation in the patients was studied without stimulation of salivary glands – quiescence saliva and with stimulation (chewing gum during 10 minutes) – stimulation saliva.

More obvious decrease in salivation of stimulation saliva was revealed. That means that even chewing stimulation of salivary glands do not result in considerable growth of the functional activity of salivary glands. This fact may speak of the reduction of salivation.

Key words: diabetes mellitus, dental diseases.

Сахарный диабет – эндокринное заболевание, развивающееся вследствие относительного или абсолютного недостатка гормона инсулина или нарушения его взаимодействия с клетками организма, в результате чего развивается стойкое увеличение содержания сахара (глюкозы) в крови (гипергликемия) [1, 2].

Установлено, что одним из ранних признаков заболевания является сухость во рту, потеря нитевидных сосочков на языке, жажда, жжение полости рта. Больные сахарным диабетом очень часто страдают пародонтитом, который, на фоне хронических заболеваний, является главной причиной преждевременной потери зубов [3-6].

Цель настоящей работы. Изучение распространенности и интенсивности стоматологической патологии у больных диабетом в зависимости от стажа заболевания, а также гендерных различий.

Материалы и методы исследования. В исследованиях приняли участие 26 человек в возрасте 22-65 лет (12 мужчин и 14 женщин), находящихся на учете у эндокринолога. Всем был по-

ставлен диагноз диабет 1-го типа. Стаж заболевания от 3-х до 15 лет.

Все показатели стоматологической патологии сопоставлялись со стажем основного заболевания и показателями функции слюнных желез. Так, например, у пациента полная адентия, но он заявляет, что потеря основной массы зубов произошла в период развития основного заболевания, причем, по поводу кариеса или пародонтита. Это регистрировалось как факт развития стоматологической патологии, обусловленный сахарным диабетом на фоне снижения функциональной активности слюнных желез. Также изучали распространенность стоматологической патологии по половому признаку.

Скорость саливации у пациентов исследовали без стимуляции слюнных желез – слюна покоя и со стимуляцией (жевательная резинка в течение 10 минут) – слюна раздражения [7]. Затем выводили интегральный показатель путем сопоставления количеств выделенной слюны покоя и раздражения.

Таблица 1

Уровень саливации у лиц с сахарным диабетом в зависимости от стажа заболевания (M±m)

Стаж заболевания	Уровень слюновыделения (мл/мин)		
	Слюна покоя	Слюна раздражения	Интегральный показатель
3-5 лет (n=8)	0,28 ±0,03	0,42 ±0,05	0,35±0,04
6-9 лет (n=8)	0,24 ±0,03	0,38±0,04	0,32±0,04
10-15 лет (n=10)	0,18 ±0,02 P < 0,02	0,22±0,03 P < 0,001	0,20±0,03 P < 0,01

Примечание: достоверность отличий - P – рассчитана по отношению к данным у лиц с минимальным стажем заболевания.

Таблица 2

Распространенность стоматологической патологии у лиц с сахарным диабетом в зависимости от стажа заболевания

Стаж заболевания	Кариес	Заболевания пародонта	Хронический кандидоз	Заболевания языка	
				Глоссалгия	Глоссит
3-5 лет (n=8)	(8 чел.) 100%	(5 чел.) 62,5%	(5 чел.) 62,5 %	0	(3 чел.) 37,5 %
6-9 лет (n=8)	(8 чел.) 100%	(7 чел.) 87,5%	(6 чел.) 75 %	(2 чел.) 25 %	(6 чел.) 75 %
10-15 лет (n=10)	(10 чел.) 100%	(10 чел.) 100 %	(8 чел.) 80 %	(4 чел.) 40 %	(9 чел.) 90 %

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты исследований функциональной активности слюнных желез, страдающих сахарным диабетом, представленные в табл. 1., пока-

зали, что с увеличением стажа заболевания скорость слюноотделения уменьшается. При этом было выявлено более заметное уменьшение выделения слюны раздражения, то есть даже жева-

тельная стимуляция слюнных желез не приводит к существенному повышению функциональной активности слюнных желез. Это может свидетельствовать об уменьшении слюнообразования.

Развитие стоматологической патологии также зависит от стажа заболевания: чем длительнее период болезни, тем выше показатели распространенности кариеса и заболеваний пародонта (табл. 2). Кариесом зубов страдали 100 % обследованных лиц, независимо от стажа заболевания. Пародонтит наблюдался в 100 % случаев при длительности заболевания более 10 лет. Обращало внимание то, что у молодых людей в возрасте 18 и 20 лет присутствовал генерализованный

пародонтит при стаже заболевания 7 и 8 лет соответственно.

Выявлен высокий процент больных сахарным диабетом, страдающих хроническим кандидозом 62,5 % – при стаже заболевания до 5 лет и 80 % – более 10 лет. Интересным является и тот факт, что у 90 % больных с большим стажем заболевания наблюдался десквамативный глоссит, у многих – с явлениями глоссалгии (40 %).

Что касается гендерных различий (табл. 3), то по распространенности кариеса и заболеваний пародонта существенной разницы у женщин и мужчин не наблюдалось. Хронический кандидоз и заболевания языка чаще выявлялись у мужчин.

Таблица 3

**Распространенность стоматологической патологии у лиц с сахарным диабетом
в зависимости от гендерных различий**

Пол пациентов	Стоматологическая патология (%)				
	Кариес	Заболевания пародонта	Хронический кандидоз СОПР)	Заболевания языка	
				Глоссалгия	Глоссит
Мужской (n=12)	(12 чел.) 100%	(10 чел.) 83 %	(9 чел.) 75 %	(4 чел.) 33 %	(10 чел.) 83 %
Женский (n=14)	(14 чел.) 100%	(12 чел.) 86 %	(6 чел.) 43 %	(2 чел.) 14 %	(8 чел.) 57 %

Таким образом, на основании проведенных исследований было сделано заключение, что чем больше стаж заболевания, тем меньше выделяется слюны и это связано с уменьшением слюнообразования (снижение функции слюнных желез). Можно предположить, что этот факт является одной из причин развития и усугубления стоматологической патологии у лиц, страдающих сахарным диабетом.

Гендерные различия относительно развития основных стоматологических заболеваний у больных сахарным диабетом являются несущественными. Хотя при проведении профилактических мероприятий у мужчин более пристальное внимание должно быть уделено заболеваниям слизистой оболочки полости рта.

Список литературы

1. Уоткинс П. Дж Сахарный диабет. / Уоткинс П. Дж. М.: Издательство БИНОМ, 2006, 134 с.
2. Bloomgarden Z. T. A1C: Recommendations, Debates, and Questions / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care.-2009. – 2009. – Vol. 32, №10.-P.233-237

3. **Impaired** salivary function in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus with xerostomia / Lin C.C, Sun S.S, Kao A, Lee C.C. // J. Diabetes Complications. – 2002. – Vol.16, №2.-P.176-179.

4. **Type 1** diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates / Moore P.A, Guggenheimer J., Etzel K.R., Weyant R.J., Orchard T. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2001. – Vol. 92, №3. –P. 281-291.

5. **Асташина Н. Б.** Оказание комплексной стоматологической помощи пациентам с заболеваниями пародонта и сахарным диабетом 2-го типа / Н. Б. Асташина, М. В. Мартюшева // Панорама ортопедической стоматологии. – 2008.-№4. – С. 27-36.

6. **Mealey B.L.** Clinical experience that many periodontists have had when treating poorly controlled diabetic patients/ B.L.Mealey //Compend. Contin. Educ. Dent. (United States).-2003.- Vol.24, №2.-P.88-92.

7. **Леонтьев В. К.** Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии: Методическое пособие. / Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. – Омск, 1976. – 95 с.



УДК 616.314.17

Т. П. Терешина, д. мед. н., О. В. Пивень к. мед. н.Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»
Одесский национальный медицинский университет**ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ
РЕМИНЕРАЛИЗУЮЩЕГО КОМПЛЕКСА ПОСЛЕ ОТБЕЛИВАНИЯ ЗУБОВ**

Разработана реминерализующая терапия, рассчитанная для применения после отбеливания зубов в 3 этапа: до отбеливания – технология Pro-Argin с целью закупорки открытых дентинных канальцев; сразу после отбеливания – предложены 2 реминерализующих геля для последовательного применения (состав №1 включает гидроксиапатит, состав №2 включает фторид натрия) с целью обеспечения активной реминерализации зубов; во время и после окончания реминерализующей терапии рекомендована десенсибилизирующая с минерализующим эффектом зубная паста Colgate Sensitive Pro-Relief с целью обеспечения закрепляющего эффекта. Исследования показали, что реминерализующий комплекс способствовал реминерализации эмали.

Ключевые слова: отбеливание зубов, реминерализующая терапия.

Т. П. Терешина, О. В. ПивеньДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»
Одеський національний медичний університет**ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ
РЕМИНЕРАЛІЗУЮЧОГО КОМПЛЕКСУ ПІСЛЯ ВІДБІЛЮВАННЯ ЗУБІВ**

Розроблена ремінералізуюча терапія, розрахована для застосування після відбілювання зубів в 3 етапи: до відбілювання – технологія Pro-Argin з метою закупорки відкритих дентинних канальців; відразу після відбілювання – запропоновані 2 ремінералізуючих гелі для послідовного застосування (склад №1 включає гідроксиапатит, склад №2 включає фторид натрію) з метою забезпечення активної ремінералізації зубів; під час і після закінчення ремінералізуючої терапії – десенсибілізуюча з мінералізуючим ефектом зубна паста Colgate Sensitive Pro-Relief з метою забезпечення закріплюючого ефекту. Дослідження показали, що ремінералізуючий комплекс сприяв ремінералізації емалі.

Ключові слова: відбілювання зубів, ремінералізуюча терапія.

T. P. Tereshina, O. V. Piven'State Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"
Odessa National Medical University**THE CLINICAL EFFECTIVENESS OF THE REMINERALIZING COMPLEX AFTER TEETH
WHITENING**

Designed remineralizing therapy, designed for use after the whitening of teeth in three stages: before bleaching: the purpose of - blockage of open dentinal tubules. Technology is used Pro-Argin; immediately after bleaching: the goal-ensuring the active remineralization of teeth. We propose two remineralizing gel to the consistent application of: the composition of number 1 includes hydroxyapatite, composition number 2 including sodium fluoride, during and after the remineralizing therapy: aim - providing pinning effect by the use of a mineralizing effect desensitizing toothpaste Colgate Sensitive Pro-Relief. Studies have shown that the remineralizing complex, promoted remineralization of enamel. The aim of the given study is the elaboration of the complex of remineralizing therapy and the study of its efficiency for the prevention of demineralization of teeth after their whitening with peroxide carbamide.

The complex of remineralizing therapy for the application at the procedure of teeth whitening by three stages was worked out: the 1st stage – before the whitening – the technology Pro-Argin for the obstruction of open dentinal tubules (through cracks and lamellae); the 2nd one – just after the whitening for the active remineralization of teeth. Two remineralizing gels for the consequent application are offered: the composition №1 includes hydroxyapatite (GP), the composition №2 - sodium fluoride, the 3rd stage – during and after the completion of remineralizing therapy for the fixation effect with the use of desensitizing tooth paste with mineralizing effect Colgate Sensitive Pro-Relief.

Keywords: teeth whitening, remineralizing therapy.

В настоящее время отбеливание зубов является одной из наиболее востребованных процедур в стоматологии. По данным разных авторов, изменение цвета естественных зубов встречается от 15 до 97 % [1-3].

Для отбеливания зубов используются разные системы. Все они эффективны, однако относиться к проблеме отбеливания зубов даже с помощью зубных паст нужно серьезно и осторожно из-за возможных осложнений. Большинство описанных в литературе осложнений связывают с использованием в отбеливающих системах перекиси водорода в высоких концентрациях (более 30 %) [2, 4-6].

Наиболее частым осложнением является деминерализация эмали, приводящая к изменению структуры эмали, и, как следствие, повышению чувствительности зубов и увеличению риска развития кариеса [7, 8].

Цель настоящего исследования заключалась в разработке комплекса реминерализующей терапии и изучении его эффективности для предупреждения деминерализации зубов после их отбеливания с применением пероксида карбамида.

Материалы и методы. Разработан комплекс реминерализующей терапии, рассчитанный для применения при процедуре отбеливания зубов в 3 этапа: 1 этап – до отбеливания – технология Pro-Argin с целью закупорки открытых дентинных канальцев (через трещины и ламеллы); 2 этап – сразу после отбеливания с целью обеспечения активной реминерализации зубов. Предложены 2 реминерализующих геля для последовательного применения: состав №1 включает гидроксиапатит (ГП), состав №2 включает фторид натрия; 3 этап – во время и после окончания реминерализующей терапии, с целью обеспечения закрепляющего эффекта, путем применения десенситайзерной с минерализующим эффектом зубной пасты Colgate Sensitive Pro-Relief.

В исследованиях приняли участие 22 человека в возрасте 19-26 лет, зубы которых отбеливали с применением отбеливающей системы для офисного применения Yotuel patient 22 %, обеспечивающей оптимальный отбеливающий эффект. Пациенты были разделены на 2 группы: основная группа (назначен специальный реминерализующий комплекс) и группа сравнения (специальные мероприятия не предлагались).

У всех пациентов сразу после отбеливания и через 2 недели изучены показатели резистентности эмали [9] и чувствительности зубов [10].

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты исследований, представленные в табл. 1 и 2, показали, что растворимость эмали

сразу после отбеливания зубов очень высокая, причем у пациентов обеих групп, что обуславливает снижение резистентности эмали (табл. 1).

Исследования, проведенные через 2 недели, у лиц группы сравнения не выявили существенных изменений в показателях растворимости эмали по сравнению с исходным уровнем. Через месяц у этих же пациентов было зафиксировано уменьшение растворимости эмали, однако отличительные данные не достигли уровня достоверности по сравнению с первоначальным уровнем (до отбеливания).

Таблица 1

Влияние реминерализующего комплекса после отбеливания зубов на резистентность эмали

Группы пациентов	Резистентность эмали (ТЭР-тест), в %		
	Сразу после отбеливания	Через 2 недели после отбеливания	Через 1 месяц после отбеливания
Сравнения (n=10)	2,2 ± 0,21	2,0 ± 0,12 P ₂ > 0,05	1,7 ± 0,17 P ₂ > 0,05
Основная (n=12)	2,1 ± 0,19 P ₁ > 0,05	1,1 ± 0,14 P ₁ < 0,002 P ₂ < 0,001	0,8 ± 0,12 P ₁ < 0,01 P ₂ < 0,001

Примечание: достоверность отличий P₁ рассчитана по отношению к показателям, зафиксированным в группе сравнения; P₂ – по отношению к данным, зафиксированным сразу после отбеливания.

Таблица 2

Влияние реминерализующего комплекса после отбеливания зубов на чувствительность зубов

Группы пациентов	Чувствительность зубов (по шкале Шиффа), в баллах		
	Сразу после отбеливания	Через 2 недели после отбеливания	Через 1 месяц после отбеливания
Сравнения (n=10)	1,75 ± 0,19	1,3 ± 0,23 P ₂ > 0,05	0,8 ± 0,13 P ₂ > 0,002
Основная (n=12)	0,17 ± 0,1 P ₁ < 0,01	0	0

Примечание: достоверность отличий P₁ рассчитана по отношению к показателям, зафиксированным в группе сравнения; P₂ – по отношению к данным, зафиксированным через 1 месяц после отбеливания.

У лиц, применявших после отбеливания реминерализующий комплекс, ситуация с растворимостью эмали изменилась существенно. Уже через 2 недели после отбеливания (сразу после курса реминерализующей терапии) степень растворимости эмали уменьшилась на 45 % по срав-

нению с исходными данными (достоверность отличий очень высокая). Через месяц показатели резистентности эмали также имели позитивную динамику.

При сравнении показателей между группами выявлено достоверное отличие в сторону снижения растворимости эмали у пациентов основной группы, как через 2 недели, так и через 1 месяц после отбеливания (отличительные данные $<0,002$ и $<0,001$ – соответственно). Указанное свидетельствует о том, что применение реминерализующей терапии увеличило резистентность эмали к кислотному растворению.

Что касается гиперестезии эмали, очень часто наблюдающейся после отбеливания зубов, ситуация была следующей (табл. 2). Сразу после отбеливания положительные ответы на уровне 2 баллов по шкале Шиффа наблюдались у 80 % пациентов в группе сравнения и ни одного – в основной группе. В основной группе сразу после отбеливания только 2 человека указали на слабую болевую реакцию (1 балл), что составило 16,7 %. Среднегрупповой показатель свидетельствовал об очень низкой болевой реакции зубов (в 10 раз ниже, нежели у пациентов группы сравнения).

Через 2 недели у лиц группы сравнения показатель 2 балла присутствовал у 40 % пациентов, и только 1 человек указывал на полное отсутствие чувствительности; через 1 месяц – у 8 человек все еще отмечалась слабая реакция (1 балл) на болевой раздражитель и только 2 человека не предъявляли жалоб.

Следовательно, у большинства лиц группы сравнения через месяц все еще отмечалась гиперестезия зубов. По отношению к исходному уровню достоверность отличий среднегрупповых показателей в сторону уменьшения чувствительности зубов была зафиксирована только через 1 месяц.

В то же время у пациентов основной группы уже через 2 недели не было зафиксировано ни одного случая повышенной чувствительности зубов. И через 1 месяц после отбеливания никто из пациентов основной группы также не предъявлял жалоб на повышенную чувствительность зубов.

При сравнении средних показателей интенсивности гиперестезии зубов у лиц группы сравнения и основной группы на всех этапах исследования было установлено, что уже сразу после отбеливания показатели в основной группе существенно отличались с высокой степенью

достоверности в сторону снижения интенсивности гиперестезии.

Исходя из вышеуказанного, можно сделать вывод, что разработанный реминерализующий комплекс способствовал реминерализации эмали. Мы можем с большой долей вероятности предположить, что использование Pro-Argin™ Технологии – полирующей пасты Sensitive Pro-Relief, которой были обработаны зубы до процедуры отбеливания, способствовала быстрому закупориванию дентинных канальцев, и тем самым был прекращен доступ раздражителей к нервным окончаниям (поэтому сразу после процедуры отбеливания у большинства пациентов не наблюдалось болевой реакции на раздражитель). В дальнейшем насыщение эмали минералами происходило при непосредственном контакте с реминерализующим составом, помещенным в каппу, размещенную на отбеленных зубах. Закупорке пор способствовала и дальнейшая чистка зубов пастой Sensitive Pro-Relief, содержащей аргинин и карбонат кальция.

Список литературы

1. **Боровский Е. В.** Терапевтическая стоматология. Обезболивание. Отбеливание. Эндодонтия / Е. В. Боровский. – М., 2005. – 221 с.
2. **Крихели Н. И.** Отбеливание зубов. Обзор литературы / Н. И. Крихели // Стоматология для всех. – 2007. – № 3. – С. 26-36.
3. **Скрипников П. Н.** Отбеливание зубов / П. Н. Скрипников, Н. С. Мухина. – Полтава, 2002. – 64 с.
4. **Акулович А. В.** Отбеливание зубов: чего мы боимся? / А. В. Акулович, О. Г. Манашерова // Профилактика today. – 2008. – № 8. – С. 14-20.
5. **Мамедова Л. А.** Отбеливание зубов / Л. А. Мамедова. – М.: "Медицинская книга". – 2008. – 80 с.
6. **Marshall K.** Tooth whitening: current status / Marshall K., Berry T. G., Woolum J. // Compend. Contin. Educ. Dent. – 2010. – Vol. 31, N. 7. – P. 486-492, 494-495.
7. **Максимовский Ю. М.** ДА или НЕТ отбеливанию зубов / Ю. М. Максимовский, И. М. Макеева, Н. С. Жохова // Стоматология для всех. – 1998. – № 4. – С. 18-20.
8. **Ронь Г. И.** Влияние отбеливающих систем на минеральный состав твердых тканей зубов / Г. И. Ронь, М. В. Горунова // Пермский мед. журнал. – 2006. – Т. 23, № 4. – С. 113-118.
9. **Косарева Л. И.** Метод клинической оценки структурно-функциональной резистентности эмали и его применение в системе диспансеризации школьников : автореф. дис. на соиск. учен. степ. докт. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Л. И. Косарева. – Киев. – 1983. – 24 с.
10. **The clinical effect of a single direct topical application of a dentifrice containing 8,0 % arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride on dentin hypersensitivity: the use of a cotton swab applicator versus the use of a fingertip** / Schiff T., Delgado E., Zhang Y.P. [et al.] // J. Clin. Dent. – 2009. – Vol. 20, № 4. – P. 131-136.



УДК 616.314-089.23, 616-079.8

О. Ф. Гасымов

Азербайджанский государственный институт
усовершенствования врачей им. А. Алиева, кафедра
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
г. Баку, Азербайджан

ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ ЛОКАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ПАЦИЕНТОВ В ДИНАМИКЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Применение Vector-терапии при проведении профессиональной гигиены полости рта у пациентов с брекет-системой способствует повышению неспецифической резистентности полости рта, что выражается повышением фагоцитарной активности нейтрофилов и усилением реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками через 1 месяц после начала ортодонтического лечения.

Ключевые слова: ортодонтическое лечение, аппарат VECTOR, иммунный комплекс.

O. F. Gasymov

Azerbaijan State Institute of Advanced Medical Studies
n.a. A. Aliev, stomatology and maxillofacial surgery department,
Baku, Azerbaijan

RESEARCH OF FACTORS OF LOCAL IMMUNITY IN PATIENTS IN DYNAMICS OF ORTHODONTIC TREATMENT

Application Vector-therapy in complex treatment of patients improves nonspecific resistance of an oral cavity that is expressed by increase neutrophil phagocytic activity and adsorption reaction of microorganisms by epithelial cell in a month after orthodontic treatment.

The aim of the investigation is the study of the influence of Vector-therapy upon the indices of nonspecific resistance of oral cavity in the dynamics of orthodontic treatment.

The complex clinical, roentgenologic and immunologic studies were held.

140 patients with deep, open, mesial and distal occlusion, individual and absolute macrodentia, adentia and over-crowding of teeth at permanent occlusion were examined for the investigation of the stomatological state.

Key words: orthodontic treatment, VECTOR device, immunity complex

Широкое применение в ортодонтической практике съемных и несъемных аппаратов позволяет успешно решать проблемы, связанные как с неправильным развитием и взаимоотношением челюстей, так и с нарушением положения отдельных зубов, оптимально воздействуя на нормализацию роста челюстей [1, 2]. Вместе с тем, ортодонтические аппараты являются своего рода дозированной травмой, в ответ на которую возникает реактивное воспаление. Даже современные технологии ортодонтии не гарантируют от возникновения кариеса, гингивита и других изменений в полости рта, что приводит к ухудшению гомеостаза полости рта. В литературе имеются сообщения о наличии осложнений после ортодонтического лечения (брекет-терапии) [3, 4].

Факторами, определяющими возникновение воспалительной реакции, кариеса и гингивита в полости рта у пациентов с ортодонтическим лечением могут являться: длительность времени

нахождения аппарата в полости рта; травматизация тканей полости рта и зубов; недостаточно тщательное удаление зубных отложений; активация латентной инфекции (герпетической и др.); сопутствующие заболевания, снижающие иммунологическую активность организма, – заболевания органов дыхания, источники фокальной инфекции – синусит, отит, тонзиллит и др.; аллергические реакции.

Наличие осложнений, недостаточная эффективность комплексных методов ортодонтического лечения заставляет продолжить поиск более эффективных методов. Мероприятия по профилактике и лечению постортодонтических осложнений разнообразны и эффективны при своевременном раннем и комплексном применении. В настоящее время в стоматологической практике стали шире применять профессиональную гигиену полости рта с использованием ультразвукового аппарата «Vector».

Наиболее часто ортодонтическое лечение осложняется изменением видового состава микроорганизмов и увеличением их численности (КОЕ) [1, 5], что влечет изменения в системе местного иммунитета полости рта. Местный иммунитет – это ветвь иммунной системы, которая обеспечивает защиту от проникновения антигенов различного происхождения в ткани. Защита слизистой оболочки полости рта, в первую очередь, осуществляется клетками иммунной системы – лейкоцитами [6].

Цель исследования. Изучить влияние Vector-терапии на показатели неспецифической резистентности полости рта в динамике ортодонтического лечения.

Материалы и методы исследования. Проведены комплексные клинические, рентгенологические и иммунологические исследования.

Для изучения исходного стоматологического статуса обследовано 140 пациентов с глубоким, открытым, мезиальным и дистальным прикусом, индивидуальной и абсолютной макродентией, адентией и скученным положением зубов в период постоянного прикуса, в возрасте от 7 до 18 лет, из них 100 (71,5 %) пациентов было женского и 40 (28,5 %) – мужского пола.

Оценивали интенсивность кариеса зубов и уровень гигиены полости рта (индексы КПУ и ОНІ-S) в динамике лечения. Рентгенологически определяли стадии формирования зубов, углы наклона продольных осей зубов к окклюзионной плоскости, аномалии числа (адентия, наличие сверхкомплектных зубов), прорезывания и ретенции зубов; изменения в области периапикальных тканей; наличие и глубину пародонтальных карманов, резорбцию костной ткани в области межзубных перегородок.

Более углубленно обследовали 50 пациентов в динамике ортодонтического лечения с использованием брекет-систем – до установки брекетов, через 1 месяц и через 1 год. Из них 30 пациентам проводилась профессиональная гигиена полости рта с помощью ультразвукового аппарата «Vector» (основная группа); 20 пациентам – ручное и механическое удаление зубных отложений (группа сравнения).

Методика цитологических исследований: материал получали путем соскоба со слизистой оболочки полости рта специальным шпателем и переносили на стекла, равномерно распределяя тонким слоем. Затем мазки высушивали на воз-

духе при комнатной температуре, фиксировали в чистом метиловом спирте 15 минут и окрашивали по Романовскому-Гимзе. При таком способе удается получить большое количество клеточных элементов и больше данных, чем в мазках-отпечатках. Определяли процентное содержание нейтрофилов (Н), лимфоцитов (Л) и их соотношение (Н/Л), фагоцитоз нейтрофилов в отношении объекта фагоцитоза – бактерий полости рта (ФАГ) и реакцию адсорбции микроорганизмов (РАМ) на эпителиальных клетках [7].

Для оценки эффективности Vector-терапии исходные данные основной группы сравнивали с иммуноцитологическими показателями через 1 мес. и 1 год, а также с исходными данными группы сравнения.

Статистическую обработку данных проводили непараметрическим методом с использованием U-критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. За достоверную разницу принимали значения при $p \leq 0,05$ [8].

Результаты исследования и их обсуждение. Показатели интенсивности кариеса зубов (индекс КПУ) и уровня гигиены полости рта (ОНІ-S) у пациентов в динамике ортодонтического лечения представлены в табл. 1.

Из таблицы следует, что исходное гигиеническое состояние полости рта (ОНІ-S) у пациентов обеих групп практически не различалось, при этом у пациентов основной группы была выше интенсивность кариеса зубов (по индексу КПУ). В процессе ортодонтического лечения, при регулярной профессиональной гигиене полости рта, в обеих группах не отмечено прироста кариеса зубов. Применение ультразвукового аппарата «Vector» при проведении профессиональной гигиены способствовало улучшению гигиены полости рта, так как через 1 месяц у пациентов основной группы индекс гигиены равнялся $1,0 \pm 0,03$ балла (против $1,6 \pm 0,04$ баллов в группе сравнения), а через 1 год составил $1,53 \pm 0,05$ балла (против $1,7 \pm 0,04$ балла) (табл. 1).

Результаты иммуноцитологических исследований соскобов со слизистой оболочки полости рта представлены в табл. 2.

По данным цитологии морфологической состав соскоба был представлен следующими клетками: эпителиальными, нейтрофилами, лимфоцитами, единичными плазматическими клетками, эозинофилами и макрофагами.

Таблица 1

**Динамика индексов КПУ и ОНІ-S в процессе ортодонтического лечения
(M±m)**

Группы обследованных	индекс КПУ			ОНІ-S		
	до лечения	через 1 месяц	через 1 год	до лечения	через 1 месяц	через 1 год
Группа сравнения (n=100)	3,4±0,2	3,4±0,2	3,5±0,3	1,9±0,05	1,6±0,04 [^]	1,7±0,04 [^]
Основная группа (n=40)	5,1±0,5*	5,1±0,5*	5,1±0,5*	1,9±0,09	1,0±0,03* [^]	1,53±0,05* [^]

Примечание: * – статистическая достоверность различий относительно группы сравнения, [^] – статистическая достоверность различий в динамике лечения, $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Показатели неспецифической резистентности полости рта у пациентов в динамике ортодонтического лечения (M±m)

Показатели	Группа сравнения (n=20)			Основная группа (n=30)		
	до лечения	через 1 месяц	через 1 год	до лечения	через 1 месяц	через 1 год
Нейтрофилы (Н) %	84,9±1,1	85,7±0,8	86,4±0,6	85,5±0,4	83,8±0,5 [^]	83,5±0,4 [^]
Лимфоциты (Л) %	16,1±1,2	16,3±1,3	13,7±0,6	14,5±0,4	16,2±0,5	16,5±0,4 [^]
Н/Л	5,9±0,5	5,8±0,4	6,6±0,3	6,1±0,2	5,3±0,2	5,2±0,2 [^]
ФАГ, %	20,3±0,7	17,1±0,5*	14,1±0,5*	16,2±0,5* [^]	16,8±0,5*	15,7±0,5* [^]
РАМ, %	25,4±0,5	23±0,6*	21,4±0,5*	22,7±0,6*	25,5±0,4 [^]	23,4±0,7 [^]

Примечание: * – статистическая достоверность различий относительно группы сравнения, [^] – статистическая достоверность различий в динамике лечения, $p \leq 0,05$.

При сравнении мазков из соскобов со слизистой оболочки полости рта у пациентов обеих групп отмечалось сходство цитологической картины. Основную массу клеточных элементов составляли полиморфноядерные лейкоциты – нейтрофилы. У пациентов основной группы преобладали нейтрофилы с вакуолизированной цитоплазмой, токсической зернистостью и дегенеративными изменениями ядер в виде их значительной фрагментации. В препаратах встречалось очень мало лимфоцитов. Микробная флора (кокки, короткие и длинные палочки, извитые формы) располагались, как правило, внеклеточно.

Уровень нейтрофилов до ортодонтического лечения в группе сравнения составил 84,9±1,1 %, через 1 месяц – 85,7±0,8 % и через 1 год – 86,4±0,6 %. У пациентов основной группы до установки брекет-системы процент нейтрофилов составил 85,5±0,4 %, через 1 месяц – 83,8±0,5 %. Через 1 год процент нейтрофилов статистически значимо снижался (83,5±0,4 %). При любой дозированной травме (лечение брекет-системой) наблюдается клеточная гипоксия, развивается оксидативный стресс, ускоренный выход нейтрофилов, заселение ими слизистой оболочки, что является одним из механизмов поддержания

иммунитета в полости рта.

Исследование соскобов показало, что уровень лимфоцитов был в несколько раз меньше, чем нейтрофилов, на всех этапах обследования. В группе сравнения содержание лимфоцитов до лечения (исходный фон) составило 16,1±1,2 %, через 1 месяц – 16,3±1,3 % и через 1 год снизилось до 13,7±0,6 %, а в основной группе наблюдалась противоположная картина: отмечалась положительная динамика нарастания уровня лимфоцитов.

Уровни нейтрофилов и лимфоцитов в тканях отражают состояние реактивности полости рта и являются индикатором изменений в системе локального иммунитета, а индекс соотношения нейтрофилы/лимфоциты (Н/Л) определяет неспецифическую и специфическую защиту. Значения индекса Н/Л до лечения в группе сравнения и в основной группе различались между собой. В группе сравнения индекс Н/Л составлял 5,9±0,5, а в основной группе – 6,1±0,2; через 1 месяц индекс Н/Л в группе сравнения и в основной группе составил 5,8±0,4 и 5,3±0,2 соответственно. Через 1 год в группе сравнения индекс был наибольшим и составил 6,6±0,3, что связано с низким уровнем лимфоцитов (13,7±0,6 %) в

этот период, а в основной группе индекс был низким ($5,2 \pm 0,2$) и определялся повышенным уровнем лимфоцитов ($16,5 \pm 0,4$ %).

Таким образом, различия в иммуноцитограммах у пациентов разных групп выявляются уже через 1 месяц после начала ортодонтического лечения. В основной группе с Vector-терапией при некотором уменьшении количества нейтрофилов ($83,5 \pm 0,5$ %) возрастал уровень лимфоцитов (до $16,2 \pm 0,5$ %), а индекс Н/Л составлял $5,3 \pm 0,2$. Наряду с этим снизилось число нейтрофилов с дегенеративно-измененными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой, уменьшилось число палочек и извитых форм микроорганизмов.

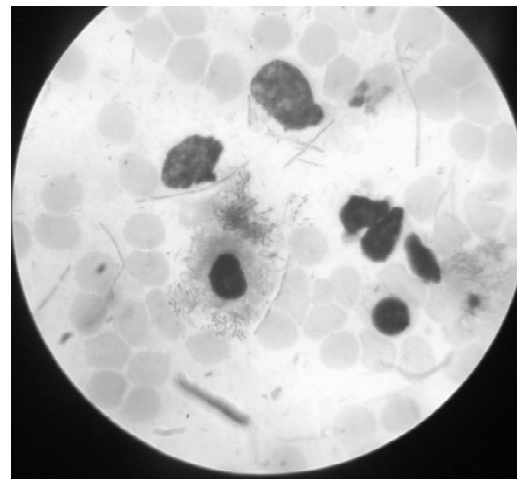
В цитограммах пациентов группы сравнения через 1 месяц содержание нейтрофилов составляло $85,7 \pm 0,8$ %, лимфоцитов – $16,3 \pm 1,3$ %, а индекс Н/Л – $5,8 \pm 0,4$. Во многих нейтрофилах выявлялась патологическая зернистость, и многочисленная микрофлора располагалась внеклеточно.

При обследовании пациентов через 1 год индекс Н/Л был статистически значимо выше ($p < 0,05$) в группе сравнения и составлял $6,6 \pm 0,3$ против $5,2 \pm 0,2$ в основной группе. Увеличение индекса ассоциировалось с увеличением процентного содержания нейтрофилов и снижением лимфоцитов в группе сравнения.

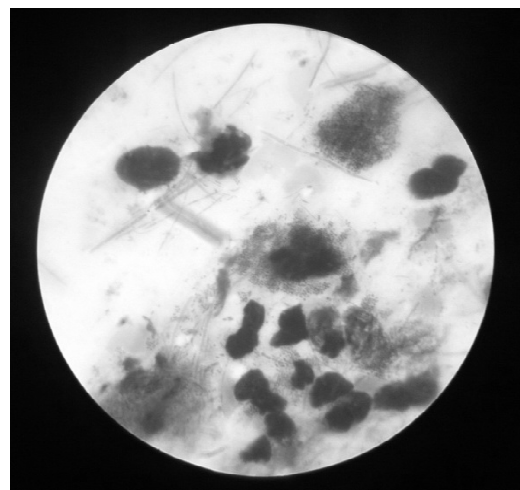
Нейтрофилы – клетки сосудистого происхождения, и главное их назначение – это активный фагоцитоз и участие в реакциях неспецифического иммунитета. Под неспецифической реактивностью организма подразумевается наличие первичной невосприимчивости к инфекционному агенту, с которым он ранее не встречался. Уровень фагоцитоза в группе сравнения до лечения составил $20,3 \pm 0,7$ %, через 1 месяц – $17,1 \pm 0,5$ и через 1 год – $14,1 \pm 0,5$ %. В основной группе уровень ФАГ до лечения составлял $16,2 \pm 0,5$ %, через 1 месяц после Vector-терапии его уровень незначительно повышался (до $16,8 \pm 0,5$ %), а через 1 год – снижался до $15,7 \pm 0,5$ %. Как показали наши исследования, у пациентов группы сравнения и основной группы отмечается высокий уровень нейтрофилов, но в тоже время не выявлены адекватные изменения их фагоцитарной активности.

Реакция адсорбции микроорганизмов (РАМ) клетками эпителия слизистой оболочки полости рта также изучается для характеристики неспецифической резистентности организма в комплексном обследовании пациентов, а также для выявления эффективности предпринятых лечебных мероприятий. Эпителиальные клетки играют одну из центральных ролей в индукции специфического иммунного ответа на уровне слизи-

стого барьера ротовой полости. Эпителиальные клетки обеспечивают максимальное количество контактов с антигеном на поверхности слизистых. Показано, что воспаление в полости рта компенсируется двумя барьерными системами: эпителиального пласта и местного иммунитета.



а) малоактивный эпителиоцит (адсорбирует число бактерий менее 25);



б) высокоактивная клетка эпителия – «муравейник», адсорбирующая большое количество кокков.

Рис. 1. Активность эпителия слизистой оболочки полости рта у пациентов с зубочелюстными аномалиями:

В окрашенных мазках изучали взаимоотношения микрофлоры полости рта с эпителиальными клетками. При световой микроскопии подсчитывали количество кокков, адсорбированных на поверхности эпителиальных клеток. В мазках определялась обильная разнообразная микрофлора (рис. а, б).

Анализ результатов определения колонизации эпителиальных клеток у пациентов группы сравнения показал снижение процента РАМ в динамике обследования: исходный фон – $25,4 \pm 0,5$ %, через 1 месяц – $23 \pm 0,6$ %, через 1 год

– 21,4±0,5 %. У пацієнтів основної групи РАМ існують статистично нижче ($p < 0,05$), ніж в групі порівняння, т.е. низький рівень РАМ говорить про зниженні активності епітеліальних клітин. В динаміці дослідження, після Vector-терапії рівень РАМ підвищувався до 25,5±0,4 %, а через 1 рік відзначалася тенденція до зниження. Необхідно відзначити, що 90 % досліджуваних груп порівняння через 1 рік мали низький рівень РАМ, а в основній групі – лише 50 % досліджуваних.

Висновок. Застосування Vector-терапії при проведенні професійної гігієни порожнини рота у пацієнтів з брекет-системою сприяє підвищенню неспецифічної резистентності порожнини рота, що виражається підвищенням фагоцитарної активності нейтрофілів і посиленням реакції адсорбції мікроорганізмів (РАМ) епітеліальними клітинами вже через 1 місяць після початку ортодонтичного лікування.

Список літератури

1. **Артамонов М. В.** Антирадикальні та бактеріцидні властивості слини у пацієнтів при носінні ортодонтичних апаратів: Автореф. дис. на соиск. ученого ступ. канд. мед. наук. – Ростов-на Дону, 2005. – 24 с.
2. **Вплив ортодонтичного апарату на тканини**

і органи порожнини рота у дітей. Аномалії та деформації зубочелюстної системи / [Елизарова В. М., Рзаєва Т. А., Золотухина Г. А., Чернухіна Т. М.] – М., 1992. – С. 15-17.

3. **Карницька І. В.** Профілактика негативних змін в органах і тканинах порожнини рота при ортодонтичному лікуванні дітей у стоматолога: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматологія» / Карницька І. В. – Омськ, 1999. – 22 с.

4. **Колобова Е. Б.** Оцінка впливу ортодонтичної апаратури на стан органів порожнини рота. Методи профілактики: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматологія» / Колобова Е. Б. – Пермь, 2001. – С. 23.

5. **Репушинський І. М.** Вплив съемної та несъемної ортодонтичної апаратури на гігієну порожнини рота та стан тканин пародонту у дітей: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматологія» / Репушинський І. М. – Одеса, 2002. – 20 с.

6. **Хіггенс К.** Розшифровка клінічних лабораторних аналізів / Пер. з англ. проф. В. Л. Емануєля. – М. БІНОМ. – 2004. – 376 с.

7. **Заболевания пародонта (атлас)** / [Данилевський Н. Ф., Магид Е. А., Мухін Н. А. [і др.]]. – М., 1999. – 100 с.

8. **Зайцев В. М.** Прикладна медична статистика / Зайцев В. М., Ліфляндський В. Г., Маринкін В. І. – С.-Пб.: ООО «Видателство ФОЛІАНТ». – 2003. – 432 с.



УДК: 616.311.2-002+616.314.17-008.1]-085.322-084:613.84

І. П. Двудіт, А. І. Фурдичко, М. П. Ільчишин

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАСОБІВ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ПАРОДОНТУ У КУРЦІВ

При обстеженні 54 пацієнтів-курців хворих на хронічний катаральний гінгівіт вивчено вплив зубного еліксиру «Грейпфрутовий» у поєднанні із озонованою обліпиховою олією. Результати проведених клінічних досліджень свідчать про високу лікувально-профілактичну ефективність застосування аплікацій озонованою обліпиховою олією в поєднанні з ополіскуванням порожнини рота зубним еліксиром «Грейпфрутовим».

Ключові слова: гінгівіт, тютюнопаління, озонована олія, зубні еліксири, тканини пародонту.

И. П. Двулит, А. И. Фурдычко, М. П. Ильчишын

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА У КУРИЛЬЩИКОВ

При обследовании 54 пациентов-курильщиков больных на хронический катаральный гингивит изучено влияние зубного эликсира „Грейпфрутового” в сочетании с озонированным облепиховым маслом. Результаты проведенных клинических исследований показывают высокую лечебно-профилактическую эффективность применения аппликаций облепихового масла в сочетании с ополаскиванием полости рта зубным эликсиром „Грейпфрутовым”.

Ключевые слова: гингивит, табакокурение, озонированное масло, зубные эликсиры, ткани пародонта.

I. P. Dvulit, A. I. Furdychko, M. P. Ilchyshyn

Lviv National Medical University named after Danylo Galitskij

SMOKERS HAVE CLINICAL EFFICIENCY OF THE USE OF MEDICAL AND PREVENTIVE FACILITIES OF PHYTOGENOUS AT PATHOLOGY OF PARADONTIUM

At the inspection of 54 patients-smokers of patients with chronic cataral gingivitis influence of dental elixir is studied „Grapefruit” in combination with the ozonized Hippophae oil. Results undertaken clinical studies testify to high medical and preventive efficiency of application of appliques the ozonized Hippophae oil in combination with elixir of cavity of mouth by a dental elixir „Grapefruit”.

The aim of the study is the investigation of the clinical effectiveness of the application of dentifrice waters of vegetative origin and ozonized oil in the complex treatment of chronic catarrhal gingivitis in smokers.

Except the basic therapy the applications of ozonized sea-buckthorn oil (every day for 15 minutes) were made as well as three-times oral rinsing with dentifrice water “Graipfrutovyj” after every food intake was prescribed.

Key words: gingivitis, smoking, ozonized oil, dental elixirs, fabrics of paradontium.

В останні роки різко збільшилось виробництво і використання різноманітних антимікробних засобів, дія яких набагато сильніша від першопочаткових препаратів. Проте, кількість запальних захворювань не зменшується, а навпаки спостерігається їх нестримний ріст. Не винятком є і запальні хвороби пародонта [1, 2]. Багаточисленні дослідження свідчать, що пародонтит у курців молодого віку, головним етіологічним фактором якого є мікробний агент, а також ланки біохімічних процесів в тканинах пародонту спричинюють порушення резистентності порожнини рота [3-5].

На даний час особливу актуальність набувають засоби, що мають високу ефективність і одночасно позбавлені основних недоліків синтетичних препаратів. Найбільше відповідають цим критеріям засоби рослинного походження. Фітопрепарати наділені широким спектром терапевтичної дії, рідко викликають побічні реакції організму, малотоксичні, добре переносяться пацієнтами. Величезна кількість біологічно активних речовин знаходиться у шкірці цитрусових (флавоноїди) [6], в

капустяному соці (лізоцим) [7], також у обліпісі, винограді, шипшині.

Розпрацьовані комплексні технології отримання концентрованих рослинних екстрактів, які містять біологічно активні речовини, вони є основою рідких гігієнічних засобів, таких як зубні еліксири для полоскання порожнини рота [8] та озоновані масла для аплікацій [9-11].

Мета даного дослідження. Вивчення клінічної ефективності застосування зубних еліксирів рослинного походження та озонованої олії в комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту у курців.

Матеріали та методи дослідження. Спостерігали 2 групи пацієнтів хворих на ХКГ (54 особи) віком 18- 36 років, які зловживають тютюнопалінням. Середній вік обстежуваних був приблизно однаковий, тому співставлення показників стану пародонту проводилося без урахування віку. Хворим 1-ї основної групи (n=26) проводили базове лікування: професійну гігієну порожнини рота, місцева антимікробна терапія за допомогою хлоргексидину, лікування вогнищ одонтогенної інфекції, дворазова індивідуальна

чистка зубів зубною пастою. Крім базової терапії проводили аплікації озонованою обліпиховою олією (щоденно, тривалість процедури 15 хв.), а також призначали 3-разове ополіскування порожнини рота після кожного прийому їжі зубним еліксіром Грейпфрутовий. Хворим 2-ї групи (n=28) проводили тільки базову терапію. Тривалість курсу лікування у хворих обох груп становила 12-15 сеансів.

Ефективність лікування хворих оцінювали по змінах суб'єктивних відчуттів, клінічних симптомів, даних гігієнічного індексу, проб РМА, Кулаженко.

Результати досліджень та їх результати. Візуально вже на 4-6 відвідування у хворих основної групи зменшилась або зовсім зникла кро-

воточивість ясен при чищенні зубів, відчуття дискомфорту, болючість, свербіж та неприємний запах з рота. До 12-15 сеансу слизова оболонка набуває блідо-рожевого кольору, ясенні сосочки – правильну конфігурацію, проходить їх пастозність та напруженість. Результати клінічної ефективності проведених маніпуляцій бачимо у табл. 1 і 2.

Висновки. Результати проведених клінічних досліджень свідчать про високу лікувально-профілактичну ефективність застосування аплікацій озонованою обліпиховою олією в поєднанні з ополіскуванням порожнини рота зубним еліксіром Грейпфрутовим при лікуванні ХКГ у курців.

Таблиця 1

Показники стану гігієни порожнини рота та резистентність судин тканин пародонту у курців з ХКГ

Показники	Групи дослідження	Перед лікуванням	На 4-6 сеанс	На 12-15 сеанс
ОНІ-S, бали	Група 1	1,58±0,19	0,69±0,05	0,81±0,05 p ₂ >0,05
	Група 2	1,63±0,21 p ₁ >0,5	0,58±0,08 p ₁ >0,1	0,61±0,12 p ₁ >0,25 p ₂ >0,25
Стійкість капілярів, с	Група 1	55,4±0,7 p<0,001	61,5±0,8 p>0,05	63,4±0,7 p<0,001 p ₂ >0,05
	Група 2	54,8±0,9 p ₁ >0,5	63,5±0,8 p ₁ >0,05	67,7±0,9 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001

Примітка: p₁ – вірогідність порівняно з групою 1; p₂ – вірогідність порівняно з групою 2.

Таблиця 2

Показники стану тканин пародонту у хворих на ХКГ перед та після лікування

Показники	Групи дослідження	Перед лікуванням	На 4-6 сеанс	На 12-15 сеанс
РМА, %	Група 1	61,3±2,7	12,0±1,4	17,6±1,8 p ₂ <0,02
	Група 2	60,9±2,2 p ₁ >0,5	8,6±0,8 p ₁ <0,05	10,0±0,9 p ₁ <0,001 p ₂ >0,1
РІ, бали	Група 1	3,72±0,76	0,51±0,06	0,69±0,09 p ₂ <0,05
	Група 2	3,86±0,66 p ₁ >0,1	0,31±0,06 p ₁ <0,001	0,36±0,07 p ₁ <0,01 p ₂ >0,5

Примітка: p₁ – вірогідність порівняно з групою 1; p₂ – вірогідність порівняно з групою 2.

Список літератури

1. Левицкий А. П. Кризис антимикробной терапии и профилактики в стоматологии / А. П. Левицкий // Вісник стоматології.– 2005.– № 3.– С. 66-69.
2. Косенко К. М. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення України і шляхи їх профілактики : автореф. дис. на здобуття на-

ук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.00.21 „Стоматологія” / Косенко К. М. – К., 1994. – 45 с.

3. Reichart P. Табак: токсикология и эпидемиология / P. Reichart // Квинт-эссенция.– 2004.– № 5/6.– С. 62-63.

4. Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients I N. C Pauletto [et al.] II Periodontol. – 2009. – Jan, 71 (1). – P. 58-62.

5. Агапов В. С. Комплексная озонотерапия ограниченного вялотекущего гнойного воспаления мягких тканей челюстно-лицевой области / В. С. Агапов, С. Н. Смирнов, В. В. Шулаков, В. Н. Царев // Стоматология. – 2001. – №3. – С. 23-27.

6. Левицкий А. П. Лечебно-профилактические зубные эликсиры: (учебное пособие) / А. П. Левицкий. – Одесса, 2010. – 258 с.

7. Левицкий А. П. Биофлавоноиды как регуляторы физиологических функций / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2001. – № 1. – С. 71-76.

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

9. Косенко К. Н. Профилактическая гигиена полости рта / К. Н. Косенко, Т. П. Терешина. – Одесса: КП ОГТ, 2003. – 296 с.

10. Агапов В. С. Применение медицинского озона в комплексном лечении хронических и вялотекущих гнойных инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / В. С. Агапов, В. В. Шулаков, С. Н. Смирнов, Н. А. Фомченко // Клиническая стоматология. – 2000. – №3. – С. 22-25.

11. Lin. H. C. Oral mucosal lesions in adult Chinese. H. C. Lin, E. F. Corbet, E. C. Lo // Dent Res. – 2002. – May, 80 (5). – P. 1486-90.



УДК 616.314.17-008.1+612.396.32-612.015.31+577.16

М. С. Зяблицкая, В. Г. Атрушкевич, д. мед. н.

ГОУ ВПО Московский государственный
медико-стоматологический университет
г. Москва, Россия

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА НА ФОНЕ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА КАЛЬЦИЯ И ВИТАМИНА D

Витамин D обладает широким диапазоном биологических функций, важнейшими из которых являются участие в кальциевом гомеостазе и иммунотропные эффекты, что делает интересным изучение его статуса у пациентов с генерализованным пародонтитом. В проведенном исследовании была выявлена недостаточность витамина D у пациентов с ХГП, а также повышение уровня ионизированного кальция на фоне дисбаланса в системе кальцийрегулирующих гормонов: снижения уровня кальцитонина и нормальных значений паратгормона. Низкие значения остеокальцина свидетельствуют о снижении скорости костеобразования. Подобное состояние системы кальцийрегулирующих гормонов может быть следствием недостаточности витамина D, что делает перспективным дальнейшее изучение вопроса.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, нарушения метаболизма кальция, витамин D.

М. С. Зябліцка, В. Р. Атрушкевіч

ДООУ ВПО Московський державний
медико-стоматологічний університет
м. Москва, Росія

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТУ НА ФОНІ ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ КАЛЬЦІЮ І ВІТАМІНУ D

Вітамін D володіє широким діапазоном біологічних функцій, найважливішими з яких є участь в кальцієвому гомеостазі і імунотропні ефекти, що робить цікавим вивчення його статусу у пацієнтів з генералізованим пародонтитом. У проведеному дослідженні було виявлено недостатність вітаміну D у пацієнтів з ХГП, а також підвищення рівня іонізованого кальцію на тлі дисбалансу в системі кальційрегулюючих гормонів: зниження рівня кальцитоніну і нормальних значень паратгормону. Низькі значення остеокальцину свідчать про зниження швидкості кісткоутворення. Подібний стан системи кальційрегулюючих гормонів може бути наслідком недостатності вітаміну D, що робить перспективним подальше вивчення питання.

Ключові слова: генералізований пародонтит, порушення метаболізму кальцію, вітамін D.

M. S. Ziablitsiaja, V. G. Atrushkevich

SCOE HPE Moscow State Medical-Dental University, Moscow, Russia

PATHOGENETICAL BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS SIMULTANEOUS TO THE DISORDERS IN METABOLISM OF CALCIUM AND VITAMIN D

Vitamin D possesses a wide range of biological functions major of which is participation in calcium homeostasis and immunotropic effects which make studying of its status in patients with generalized periodontitis interesting. In our research insufficiency of vitamin D in patients with generalized periodontitis was found, and also increase of level of the ionized calcium against a disbalance in system hormonal regulation of calcium homeostasis has been revealed: decrease in a calcitonin levels and normal values of PTH. Low osteocalcin values testify to decrease in speed of bone formation. The similar condition of calcium homeostasis can be a consequence of insufficiency of vitamin D that makes the further studying of this question perspective.

To reveal the pathogenetic mechanisms of the influence of disorders in metabolism of vitamin D upon the development of generalized periodontitis.

The patients with general somatic pathology, able to affect the state of mineral metabolism (pathology of thyroid gland, diabetes mellitus, etc.), were not included into the investigation. During the analysis of the stomatological state of the patients with CCG the statistically important differences in the state of hard tissues and periodontologic indices in comparison to the control group were found.

Key words: *Generalized periodontitis, the disorders in metabolism, vitamin D.*

Влияние системных нарушений минерального обмена на развитие пародонтита привлекает все большее внимание исследователей в последние годы [3, 5, 7, 10].

Поскольку одним из ведущих звеньев в патогенезе пародонтита является резорбция альвеолярной кости, дисбаланс процессов костного ремоделирования может являться благоприятным фоном для воздействия пародонтопатогенной микрофлоры. Стоит также отметить общность факторов риска развития пародонтита и метаболических остеопатий, которые включают нарушение системной регуляции фосфорно-кальциевого обмена, повышение уровней провоспалительных цитокинов и возрастные изменения костной ткани.

В ранее проведенном исследовании [1] было выявлено, что пациенты молодого и среднего возраста, страдающие генерализованным пародонтитом (ГП), имеют характерные особенности костного ремоделирования, а именно, снижение скорости костеобразования на фоне нормальной скорости костной резорбции, что наблюдается на фоне дисбаланса в системе кальцийрегулирующих гормонов: повышения уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) и снижения уровня кальцитонина (КТ). Одной из возможных причин подобного дисбаланса системы кальциевого гомеостаза и кальцийрегулирующих гормонов может являться недостаточность витамина D.

Активная форма витамина D (кальцитриол) по современным представлениям проявляет себя в организме как стероидный гормон, принимающий участие в регуляции кальциевого гомеоста-

за. Он повышает уровень кальция в сыворотке крови за счет усиления его всасывания в кишечнике, повышения реабсорбции в почках. На костную ткань витамин D оказывает двойное влияние, принимая участие и в процессе резорбции, и в процессе костеобразования.

Влияние кальцитриола на остеобласты связано с тем, что он увеличивает синтез местных факторов, стимулирующих пролиферацию и дифференцировку остеобластов: ТФР-β и ИФР-II, увеличивает количество рецепторов к ИФР-I и повышает связывание с ИФР-I, этот фактор роста стимулирует активность остеобластов и синтез ими костного матрикса. Кальцитриол регулирует в остеобластах экспрессию ряда генов, усиливая синтез щелочной фосфатазы, остеопонтина и остеокальцина, и снижает синтез коллагена I типа [2].

1,25(OH)₂D₃ увеличивает экспрессию RANKL на поверхности остеобластов. Закрепление RANKL к RANK вызывает сигнальный каскад, приводящий к дифференцированию клеток-предшественников макрофагально-моноцитарного роста в остеокласты. Кальцитриол также подавляет экспрессию OPG (остеопротегерина), «ложного», растворимого рецептора, который связывает RANKL и предотвращает RANK-установленный остеокластогенез [2, 8]. Также витамин D влияет на содержание М-КСФ (макрофагального колоние-стимулирующего фактора), усиливающего процессы остеокластогенеза. Кроме того, 1,25(OH)₂D₃ и паратгормон стимулируют образование интегринов (молекул адгезии) и остеопонтина, которые могут принимать участие во взаимодействии предшественни-

ков остеокластов с остеобластами [2]. Витамин D контролирует секрецию ПТГ по типу отрицательной обратной связи, предотвращая, таким образом, костную ткань от резорбции, вызванной ПТГ.

За последние годы было открыто множество функций витамина D помимо участия в кальциевом гомеостазе. Это и модуляция воспалительных реакций, иммунного ответа, роста и дифференцировки клеток. Рецепторы витамина D (VDR) обнаружены на большом количестве иммунных клеток, таких как моноциты, макрофаги, нейтрофилы, N-киллеры, Т-лимфоциты, В-лимфоциты [9, 12]. Влияние витамина D на неспецифический иммунитет опосредовано активирующим влиянием на деятельность естественных клеток-киллеров и увеличением фагоцитарной активности макрофагов [12].

Врожденные иммунные реакции организма против инфекций слизистых оболочек тесно связаны с антибактериальными пептидами, такими как β -defensin 4 и cathelicidin. Витамин D активирует их секрецию. β -Defensin обладает антимикробной активностью против микрофлоры полости рта, в том числе пародонтопатогенных штаммов (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*), а также *Candida albicans*. Дефицит антибактериальных пептидов, таких как β -defensin 4 и cathelicidin также был выявлен у пациентов с хроническим ГП.

Кальцитриол непосредственно изменяет цитокиновые профили Т-клеток, ингибируя продукцию провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-2, интерферон- γ [11]. У больных ГП отмечается изменение цитокинового профиля с повышением уровня провоспалительных и снижением уровня противовоспалительных цитокинов.

Таким образом, иммуотропные свойства витамина D и его кальций-регулирующая функция делают интересным изучение его статуса у пациентов с генерализованным пародонтитом.

Цель исследования. Выявить патогенетические механизмы влияния нарушений метаболизма витамина D на развитие генерализованного пародонтита.

Материалы и методы. В исследование были включены 74 пациента обоего пола. В основную группу были отобраны 34 пациента в возрасте от 21 до 47 лет (средний возраст $37,97 \pm 1,51$ лет) с диагнозом: Хронический генерализованный пародонтит (ХГП), из них 20 мужчин (средний возраст $37,55 \pm 2,21$ лет) и 14 женщин (средний возраст $38,57 \pm 2,34$ лет). Критерием включения являлось раннее начало заболевания (в 18-20 лет). В исследование не включались пациенты с

общесоматической патологией, способной повлиять на состояние минерального обмена (патология щитовидной железы, сахарный диабет и др.). Критерием исключения был отказ пациента от обследования и лечения. Контрольную группу составили 40 человек (20 мужчин и 20 женщин) аналогичного возраста, без воспалительной патологии пародонта.

Лабораторная оценка состояния минерального обмена включала: измерение сывороточных концентраций кальция общего (Ca общ.), кальция ионизированного (Ca^{2+}), паратгормона (ПТГ), кальцитонина (КТ), остеокальцина (ОК) и маркера резорбции β -CrossLaps. Статус витамина D определялся по сывороточной концентрации его метаболита 25-ОН-D.

Оценка интенсивности кариеса зубов проводилась с помощью индекса КПУ. Индексная оценка состояния пародонта включала индекс гигиены (Hygiene Index (HI), Lindhe, 1983), индекс кровоточивости (Papilla Bleeding Index (PBI), Sexer & Muhlemann, 1975), оценку состояния десны (Gingival assessment), глубину пародонтального кармана (Record pockets), потерю клинического прикрепления (CAL), подвижность зубов.

Таблица 1

Показатели стоматологического статуса у пациентов с ХГП

Показатель	Основная группа (n=34)	Контрольная группа (n=20)	p-значение критерия Стьюдента(t)
КПУ	$11,8 \pm 0,3$	$21,8 \pm 0,4$	$p < 0,0001$ (t=20,5)
К	$2,0 \pm 0,7$	$1,1 \pm 0,3$	$p > 0,05$ (t=0,96)
П	$7,3 \pm 0,5$	$19,3 \pm 0,8$	$p < 0,0001$ (t=13,4)
У	$2,6 \pm 0,8$	$1,4 \pm 0,2$	$p > 0,05$ (t=1,14)
HI	$24,0 \pm 2,4$	$62,3 \pm 1,6$	$p < 0,0001$ (t=13,2)
PBI	$1,8 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,1$	$p < 0,001$ (t=3,65)
GI	$1,6 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$	$p < 0,0001$ (t=7,1)
ПК	$4,1 \pm 0,3$	$0,7 \pm 0,1$	$p < 0,0001$ (t=8,4)
CAL	$4,7 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,1$	$p < 0,0001$ (t=6,8)
Подвижность	$0,7 \pm 0,2$	-	-

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе проведения анализа стоматологического статуса пациентов с ХГП были выявлены статистически значимые различия в состоянии

твёрдых тканей и пародонтологических индексов по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Так, показатель КПУ был достоверно выше в контрольной группе ($p < 0,0001$, $t = 20,5$), чем в группе с ХГП. Количество зубов, пораженных кариесом, оказалось выше у пациентов основной группы, однако эти отличия не были статистически достоверны. В то же время, пациенты группы контроля имели достоверно большее число запломбированных зубов ($p < 0,001$, $t = 5,9$). Количество удаленных зубов в обеих группах статистически не отличалось. Таким образом, можно отметить, что пациенты, страдающие генерализованным пародонтитом, имеют значительно меньшее количество кариозных и запломбированных зубов в полости рта, чем пациенты такого же возраста без патологии пародонта. Возможно, данная тенденция может быть объяснена ранее описанной способностью пародонтопато-

генной флоры подавлять кариесогенную, снижая, таким образом, интенсивность кариеса.

При анализе статистических данных по пародонтологическим индексам были выявлены статистически значимые различия по всем показателям. Пациенты контрольной группы имели более высокие показатели индекса гигиены ($62,3 \pm 1,6$) по сравнению с пациентами с ХГП ($24,0 \pm 2,4$). В целом, можно отметить несоответствие между выраженностью воспалительных явлений (PBI, GI) и показателями, характеризующими деструкцию тканей пародонта (глубина зондирования ПК и степень потери прикрепления CAL) в группе с ХГП.

В ходе статистической обработки лабораторных данных были получены следующие результаты (табл. 2, 3).

Таблица 2

Показатели минерального и костного обмена у женщин с ХГП

Показатели минерального и костного обмена	Женщины с ХГП (n=14)	Контроль (n=20)	p-значение критерия Стьюдента(t)
Кальций общий, ммоль/л	$2,47 \pm 0,05$	$2,40 \pm 0,04$	$p > 0,05$ ($t = 1,1$)
Кальций ионизированный, ммоль/л	$1,17 \pm 0,02$	$1,06 \pm 0,02$	$p < 0,001$ ($t = 3,67$)
Паратиреоидный гормон, пг/мл	$49,63 \pm 7,29$	$42,30 \pm 3,00$	$p > 0,05$ ($t = 0,93$)
Кальцитонин, нг/л	$2,30 \pm 0,33$	$4,91 \pm 0,52$	$p < 0,001$ ($t = 3,94$)
Остеокальцин, нг/мл	$4,21 \pm 0,87$	$8,95 \pm 0,61$	$p < 0,001$ ($t = 4,6$)
Маркер резорбции костей β -CrossLaps, нг/мл	$0,335 \pm 0,050$	$0,280 \pm 0,020$	$p > 0,05$ ($t = 1,15$)

Таблица 3

Показатели минерального и костного обмена у мужчин с ХГП

Показатели минерального и костного обмена	Мужчины с ХГП (n=20)	Контроль (n=20)	p-значение критерия Стьюдента(t)
Кальций общий, ммоль/л	$2,50 \pm 0,02$	$2,48 \pm 0,02$	$p > 0,05$ ($t = 0,66$)
Кальций ионизированный, ммоль/л	$1,16 \pm 0,02$	$1,08 \pm 0,01$	$p < 0,001$ ($t = 3,89$)
Паратиреоидный гормон, пг/мл	$45,20 \pm 7,52$	$43,90 \pm 3,80$	$p > 0,05$ ($t = 0,15$)
Кальцитонин, нг/л	$2,30 \pm 0,15$	$4,60 \pm 0,12$	$p < 0,001$ ($t = 11,95$)
Остеокальцин, нг/мл	$7,04 \pm 0,97$	$13,1 \pm 0,30$	$p < 0,001$ ($t = 5,97$)
Маркер резорбции костей β -CrossLaps, нг/мл	$0,391 \pm 0,04$	$0,301 \pm 0,020$	$p > 0,05$ ($t = 2,01$)

Как у женщин, так и у мужчин с ХГП, наблюдались статистически значимые отличия по уровню кальция ионизированного, он был статистически выше в основной группе по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$, $t = 3,67$; $p < 0,001$, $t = 3,89$). Уровень ПТГ у пациентов с ХГП значительно не отличался от контрольных значений. В основной группе отмечалось статистически значимое снижение уровней кальцитонина у женщин ($p < 0,001$, $t = 3,94$) и у мужчин ($p < 0,001$, $t = 11,95$), а также – остеокальцина у женщин ($p < 0,001$, $t = 4,6$)

и у мужчин ($p < 0,001$, $t = 5,97$) по сравнению с контролем.

По показателю костной резорбции β -CrossLaps не было выявлено достоверных различий ни среди женщин, ни среди мужчин. Снижение уровня остеокальцина на фоне нормальных значений β -CrossLaps говорит о снижении скорости костеобразования при нормальных темпах костной резорбции.

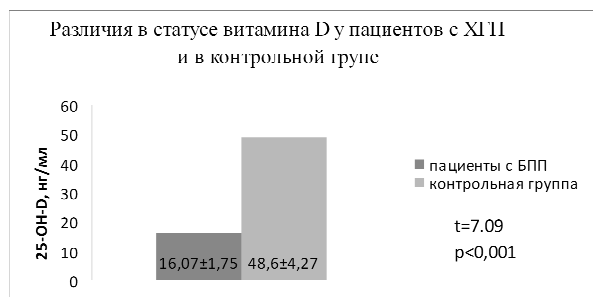


Рис. Уровни витамина D у пациентов с ХГП и в контрольной группе.

При анализе статуса витамина D выявлено (рис.) статистически значимое снижение концентрации 25-ОН-D в группе пациентов с ХГП по сравнению с контрольной группой ($t=7,09$, $p<0,001$). Уровень 25-ОН-D $16,07\pm1,75$ нг/мл соответствует недостаточности витамина D (10-30 нг/мл). Низкий уровень витамина D в основной группе может опосредованно влиять на кальцевый обмен, способствуя развитию дисбаланса в системе кальций-регулирующих гормонов. Повышение уровня ПТГ на фоне дефицита 25-ОН-D возможно создает благоприятный фон для резорбции костной ткани, вызванной активностью пародонтопатогенной микрофлоры.

Заключение. Таким образом, в данном исследовании выявлено, что пациенты, страдающие генерализованным пародонтитом, имеют меньшую интенсивность кариеса в сравнении с пациентами без воспалительных заболеваний пародонта, что, предположительно, может быть связано с подавлением кариесогенной микрофлоры пародонтопатогенными штаммами.

Кальцевый гомеостаз пациентов с ХГП характеризуется повышенным уровнем ионизированного кальция по сравнению с контрольными значениями.

Недостаточность витамина D, выявленная у пациентов с пародонтитом, может являться причиной дисбаланса в системе кальций-регулирующих гормонов: снижения кальцитонина на фоне нормальных значений паратгормона. Низкие уровни остеокальцина у пациентов с ХГП также могут быть связаны с недостаточностью витамина D. На наш взгляд, дальнейшее изучение взаимосвязи дефицита витамина D с развитием генерализованного пародонтита способно внести значительный вклад в представления об этиопатогенезе данной патологии.

Список литературы

1. Атрушкевич В. Г. Диагностика и лечение заболеваний пародонта при нарушении минерального обмена : дисс. ...докт. мед. наук : 14.00.21 / Атрушкевич В. Г. – Москва, 2010. – 425 с.
2. Беневоленская Л. И. Руководство по остеопорозу / Л. И. Беневоленская. – Москва: Бином, 2003. – 523 с.
3. Атрушкевич В. Г. Нарушение системной регуляции костного ремоделирования у пациентов с ранним началом хронического генерализованного пародонтита / В. Г. Атрушкевич, А. М. Мкртумян // Медицина критических состояний. – 2009. – № 3. – С. 20-27.
4. Chantal M. Vitamin D and the immune system: getting it right / M. Chantal // IBMS BoneKEy. – 2011. – Vol. 8, N. 4. – P. 178-186.
5. Osteoporosis: "A risk factor for periodontitis" / R. R. Koduganti, C. Gorthi, P. V. Reddy [et al.] // J. Indian Soc. Periodontol. – 2009. – Vol. 13, N. 2. – P. 90-96.
6. Upregulation of interleukin-1 β production by 1,25-dihydroxyvitamin D(3) in activated human macrophages / B. N. Lee, T. H. Kim, J. B. Jun [et al.] // Mol. Biol. Rep. – 2011. – Vol. 38, N. 3. – P. 2193-2201.
7. Megson E. Relationship between periodontal disease and osteoporosis / E. Megson, K. Kapellas, P. M. Bartold // Int. J. Evid. Based Health. – 2010. – Vol. 8, N. 3. – P. 129-139.
8. Kochupillai N. The physiology of vitamin D: Current concepts / N. Kochupillai // Indian J. Med. Res. – 2008. – Vol. 127. – P. 256-262.
9. 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptors in human leukocytes / D. M. Provvedini, C. D. Tsoukas, L. J. Deftos [et al.] // Science. – 1983. – Vol. 16; 221(4616). – P. 1181-1183.
10. Sultan N. Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: a cross sectional study / N. Sultan, J. Rao // Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. – 2011. – Vol. 16, N. 3. – P. 440-447.
11. Calcitriol suppresses antiretinal autoimmunity through inhibitory effects on the Th17 effector response / J. Tang, R. Zhou, D. Luger [et al.] // J. Immunol. – 2009. – Vol. 182, N. 8. – P. 4624-4632.
12. Veldman C. M. Expression of 1,25-dihydroxyvitamin D(3) receptor in the immune system / C. M. Veldman, M. T. Cantorna, H. F. DeLuca // Arch. Biochem. Biophys. – 2000. – Vol. 374, N. 2. – P. 334-338.
13. Vitamin D3 induces autophagy in human monocytes/macrophages via cathelicidin / J. M. Yuk, D. M. Shin, H. M. Lee [et al.] // Cell Host Microbe. – 2009. – Vol. 6, N. 3. – P. 231-234.

ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК: 616.6:616.724

**О. С. Воловар, к. мед. н.,
В. О. Маланчук, д. мед. н., О. О. Крижанівська**

Національний медичний університет

**ПРОЯВИ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ
ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ
СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО
СУГЛОБА**

Наведено результати обстеження 222 пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), середній вік яких 26,3±8,0. Досліджено прояви патології сечової системи.

Прояви аномалій розвитку та інші захворювання нирок і сечового міхура, виявлені у обстежених основної групи, дозволяють припустити існування взаємозв'язку між перебігом патологічних процесів у СНЩС і захворюваннями сечової системи, в основі яких можуть лежати зміни в системі сполучної тканини (СТ).

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, дисплазія сполучної тканини, сечова система.

**О. С. Воловар, В. А. Маланчук,
О. А. Крыжановская**

Национальный медицинский университет имени

**ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО
СУСТАВА**

Приведено результаты обследования 222 пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), средний возраст которых 26,3±8,0. Исследовано проявления патологии мочевого системы.

Проявления аномалий развития и другие заболевания почек и мочевого пузыря, выявленные у обследованных основной группы, позволяют предположить существование взаимосвязи между течением патологических процессов в ВНЧС и заболеваниями мочевого системы, в основании которых могут лежать изменения в системе соединительной ткани (СТ).

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, дисплазия соединительной ткани, мочевого система.

**O. S. Volovar, V.A. Malanchuk,
O. A. Kryzhanivska.**

National Medical University

**MANIFESTATIONS OF PATHOLOGY OF ORGANS OF THE URINARY SYSTEM
IN PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISEASES**

Observation results of the 222 patients with the temporomandibular joint (TMJ) diseases, with the average age of 26.3±8.0 are presented in this article.

Manifestations of development anomalies and other diseases of kidneys and urinary bladder, which were revealed in examinations of the main group, allow make an assumption of the existence of interrelation between pathological processes in the TMJ and diseases of urinary system. Changes in the system of connective tissue (CT) could underlie the urinary system diseases.

*As innate inferiority of CT defines the concomitant character of the pathology, the **aim of the work** is to study the changes in urinary system of patients with the diseases of TMJ.*

The examination of the patients was held to study the ones with the diseases of TMJ. The obligatory methods were orthopantomography with the examination of heads of mandible, roentgenography of TMJ with open mouth according to Parma method, computer tomography or MRT of TMJ, iridomicroscopy.

Iridobiomicroscopy was made for the diagnostics of genetically-determined state of CT of organism, about which the structure of eye iris (EI) and the possible display of the pathology of urinary system speaks.

Key words: *temporomandibular joint, connective tissue dysplasia, urinary system.*

За останні роки проблемі захворювань скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) присвячено багато епідеміологічних робіт, у яких звернено увагу на широку поширеність патології СНЩС у осіб різної статі та віку, що розвивається на фоні генетично-детермінованої слабкості сполучної тканини (СТ), що є водночас підґрунтям для виникнення різноманітних супутніх захворювань полігенно-мультифакторної природи, в тому числі органів сечової системи [1-4].

Актуальність дослідження внутрішніх органів і визначення стану СТ у хворих із патологією СНЩС обумовлена зростанням частоти патологічних станів, пов'язаних із дисплазією СТ, яка розвивається в результаті впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища на організм людини під час внутрішньоутробного розвитку та після народження, порушення харчування, зниження рівня якості життя, стрес тощо. Як наслідок – до клініки дедалі частіше звертаються пацієнти молодого віку із проявами диспластичних станів СТ, на фоні яких розвиваються атропатії СНЩС [5-8].

Диспластичні зміни СТ досить часто поєднуються з патологією нирок і сечовивідних шляхів [3, 9, 10]. Майже кожен третій пацієнт має симптоми, характерні для захворювань сечової системи: часті сечовипускання, відчуття неповного випорожнення сечового міхура, ніктурія, енурез, симптоми дисметаболічної нефропатії, полікістоз, дивертикульоз сечового міхура, нефроптоз, атонія чашково-мискової системи, атипове розміщення нирки, подвоєння нирки та/чи сечовидільних шляхів [3].

Таку різноманітність клінічних проявів можна пояснити тим, що кожен з елементів системи СТ контролюється різними генами і може мати пошкодження останніх на будь-якому рівні [6]. Т.Н. Кадурина (2009) вказує, насамперед, на провідну роль мутацій генів, які кодують синтез і просторову орієнтацію колагену, це відповідає за формування компонентів екстрацелюлярного матриксу, а також чисельних ферментів, які приймають участь у внутрішньо- та позаклітинному дозріванні колагену та процесах фібрилогенезу [4, 6].

Нирки закладаються із мезонефрального протока та нефрогенної тканини (нерозділені ділянки мезодерми в каудальній частині зародка) на 2-му місяці ембріогенезу та закінчують свій

розвиток після народження дитини. Мезонефральний проток дає початок сечоводу, нирковим чашкам і мисці, сосочковим каналам, збірним трубкам, а із нефроненної тканини диференціюються ниркові канальці. Таким чином, гістологічно, нирка повністю побудована із похідних мезенхіми.

Сечовий міхур також складається переважним чином із клітин мезодермального походження: перехідний епітелій і власна пластинка слизової оболонки, пучки гладких міоцитів м'язової оболонки з вираженими прошарками пухкої СТ, щільна СТ адвентиційної оболонки з великою кількістю товстих еластичних волокон [11].

Спільність походження сечової системи та системи СТ, значна кількість сполучнотканинних елементів, залучених у її будові, при вродженій слабкості та неповноцінності елементів СТ обумовлюють розвиток різноманітної патології нирок і сечовидільних шляхів.

Якщо розглядати СНЩС із позиції тканинної будови, то суглоб також побудований із різних видів СТ: зв'язковий апарат і сполучнотканинна капсула, суглобовий хрящ, волокнистий хрящ диска, прошарки СТ між пучками жувальних м'язів, тому існує висока ймовірність розвитку патології СНЩС при неповноцінності сполучнотканинних елементів [4,5,8].

Оскільки вроджена неповноцінність СТ визначає поліорганный характер патології, тому **мета роботи** – вивчити зміни сечової системи у пацієнтів із захворюваннями СНЩС.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 248 пацієнтів (ч-52, ж-196), середній вік яких $26,0 \pm 7,4$, що перебували на консультації та лікуванні в стоматологічному центрі НМУ імені О.О.Богомольця за період 2005-2011 рр. Контрольна група склала 26 осіб (ч-13, ж-13) без загальносоматичної патології, з фізіологічним прикусом, без ознак ураження СНЩС, середній вік яких склав $25,7 \pm 6,8$ років. До основної групи увійшло 222 (ч-39, ж-183) пацієнти, середній вік яких був $26,3 \pm 8,0$ років, що мали той чи інший ступінь структурних змін у СНЩС, виявлених при рентгенологічному чи МРТ обстеженні суглоба.

Огляд хворих проводили за методикою обстеження пацієнтів із захворюваннями СНЩС. Обов'язковими були ортопантомографія з оглядом головок нижньої щелепи, рентгенографія

СНЩС із відкритим ротом за Парма, комп'ютерна томографія чи МРТ СНЩС, іридо-біомікроскопія. При з'ясуванні з анамнезу життя патології сечової системи, пацієнта направляли на консультацію до нефролога. Всім обстеженим проводили ультразвукове дослідження нирок, сечовидільних шляхів, аналізи сечі.

Іридобіомікроскопію проводили для діагностики генетично-детермінованого стану СТ організму, про який свідчить структура райдужної оболонки (РО) ока та можливого прояву патології сечової системи. Унікальність райдужки полягає в тому, що на ній проєктуються всі органи людини, вона відображує вроджені вади, пов'язані зі станом СТ і закріплені у генотипі [8, 12].

Враховуючи стан РО, можна визначити схильність пацієнта до розвитку тих чи інших захворювань, у тому числі СНЩС і сечової системи. Згідно схеми проєкційних зон тіла людини В. Jensen, сечова система проєктується на правій РО (в годинах): сечовий міхур і сечоводи – 4.45-5.00, нирки – 5.30-5.55, та на лівій РО: нирки – 6.05-6.30, сечовий міхур і сечоводи – 7.0-7.15; а сектор СНЩС розташований на 10.30-10.45 на правому оці та 1.15-1.30 на лівому [13, 14].

Отримані в результаті досліджень цифрові дані обробляли на персональному комп'ютері за допомогою прикладних програм: Microsoft Excel

2007, Statistica 7.0 та стандартної версії SPSS 17.0 (США). Для вибірки визначали середню арифметичну (М), стандартне відхилення (SD), стандартну помилку (SE), число варіант (n), частка ознаки у відсотках (Р) з вказівкою стандартної помилки частки (Pm), рівень значимості (p). При аналізі різниці значень, що відносяться до номінальної або порядкової шкали, створювали таблиці сумісного розподілу ознак і використовували тест хі-квадрат (χ^2) Пірсона [15].

Результати та їх обговорення. Згідно даних рентгенологічного дослідження, всі пацієнти основної групи мали структурні зміни кісткової тканини СНЩС того чи іншого ступеня вираженості, тоді як обстежені особи контрольної групи даних змін не мали.

В результаті проведеного дослідження у 109 (49,1±3,4 %) пацієнтів основної групи діагностовано патологію нирок і сечовидільних шляхів: хронічний цистит – 34 (14,9±2,4 %) випадки, нефроптоз – 30 (13,5±2,3 %), оксалатна чи уратна кристалурія – 21 (9,5±1,9 %), сечокам'яна хвороба – 10 (4,5±1,4 %), хронічний пієлонефрит – 6 (2,7±1,1 %), блукаюча нирка – 2 (0,9±0,6 %), кіста нирки – 2 (0,9±0,6 %), дистопія нирки – 1 (0,5±0,4 %), опущення сечового міхура – 1 (0,5±0,4 %), пієлоектазія – 1 (0,5±0,4 %), зменшена в розмірах нирка – 1 (0,5±0,4 %) (табл. 1).

Таблиця 1

Прояви патології органів сечової системи у пацієнтів основної групи

Захворювання	Чоловіки (n=39)	Жінки (n=183)	Всього (n=222)
Хронічний цистит	1 (0,5±0,4)	33 (14,9±2,4)	34 (15,3±2,4)
Нефроптоз	2 (0,9±0,6)	28 (12,6±2,2)	30 (13,5±2,3)
Кристалурія	1 (0,5±0,4)	18 (8,1±1,8)	21 (9,5±1,9)
Сечокам'яна хвороба	2 (0,9±0,6)	8 (3,6±1,3)	10 (4,5±1,4)
Хронічний пієлонефрит	0 (0±0)	6 (2,7±1,1)	6 (2,7±1,1)
Блукаюча нирка	0 (0±0)	2 (0,9±0,6)	2 (0,9±0,6)
Кіста нирки	0 (0±0)	2 (0,9±0,6)	2 (0,9±0,6)
Пієлоектазія	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)	1 (0,5±0,4)
Дистопія нирки	1 (0,5±0,4)	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)
Зменшена в розмірах нирка	1 (0,5±0,4)	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)
Опущення сечового міхура	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)	1 (0,5±0,4)
	8 (3,6±1,3)	99 (44,6±3,3)	109 (49,1±3,4)

Примітка: дані представлені як n (P±Pm).

Нефроптоз у пацієнтів основної групи виявлено у 28 з 183 жінок: правосторонній – 23 випадки із 30 (76,7±7,7 %), у 3 (10,0±5,5 %) осіб – двосторонній, у 2 (6,7±4,6 %) – лівосторонній. У осіб чоловічої статі правосторонній нефроптоз зустрічався у 2 (6,7±4,6 %) з 39 осіб. Така структура нозології обумовлена конституціональними властивостями жіночого організму (широкий таз і зниження тонуусу черевної стінки вагітністю та

пологами), більш низьким розташуванням правої нирки та сильнішим зв'язковим апаратом лівої. Згідно даних літератури, виникнення нефроптозу обумовлене в основному змінами з боку зв'язкового апарата нирки та її фіброзної капсули, чому сприяє ряд патогенетичних факторів: вроджена слабкість СТ організму, різке схуднення, зниження м'язового тонуусу черевної стінки, інфекційні захворювання, що знижують актив-

ність мезенхіми, травма. У переважної більшості обстежених пацієнтів нефроптоз розвивався на фоні вродженої дисплазії СТ.

Пацієнти контрольної групи, згідно анамнестичних даних, мали поодинокі зміни з боку сечової системи: гострий цистит виявили у 2 (7,7±5,2 %) осіб, оксалатна кристалурія була у 1 (3,8±3,7 %) людини.

Проведений статистичний аналіз даних показав, що патологія нирок і сечовидільних шляхів достовірно частіше ($\chi^2=12,7$; $p<0,001$) зустрічалася в основній групі обстежених, ніж у контрольній, що дає можливість відкинути «нульову» гіпотезу та визнати наявність взаємозв'язку між виникненням патології сечової системи та захворювань СНЩС.

Іридобіомікроскопічне обстеження РО ока, проведене у 171 пацієнта основної групи, свідчило, що проекційна ділянка нирок і сечової системи мала такі зміни: лакуни, розволокнення та звивистість волокон строми, вибухання автономного кільця, адаптаційні кільця, токсична променистість, пігментні плями, шлаки та лімфатичний розарій. При проведенні обстеження враховували структурні та токсико-дистрофічні знаки, що проявлялися хоча б на одному з ірисів [13]. Дані зміни в проекційній ділянці нирок були у

133 (77,8±3,2 %) пацієнтів, сечового міхура – у 83 (48,5±3,8 %) осіб. Прояви одно- чи двостороннього нефроптозу, атипового розміщення нирки, хронічного пієлонефриту, циститу, кристалурії також були виявлені у пацієнтів із артропатіями СНЩС, що є маркером генетичної слабкості сечової системи (табл. 2, 3).

У пацієнтів із кристалурією та сечокам'яною хворобою колір очей в основному був карий, було поєднання структурних знаків РО (лакуни, розволокнення строми) з хроматичними (пігментні плями, пігментний пісок). У хворих із нефроптозом переважали рефлекторні (вибухання автономного кільця) та структурні порушення строми іриса у вигляді розволокнення трабекул. Особи із хронічним циститом мали зміни в проекційній ділянці сечового міхура у вигляді звивистості трабекул РО, розволокнення строми, наявності лімфатичного розарія та токсичної променистості.

Пацієнти контрольної групи мали поодинокі зміни на РО в проекційній ділянці нирок і сечового міхура: відповідно 3 (11,5±6,3 %) та 1 (3,8±3,7 %), що було в порівнянні із основною групою достовірно рідше ($\chi^2=46,3$; $p<0,001$ та $\chi^2=18,4$; $p<0,001$).

Таблиця 2

Топічні зміни строми іриса в проекційній ділянці нирок в осіб основної та контрольної груп

Стать	Групи пацієнтів		Відмінність	
	Основна (n=171)	Контрольна (n=26)	χ^2	p
жінки	109 (63,7±3,7)	2 (7,7±5,2)		
чоловіки	24 (14,1±2,7)	1 (3,8±3,7)		
Всього	133 (77,8±3,2)	3 (11,5±6,3)	46,3	<0,001

Примітка: дані представлені як n (P±Pm)

Таблиця 3

Топічні зміни строми іриса в проекційній ділянці сечового міхура в осіб основної та контрольної груп

Стать	Групи пацієнтів		Відмінність	
	Основна (n=171)	Контрольна (n=26)	χ^2	p
жінки	66 (38,6±3,7)	1 (3,8±3,7)		
чоловіки	17 (9,9±2,3)	(0±0)		
Всього	83 (48,5±3,8)	1 (3,8±3,7)	18,4	<0,001

Примітка: дані представлені як n (P±Pm)

Зміни аналізів сечі були виявлені у 71 (32 %) пацієнтів основної групи, тоді як показники в межах норми – лише у 14 (6,3 %). Зниження питомої ваги сечі в діапазоні 1,005-1,010 було виявлено у 3 (3,5 %) осіб, підвищення до 1,030 – у 20 (23,5 %); протеїнурія на рівні 0,033-0,33 г/л

виявлена у 5 (5,9 %) хворих, кристалурія з наявністю солей оксалатів – у 15 (17,6 %), уратів – у 2 (2,4 %), фосфатів – у 1 (1,2 %), сечової кислоти – 3 у (3,5 %). Отримані дані також свідчать про наявну патологію сечової системи.

Оскільки СТ має мезодермальне походження

та багатогранну, складну морфологію та численні функції, це передбачає активну участь її основних елементів у розвитку багатьох видів патології, в тому числі захворювань СНЩС і сечової системи. Така генетична гетерогенність аномалій розвитку та хвороб, перебіг яких супроводжується ураженням СТ, обумовлена значною кількістю складових системи СТ.

Висновки. 1. У пацієнтів із захворюваннями СНЩС достовірно частіше, ніж у обстежених контрольної групи ($\chi^2=12,7$; $p<0,001$) були діагностовані прояви патології нирок і сечовидільних шляхів у 49,1% пацієнтів.

2. У обстежених пацієнтів із захворюваннями СНЩС було виявлено: прояви хронічного циститу – 15,3 %, нефроптозу – 13,5 %, кристалурії – 9,5% та сечокам'яної хвороби – 4,5 %; хронічний пієлонефрит – 2,7% випадків, поодинокі пацієнти мали опущення сечового міхура (0,5 %), блукаючу (0,9 %) та дистоповану (0,5 %) нирку, кісти в нирках (0,9 %), пієлоектазію (0,5 %), зменшену нирку (0,5 %).

3. Виявлені структурні локальні чи хроматичні зміни строми РО ока в проекційній ділянці нирок ($77,8\pm 3,2$ %) і сечового міхура ($48,5\pm 3,8$ %) у пацієнтів основної групи вказують на наявну вроджену слабкість СТ даних органів і схильність до розвитку патології сечової системи.

6. Зміни аналізів сечі були переважно у вигляді кристалурій (24,7 %), зростання (23,5 %) чи зниження (3,5 %) питомої ваги, протеїнурії (5,9 %), що додатково підтверджує наявну патологію сечової системи.

7. Виходячи з отриманих результатів дослідження, можна припустити, що в основі розвитку захворювань СНЩС лежать диспластичні зміни в системі СТ, які проявляються у обстежених пацієнтів патологічними змінами сечової системи.

8. При плануванні лікування пацієнтів із захворюваннями СНЩС, які мають наявну хронічну хворобу нирок у стадії повної чи неповної ремісії чи іншу патологію сечової системи, слід призначати лікарські засоби, що не впливають на сечову систему та не спровокують загострення хвороби. При наявній патології нирок та/чи сечовидільних шляхів слід призначати УЗД даної системи з консультацією нефролога.

Список літератури

1. Тимофеева Е. П. Дисплазия соединительной ткани у детей с врожденными аномалиями развития органов мочевой системы : автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. н. : спец. 14.00.40 «Уроло-

гия» / Е. П. Тимофеева – Новосибирск, 1996. – 20 с.

2. Сысолятин П. Г. Классификация заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава / Сысолятин П.Г., Ильин А.А., Дергилев А.П. – М.: Медицинская книга, 2001. – 79 с.

3. Боймиструк Т. Досвід лікування остеопенічного синдрому при хронічному пієлонефриті у дітей / Боймиструк Т., В. Лобода // Современная педиатрия. – 2005. – № 1 (6). – С. 140-142.

4. Дисплазия соединительной ткани / Под ред. Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой. Санкт-Петербург: Элби, 2009. – 714 с.

5. Куприянов И. А. Внутренние нарушения височно-нижнечелюстного сустава при дисплазиях соединительной ткани (клинико-морфологическое исследование): дис ... канд. мед. н. И. А. Куприянов – Новосибирск, 2000. – 152 с.

6. Шыляев Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р. Шыляев, С. Шальнова // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – № 5. – С. 61-67.

7. Сулимов А.Ф. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Сулимов А.Ф., Савченко Р.К., Григорович Э.Ш. – М.: Медицинская книга, 2004. – 134 с.

8. Воловар О. С. Клінічна характеристика сполучної тканини організму при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба методом іридіодіагностики з урахуванням стану склер, патології органа зору / О. С. Воловар, В. О. Маланчук, О. О. Крижанівська // Вісник стоматології. – 2010. – № 4. – С. 54-59.

9. Мамбетова А. М. Диспластические синдромы у детей с врожденными пороками развития мочевой системы / А. М. Мамбетова, Р. А. Жетищев, Н. Н. Шабалова // Педиатрия. – 2010. – № 5 (89). – С. 46– 51.

10. Земцовский Э. В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Земцовский Э.В. – СПб.: Ольга, 2007. – 80 с.

11. Афанасьев Ю. И. Гистология, цитология и эмбриология / Ю. Афанасьев, Н. Юрина – М.: Медицина, 2002. – 744 с.

12. Рой И. В. Концепція розвитку первинного остеохондрозу хребетного стовпа / І. В. Рой. // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2003. – №3 – С. 65-70.

13. Потенция Г. П. Клиническая и экспериментальная иридология / Потенция Г. П., Лисовенко Г. С., Кривенко В. В. – К.: Наукова думка, 1995. – 262 с.

14. Воловар О. С. Проекційна зона скронево-нижньощелепного суглоба на схемах іридіотопічної діагностики / О. С. Воловар, В. О. Маланчук, О. О. Крижанівська // Вісник стоматології. – 2011. – № 1. – С. 51-55.

15. Халафян А. А. Statistica 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. Учебник / А. А. Халафян – М.: ООО «Бином-Пресс», 2008. – 512 с.



УДК 617.528+616-089.843

**О. Н. Сенников, к. мед. н., В. И. Карый, к. мед. н., А. А. Прийма, к. мед. н.,
В.Б. Новицкий, к. мед. н., А. М. Сенникова, У. Р. Яричев**

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КОСТНОЙ ПЛАСТИКИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ ЧЕЛЮСТЕЙ

В статье представлены данные о новой технике костной пластики альвеолярного отростка и последующей имплантации, заключающейся в том, что из имеющего гребня альвеолярного отростка формируется слизисто-подкостнично-костный лоскут. Этот лоскут может быть мобилизован и перемещаться как по высоте, так и по ширине. Свободное под лоскутом пространство заполняется костно-пластическим материалом. При наличии необходимого объема кости в области операции возможно проведение установки имплантата.

Ключевые слова: дентальная имплантация, костная пластика, адентия.

**О. М. Сенніков, В. І. Карий, А. О. Прийма,
В. Б. Новицький, Г. М. Сеннікова, У. Р. Яричев**

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УДОСКОНАЛЕННЯ КІСТКОВОЇ ПЛАСТИКИ АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКІВ ЩЕЛЕП

В статті представлені дані про нову техніку кісткової пластики альвеолярного відростка і подальшої імплантації, яка полягає в тому, що з гребеня альвеолярного відростка, формується слизово-підкісточно-кістковий клапоть. Цей клапоть може бути мобілізований і переміщатися як по висоті, так і по ширині. Вільний під клаптем простір заповнюється кістково-пластичним матеріалом. За наявності необхідного об'єму кістки в області операції можливе проведення установки імплантату.

Ключові слова: дентальна імплантація, кісткова пластика, адентія.

**O. N. Sennikov, V. I. Karyy, A. A. Priyma,
V. B. Novitskiy, A. M. Sennikova, U. R. Yarichev**

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

CLINICORADIOLOGICAL JUSTIFICATION IMPROVEMENTS OF BONE PLASTICITY OF ALVEOLAR SHOOTS OF JAWS

The data on the new technique of osseous plasty of alveolar appendage and further implantation, consisting in formation of subosseous-osseous-mucosal graft from the present crest of alveolar appendage, are given in the article. This graft can be mobilized and height as well as width moved. The empty space under the graft is filled with osseous-plastic material. The implant fixation is possible at the presence of the necessary size of bone in operation zone.

The basis of the invention is the task to create the method of osseous plasty of atrophied alveolar crest, which by the application of local tissues like the additional and osseous plasty materials will provide with the possibility of reconstruction of alveolar crest of necessary height and width.

The given problem is solved in the way, that in the area of alveolar crest atrophy the subosseous-osseous-mucosal graft is formed, where the bone component is fragmented and can be easily shifted on graft in necessary direction.

Key words: dental implantation, osseous plasty, adentia.

Актуальность темы. Известно несколько способов увеличения высоты и ширины альвеолярного гребня. Одним из наиболее распростра-

ненных способов является методика использования свободных костных блоков, взятых в раз-

© Сенников О. Н., Карый В. И., Прийма А. А., Новицкий В. Б.,
Сенникова А. М., Яричев У. Р., 2014

личных участках скелета пациента (внутриротовые и внеротовые) [1].

Известен также способ увеличения параметров высоты и ширины альвеолярного гребня методом дистракции, когда используются различные дистракционные аппараты позволяющие достигнуть необходимых величин путем активации остеогенеза в альвеолярной кости [2].

Также известны методики применения различных костнозамещающих материалов искусственного, либо ксено- и аллогенного происхождения.

Однако каждый из перечисленных методик имеет ряд недостатков: забор аутокости увеличивает количество операций и риск развития послеоперационных осложнений, как в месте забора, так и в реципиентной зоне, вплоть до полного резорбирования трансплантата. Применение дистракторов подразумевает хорошие мануальные навыки хирурга, возможность доступа к различным видам дистракторов, хорошие анатомические условия для фиксации элементов аппарата к кости, а также дисциплинированность пациента, инструктированного как и когда активировать дистрактор.

Использование же костно-замещающих материалов различного происхождения, методом направленной регенерации, как в чистом виде так и в комбинации друг с другом, а также с добавлением аутокостью даёт различные результаты, оценка качества которых до сих пор вызывает много дискуссионных вопросов.

Наиболее близким к заявляемому способу, относится способ расщепления гребня альвеолярного отростка, предложенный Osborn J.F. [3-4].

Материалы и методы. В основу изобретения поставлена задача создать способ костной пластики атрофированного альвеолярного гребня, который путем использования местных тканей в виде дополнительных и костнопластических материалов обеспечит возможность реконструкции альвеолярного гребня требуемой высоты и ширины.

Поставленная задача решена в способе тем, что в области атрофии альвеолярного гребня формируется слизисто-надкостнично-костный лоскут, где костный компонент является фрагментированным и свободно может быть перемещен на лоскуте в необходимом направлении. В свободное пространство может быть введен любой костнопластический материал способный удерживать заданный объем и обеспечить osteoconduction, поскольку созданное ложе имеет конфигурацию четырехстеночного дефекта. Лоскут укладывается на вновь созданное место и рана ушивается.

Выбор показаний к предложенному способу подобран путем клинических испытаний. Для этого были отобраны пациенты с различным уровнем атрофии альвеолярного гребня по классификации Misch и Judi (1985).

Проведенные клинические исследования позволили заключить следующее:

Данная методика обеспечивает стабильный эффект у пациентов с дефектами зубных рядов с резорбцией костной ткани соответствующей типам В, В-w и C-w, по выбранной нами классификации (рис. 1). В основном это пациенты с отсутствием зубов во фронтальном отделе верхней челюсти, при остром гребне в боковых отделах нижней челюсти и реже в области клыков и премоляров верхней челюсти, при значительном отстоянии от дна гайморовой пазухи.

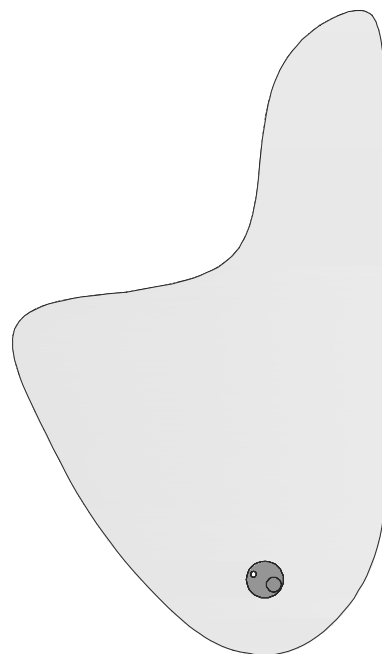
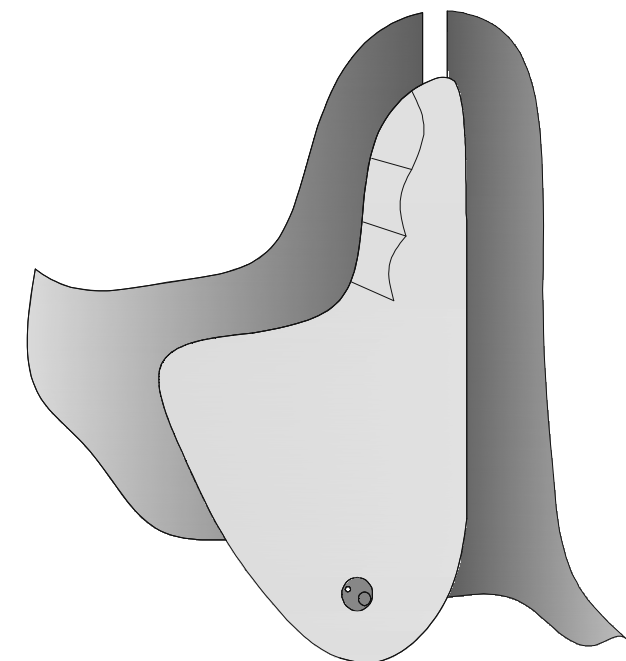


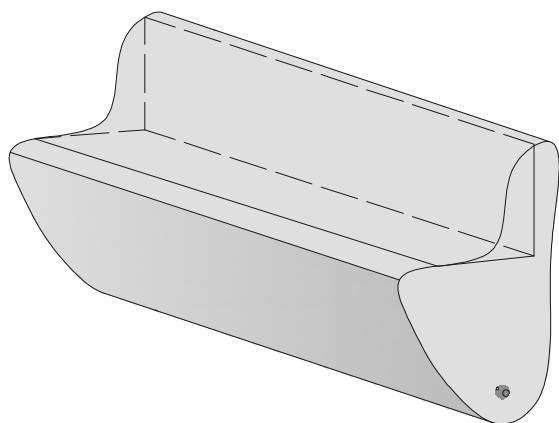
Рис. 1. Наиболее часто встречающийся вид дефекта костной ткани альвеолярного отростка.

Способ решения поставленной задачи основан на модификации метода расщепления альвеолярного гребня предложенного Ф. Кьюри. Однако данный метод имеет ряд недостатков: при его выполнении отслаивается полный слизисто-надкостничный лоскут, что препятствует в последствии удержанию смещаемого фрагмента костной ткани, формирующего вестибулярную стенку. Последующий надлом костной стенки, может привести к ее полному перелому и отделению. Использование же расщепленного лоскута затрудняет визуализацию при проведении операции и показан при толстом биотипе слизистой оболочки.

Предлагаемый способ: после проведения анестезии, разрез слизистой и надкостницы производится по гребню альвеолярного отростка и далее продолжается углообразно в области, ограничивающие дефект зубного ряда. Слизисто-надкостничный лоскут отслаивается в язычном и щечном направлении на расстояние 1- 2 мм. Затем в костной части гребня производится вертикальная остеотомия в проекции области ограничивающих дефект зубного ряда, отступя от зуба на 1,5 мм, направленная вестибулярно вплоть до надкостницы (рис. 2).



а)



б)

Рис. 2. Схематическое изображение линии остеотомии в вертикальном (а) и горизонтальном (б) направлениях.

Глубина остеотомии определяется величиной, на которую лоскут сможет быть смещен. Далее производится линия остеотомии по альвеолярному гребню, соединяющая ранее созданные

вертикальные костные каналы. Глубина остеотомического разреза должна быть не менее 6 мм.

Далее костный фрагмент вместе со слизистой и надкостницей надламывают и отделяют таким образом, что костная пластинка остается на слизисто-надкостничном лоскуте. Затем остеотомию продолжают, уменьшая величину ширины костных пластин до 3-4 мм. Последовательно отделяя фрагменты кости формируют полнослойный слизисто-надкостнично-костный лоскут, постоянно проверяя величину его смещения в необходимом направлении, а также контролируя толщину костной ткани в материнской зоне.

В случае необходимости надкостницу рассекают, для лучшей мобилизации лоскута. Созданное пространство между слизисто-надкостнично-костным лоскутом заполняют костнопластическим материалом. Область, где отсутствуют фрагменты костных пластин и контакта с костнопластическим материалом заполняют изолирующей мембраной. Слизисто-надкостнично-костный лоскут укладывают в соответствии с заданной величиной высоты, таким образом, чтобы первая костная пластина, шириной 6 мм оказалась в проекции гребня альвеолярного отростка.

При отсутствии ограничения к выполнению одновременно имплантации возможно его установка (рис. 3).

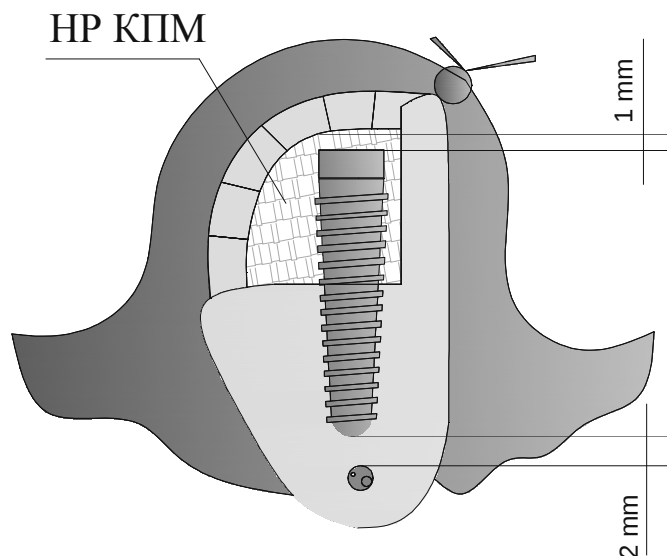


Рис. 3. Схематическое изображение завершающего этапа оперативного вмешательства.

В случае необходимости производится коррекция величины объема костнопластического материала. После этого лоскут укладывается встык с язычной слизистой и ушивается.

Данная методика имеет принцип "жалюзи".

Выводы. 1. Разработанная методика показана при дефектах костной ткани типа C-W по классификации Judy-Misch;

2. Методика позволяет использовать слизисто-надкостнично-костный лоскут;

3. Уменьшить количество костно - пластического материала;

4. При наличии объема костной ткани, достаточной для первичной стабилизации имплантата, методика позволяет его установку совместно с костной пластикой.

Список литературы

1. Федерико Э. А. Костная пластика в стоматологической практике / Федерико Э. А. ; пер. Е. Ханин, Р. Кононов. – Москва: Азбука, 2006. – 235 с.

2. Alveolar distraction Osteogenesis. Ole T. Jensen, DDS, MS. 2002. Quintessence Publishing Co, Inc.

3. Khury F. Die Alveolar - extensions-plastic, Quintessenz 1985; 39, 9-14.

4. Khury F. Chirurgische Moglichkeiten zur Ernaltung der Kanebene in Molarenbereich, Zahnartl Welt 1985, 94:726-33.



УДК 616.31+616-056.3:58.04

**М. В. Анисисимов, к. мед. н., Л. В. Анисимова, к. мед. н.,
О. В. Деньга, д. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

ОБЗОР И АНАЛИЗ НАИБОЛЕЕ ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В СТОМАТОЛОГИИ АЛЕРГОПРОБ К МЕСТНЫМ АНЕСТЕТИКАМ

В работе представлен теоретический обзор и клинико-лабораторный анализ наиболее часто используемых аллергопроб к местным анестетикам у стоматологических пациентов с отягощенным аллергоанамнезом. Показано, что подъязычная, конъюнктивальная и кожная проба шприцем имеют низкую степень объективности и редко соответствуют результатам лабораторной диагностики. Наиболее информативной, унифицированной и безопасной является кожная проба методом прик-теста.

Ключевые слова: местные анестетики, лекарственная аллергия, аллергопробы, прик-тест.

М. В. Анісімов, Л. В. Анісімова, О. В. Деньга

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

ОГЛЯД І АНАЛІЗ НАЙБІЛЬШ ВИКОРИСТОВУВАНИХ В СТОМАТОЛОГІЇ АЛЕРГОПРОБ ДО МІСЦЕВИХ АНЕСТЕТИКІВ

У роботі представлений теоретичний огляд і клініко-лабораторний аналіз найчастіше використовуваних алергопроб до місцевих анестетиків у стоматологічних пацієнтів з обтяженим алергоанамнезом. Показано, що під'язикова, кон'юнктивальна і шкірна проба шприцом мають низький ступінь об'єктивності рідко відповідають результатам лабораторної діагностики. Найбільш інформативною, уніфікованою і безпечною є шкірна проба методом прик-тесту.

Ключові слова: місцеві анестетики, медикаментозна алергія, алергопроби, прик-тест.

M. V. Anisimov, L. V. Anisimova, O. V. Den'ga

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

THE REVIEW AND THE ANALYSIS OF THE MOST WIDELY USED ALLERGOTESTS ON THE LOCAL ANESTHETICS

Drug allergy, including allergy reactions to the local anesthetics, is heterogeneous. Their displays are various; this fact makes diagnosis difficult at present. The stage of clinical diagnosis of drug allergy is one of the most responsible stages for the dentist.

The aim of the work. *The review and the analysis of the methods, most widely used in dentistry, of the clinical diagnosis of allergy reactions (allergotests) to the local anesthetics for the study of their effectiveness and propriety.*

The materials and the methods of the investigation. *In 49 patients with the burdened allergeoanamnesis the "positive" or "ambiguous" allergotests were observed before the local anesthetics. The clinical tests were held in different ways: 18 patients underwent sublingual test, 21 patients – routine skin test (with syringe) and 10 patients – conjunctival one. Then all the patients were examined according to the following scheme: anamnesis record, its estimation with points system, skin test (prick-test), laboratorial diagnosis with immune-enzyme analysis and immunothermometry.*

The findings and the discussion. *For the determination of the allergy reactions at local anesthetics the dentists most often use sublingual test, conjunctival, skin "routine" one with syringe, prick-test. The diagnostic criteria of the sublingual test are such sensations of the patients like edema and numbness of mucous membrane of oral cavity, tongue, increasing salivation and other discomfort feelings in oral cavity.*

The conclusions. *The first stage of the diagnostics of drug allergy to the local anesthetics is the collection and the interpretation of the anamnesis data. Relying on the results of the held investigations (anamnesic diagnosis, clinical tests, laboratorial tests) the skin test, that is prick-test, was revealed the most objective, informative, unified and safe one.*

Key words: *local anesthetics, drug allergy, allergotests, prick-test.*

Лекарственная аллергия (ЛА), к которой относятся аллергические реакции на местные анестетики, носят гетерогенный характер. Их клинические проявления различны, что создает значительные трудности при их своевременной диагностике. Частота диагностических ошибок достигает 30%, что связано с полиморфизмом клинической картины ЛА, неправильной оценкой анамнеза, ошибками в интерпретации клинических и лабораторных данных, трудностями в идентификации лекарственного аллергена [1-3].

Этап клинической диагностики ЛА является одним из наиболее ответственных этапов для врача-стоматолога.

Цель работы. Обзор и анализ наиболее используемых в стоматологии методов клинической диагностики аллергических реакций (аллергопроб) к местным анестетикам для изучения их эффективности и обоснованности.

Материалы и методы исследования. У 49 пациентов, с отягощенным аллергоанамнезом, перед проведением местной анестезии были выявлены «положительные» или «сомнительные» аллергопробы. Клинические пробы проводились разными методами: 18 пациентам была проведена подъязычная проба, 21 пациенту – рутинная кожная проба (с использованием шприца) и 10 пациентам – конъюнктивальная проба. В дальнейшем все пациенты были обследованы по следующей схеме: сбор анамнеза, оценка его с помощью баллов [4], кожное тестирование (прик-тест), лабора-

торная диагностика методом иммуноферментного анализа (ИФА), и имунотермистометрии (ИТМ). Исследования ИФА (с использованием тест-системы компании R-Biopharm) проводились на базе аллергологической лаборатории городской клинической больницы №5, г. Одесса [5]. Имунотермистометрический анализ осуществлялся с помощью имунотермического анализатора ИТА-5 для регистрации биофизических параметров в биологических жидкостях в лаборатории областной клинической больницы г. Одесса [2]. Все полученные результаты были проанализированы совместно с врачами аллергологами.

Результаты и их обсуждение. В своей практике для выявления АР при проведении местной анестезии стоматологи наиболее часто используют подъязычную пробу, конъюнктивальную, кожную «рутинную» пробу шприцем, тест уколом (прик-тест) [6]. Очевидно, что оптимальный метод клинической диагностики АР для стоматолога должен отвечать следующим критериям: безопасность при его правильном использовании; информативность; унифицированность; время тестирования; доступность; узаконенный статус. В связи с чем, мы рассмотрели вышеперечисленные пробы с точки зрения их соответствия вышеуказанным критериям.

Подъязычная проба является достаточно популярной и широко используется в стоматологии в связи с простотой выполнения. Проба представляет собой внесение местного анестетика (МА) под

язык. Практикуются разные способы помещения МА в подъязычную область: капельно, в виде аппликации, на кусочке ваты, сахара, и пр. Время тестирования четко не регламентировано. При проведении подъязычной пробы в полости рта невозможно создать необходимые условия для стабильной экспозиции тестируемого аллергена.

Отсутствие унифицированности методики значительно снижает ее информативность. В связи с тем, что биодоступность ЛС в подъязычной области является высокой (сопоставима с внутривенным введением) риск генерализации АР является очень высоким.

Диагностическими критериями подъязычной пробы служат ощущения пациента в виде отека и онемения слизистой оболочки полости рта, языка, увеличение саливации и другие ощущения дискомфорта в полости рта. На наш взгляд, при использовании МА эти критерии не могут быть объективны, так как они часто являются следствием фармакологического действия самого анестетика. Кроме того, местные анестетики имеют кислый или горький вкус и усиливают саливацию. Следовательно, подъязычная проба в случае с МА не является информативной.

В аллергологии данная проба относится к типу провокационных, которые могут проводиться только в соответствующих условиях в случае отрицательного результата лабораторного и кожного тестирования или при невозможности их выполнения [7].

Довольно часто в стоматологии используется конъюнктивальная проба, суть которой заключается во внесении МА капельно на конъюнктиву. При этом также невозможно создать условия для стабильной экспозиции тестируемого препарата. Для АР I-типа конъюнктива является шоковым органом и также как, и подъязычная проба может вызывать генерализованую АР [2, 7].

В случае использования МА проба является малоинформативной, так как ее диагностические критерии могут быть нивелированы особенностями фармакологических свойств самого анестетика: слезотечение, диплопия, парез, конъюнктивит и т.п. Рутинная кожная проба представляет собой введение МА шприцем подкожно или внутрикожно.

Стоматолог не всегда владеет достаточными навыками для проведения внутрикожной инъекции. Часто МА вводится подкожно. Это обстоятельство вместе с большим количеством вводимого потенциального аллергена создает условия для генерализации АР. В определенные периоды реакция кожи может не отражать иммунный статус организма, быть ареактивной. Поэтому для исключения ложнопозитивных и ложнонегативных

результатов необходимо использование позитивного и негативного контролей, которые данной методикой не предусмотрены. Основной проблемой, не позволяющей данной методике быть объективной, является способ введения аллергена (с помощью шприца). Глубина введения, количество МА, скорость введения, сила давления на поршень шприца и т.д. не может быть одинаковой. Это приобретает решающее значение, в случае, когда методика используется в ее модифицированном варианте (с позитивным и негативным контролем) и при одновременном тестировании нескольких анестетиков. Время тестирования – 20 минут, что соответствует стандартным требованиям для диагностики АР I типа [8, 9].

Рутинная кожная проба не рекомендована к применению. Модифицированный вариант данной пробы с использованием позитивного и негативного контролей, разведенных растворов МА допускается МОЗ Украины.

Прик-тест представляет собой модифицированную скарификационную пробу, главной отличительной особенностью которой является использование компакт-ланцетов, позитивного и негативного контроля и специальной разводящей жидкости для аллергенов. По данным литературы прик-тест является наиболее безопасным методом клинической диагностики ЛА [2].

Использование компакт-ланцетов (прикеров) позволяет не прокалывать кожу, а «развальцовывать» ее (ротационный прик-тест), что увеличивает поверхность и скорость всасывания аллергена, без повреждения кровеносных сосудов. Создаются одинаковые условия для экспозиции контрольных жидкостей и растворов тестируемых анестетиков.

Данная методика включает в себя обязательное проведение позитивного и негативного контроля, что позволяет избежать ошибок, связанных с индивидуальными особенностями кожи.

В случае использования разводящей жидкости, содержащей альбумин, МА перед тестированием из гаптена преобразуется в полноценный аллерген. Использование стандартизированных флаконов с разводящей жидкостью позволяет получить рекомендуемую концентрацию МА (1 %), вместе с тем, снижая количество вазоконстриктора. Это увеличивает безопасность и информативность теста. Время тестирования – стандартное, 20 минут, рекомендована приказом АМН и МОЗ Украины, 2002 г. (Доп. 2).

Результаты проведенного теоретического анализа клинических проб, наиболее часто используемых в стоматологии мы представили в виде табл. 1, в соответствии с основными критериями их оценки.

Таблица 1

Критерии оценки клинических проб, наиболее часто используемых в стоматологии

Проба	Методика проведения	Время тестирования	Унифицированность	Узаконенный статус	Информативность	Безопасность
Подъязычная	внесение МА под язык	не определено	низкая	сомнительный	низкая	низкая
Конъюнктивальная	внесение МА на конъюнктиву	не определено	низкая	сомнительный	низкая	низкая
«Рутинная» кожная	введение МА шприцем подкожно или внутривенно	20 минут	средняя	сомнительный	средняя	потенциально опасна
Прик-тест	введение МА в поверхностные слои кожи с помощью ланцета	20 минут	высокая	рекомендована МОЗ Украины	высокая	высокая

Таблица 2

Показатели уровня Ig E у пациентов разных групп риска, МЕ/мл

Группа	Общий Ig E	Специфический Ig E		
		Лидокаин	Анестетики артикаинового ряда	Мепивакаин
группа № 1 n=9	47,4 ± 9,3	0,23 ± 0,12	0,22 ± 0,15	0,23 ± 0,07
группа № 2 n=17	128 ± 20,5 p ₁ < 0,05	0,38 ± 0,17 p ₁ < 0,05	0,42 ± 0,12 p ₁ < 0,05	0,36 ± 0,15 p ₁ < 0,05
группа № 3 n=8	162 ± 13,4 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	0,98 ± 0,15 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	0,13 ± 0,14 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	0,49 ± 0,13 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05

Примечание: P 1 – достоверность отличий между группой №1 и группой № 2;

P2 – – достоверность отличий между группой №2 и группой № 3=;

P3 – – достоверность отличий между группой №1 и группой № 3.

Таблица 3

Показатели ИТМ у пациентов разных групп риска, усл. ед.

Группа	Контрольная жидкость	Лидокаин	Анестетики артикаинового ряда	Мепивакаин
группа № 1 n = 9	0,23 ± 0,18	0,23 ± 0,18	0,28 ± 0,16	0,25 ± 0,24
группа № 2 n = 17	0,25 ± 0,11 p ₁ > 0,05	0,42 ± 0,27 p ₁ < 0,05	0,34 ± 0,09 p ₁ < 0,05	0,39 ± 0,19 p ₁ < 0,05
группа № 3 n = 8	0,28 ± 0,17 p ₂ , p ₃ > 0,05	0,54 ± 0,21 p ₂ , p ₃ < 0,05	0,49 ± 0,11 p ₂ , p ₃ < 0,05	0,42 ± 0,16 p ₂ , p ₃ < 0,05

Примечание: P 1 – достоверность отличий между группой №1 и группой № 2;

P2 – – достоверность отличий между группой №2 и группой № 3;

P3 – – достоверность отличий между группой №1 и группой № 3.

При углубленном изучении анамнеза пациентов с сомнительными пробами, которые были направлены на консультацию в ГУ «Институт стоматологии АНМНУ», все пациенты были разделены на три группы по степени риска разви-

тия АР. Пациентам с относительно высоким риском развития АР кожные пробы методом прик-теста проводились после лабораторной диагностики. Анализ полученных данных ИФА и ИТМ показал, что у обследованных пациентов второй

группы (от 30 до 70 баллов по шкале интерпретации данных аллергоанамнеза) и третьей группы (более 70 баллов) в значительном количестве случаев была выявлена сенсibilизация к МА, что соответствует прогнозу сделанному нами на основе аллергоанамнеза (табл. 2, 3).

Сопоставление результатов клинической и лабораторной диагностики разных аллергопроб на МА и лабораторных методов ИФА и ИТМ показали, что «условно положительная» конъюнктиваль-

ная проба была подтверждена лабораторным методом ИФА в 1 случаях из 10, методом ИТМ – в 3 случаях, прик-тестом – в 2 случаях (в одном – положительный результат и в одном – сомнительный). Подъязычная проба подтвердилась методом ИФА в 1 случае из 18, методом ИТМ – в 2 случаях, прик-тестом – в 1 случае. Рутинная кожная проба подтвердилась методом ИФА – в 2 случаях из 21, ИТМ – в 5, прик-тест в 1 случае был положительным и в 2 дал сомнительный результат (табл. 4).

Таблица 4

Сопоставление результатов клинической и лабораторной диагностики клинических проб к МА и лабораторных методов ИФА и ИТМ

Клиническая проба	Прик-тест			ИФА		ИТМ	
	отриц.	сомн.	полож.	отриц.	полож.	отриц.	полож.
Конъюнктивальная проба n=10	8	1	1	9	1	7	3
Подъязычная проба n=18	16	1	1	17	1	16	2
Рутинная кожная проба n=21	18	2	1	19	2	16	5

Проведенный анализ полученных данных показал, что подъязычная, конъюнктивальная и кожная проба шприцем, которые довольно часто продолжают использоваться в стоматологической практике, имеют низкую степень объективности и редко соответствуют результатам лабораторной диагностики и кожной диагностики методом прик-теста.

Вывод. При лечении стоматологических пациентов с отягощенным аллергоанамнезом в первую очередь возникает вопрос о возможности проведения местной анестезии. Первым этапом диагностики ЛА на местные анестетики является сбор и интерпретация данных аллергоанамнеза. В зависимости от степени риска развития АР пациенту должна быть проведена аллергопроба к МА или проведено углубленное лабораторное обследование с консультацией специалиста-аллерголога.

Основываясь на результатах проведенных исследований (анамнестической диагностики, клинических проб, лабораторных тестов) установлено, что наиболее объективной, информативной, унифицированной и безопасной является кожная проба методом прик-теста.

Список литературы

1. **Свиницкий А. С.** Лекарственная аллергия: причины, диагностика, лечение / А. С. Свиницкий, А.

Э. Макаревич // Ліки України. – 2009. – № 8(134). – С. 46-56.

2. **Пухлик Б. М.** Актуальные проблемы лекарственной аллергии / Б.М. Пухлик, Д. И. Заболотный // Диагностика та лікування. – 2002. – № 3. – С. 29-34.

3. **Резеда М. С.** Загальна алергологія. Довідник / М. С. Резеда, Ф. Й. Щепанський, І. В. Поліянц, О. А. Ковалишин. – Львів: Сполам, 2006. – 70 с.

4. **Анісімова Л. В.** Метод попереднього прогнозу алергічних реакцій в стоматологічній практиці / Л. В. Анісімова, М. В. Анісімов // Вісник стоматології. Спец-випуск. – 2008. – № 1. – С. 21.

5. **Корнищенко А. Н** Медицинские лабораторные технологии / Ред. Корнищенко А. Н. – СПб.: Интермедика, 2002. – Т. 2. – 600 с.

6. **Пухлик Б. М.** Лекарственная аллергия в стоматологии / Б.М. Пухлик, С.М. Пухлик, М.В. Анисимов. – Одесса, 2010. – 112 с.

7. **Медикаментозна алергія в стоматологічній практиці.** Недооцінена небезпека / Б. М. Пухлик, М. В. Анісімов, Н. М. Верстюк [та ін.] // Вісник стоматології. – 2009. – №2. – С. 16-20.

8. **Пухлик Б. М.** Снизить риск возникновения аллергической реакции на анестетики возможно / Б. М. Пухлик, М. В. Анисимов // Стоматолог. – 2011. – № 2. – С. 10-11.

9. **Рабинович С. А.** Местноанестезирующие препараты: критерии оценки эффективности и безопасности / С. А. Рабинович, Е. В. Зорян // Стоматология для всех. – 2010. – № 1. – С. 4-8.



ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314-089.843-073.756.8

**В.І. Вакуленко, д. мед. н., Є. В. Гончаренко,
С.А. Шнайдер, д. мед. н., І. П. Ковшар**

Одеський національний медичний університет

**ВИКОРИСТАННЯ КОНУСНО-ПРОМЕНЕВОЇ ТОМОГРАФІЇ ПРИ ПЛАНУВАННІ
ЕНДОСАЛЬНОЇ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ**

Стаття присвячена методам планування ендосальної дентальної імплантації, насамперед рентгенологічним. Проведено огляд існуючих методик планування з позиції інформативності та шкідливості для пацієнта. Методом вибору слід вважати конусно-променеву комп'ютерну томографію як найбільш безпечну і інформативну.

Ключові слова: планування дентальної імплантації, конусно-променева комп'ютерна томографія.

В. И. Вакуленко, Е. В. Гончаренко С. А. Шнайдер, И. П. Ковшарь

Одесский национальный медицинский университет

**ПРИМЕНЕНИЕ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ
ЭНДОСАЛЬНОЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ**

Статья посвящена методам планирования эндосальной дентальной имплантации, прежде всего рентгенологическим. Проведён обзор существующих методик планирования с позиции информативности и вредности для пациента. Методом выбора следует считать конусно-лучевую компьютерную томографию как наиболее безопасную и информативную.

Ключевые слова: планирование дентальной имплантации, конусно-лучевая компьютерная томография.

V. I. Vakukenko, E. V. Goncharenko, S. A. Schneider, I. P. Kovshar

Odessa National Medical University

**USE OF CONE-BEAM TOMOGRAPHY IN THE PLANNING
OF ENDOSSAL DENTAL IMPLANTATION**

The article is devoted to the methods of planning of endossal dental implantation, foremost roentgenologic. The review of existent methods of planning is conducted from position of informing and harmfulness for a patient. It is necessary to consider cone-beam computed tomography, the method of choice as most safe and informing.

The aim of the investigation was the comparison of the primary stability of implants, fixed according to the data of orthopantomography and cone-radial computer tomography.

46 patients with partial secondary adentia of lower jaw, whom the fixation of one implant at lateral part was prescribed, were studied. The implantation was carried out by two-stage delayed method.

The methods of diagnostics, which determine the structure of the investigated area in three dimensions without summation and geometrical deformations (computer axial tomography), especially cone-radial computer tomography, should be considered the most promising ones. Cone-radial computer tomography can be taken as the method for the estimation of the local state of osseous tissue at diagnostics and planning of implantation.

Key words: planning of dental implantation, cone-beam computed tomography.

Дентальна імплантація на сьогодні є комплексним методом відновлення втраченої жувальної ефективності при різних формах адентії, що дозволяє добитися ортопедичної реабілітації в тих випадках, коли традиційні методи протезування недостатньо ефективні [1, 2]. Одним з поширених методів дентальної імплантації є ендосальна імплантація.

Не дивлячись на значні успіхи, досягнуті в збільшенні ефективності і прогнозованості дентальної імплантації, проблема адекватної передопераційної діагностики і планування імплантації є відкритою. Діагностика і планування імплантації це комплекс методик, направлених на з'ясування можливості проведення імплантації у принципі,

визначення зони імплантації, типу та розміру і кількості необхідних імплантатів, особливостей їх установки і подальшої ортопедичної реабілітації [1, 2]. Одними з найважливіших методик діагностики є рентгенологічні методи [1, 2].

Найбільш поширеним методом рентгенологічного дослідження в стоматології є внутрішньоротова контактна рентгенографія [12]. Слід зазначити, що планування імплантації за даними контактної рентгенографії не застосовується у зв'язку з обмеженою зоною дослідження і значними проєкційними спотвореннями, що не дозволяє провести вимірювання відстані до приле-

глих анатомічних структур і оцінити кількість кісткової тканини в зоні імплантації [1, 2, 12], даний метод може використовуватися як допоміжний для інтраопераційного контролю.

Найбільш поширеним методом дослідження є ортопантомографія [12]. Вона дозволяє одержувати розгорнене на площині зображення верхньої і нижньої щелеп і зубів. Найбільш зручним варіантом є цифрова ортопантомографія, оскільки програмне забезпечення, що поставляється з цифровими ортопантомографами, дає можливість проводити різні лінійні і кутові вимірювання а змінювати параметри відображення (рис. 1).

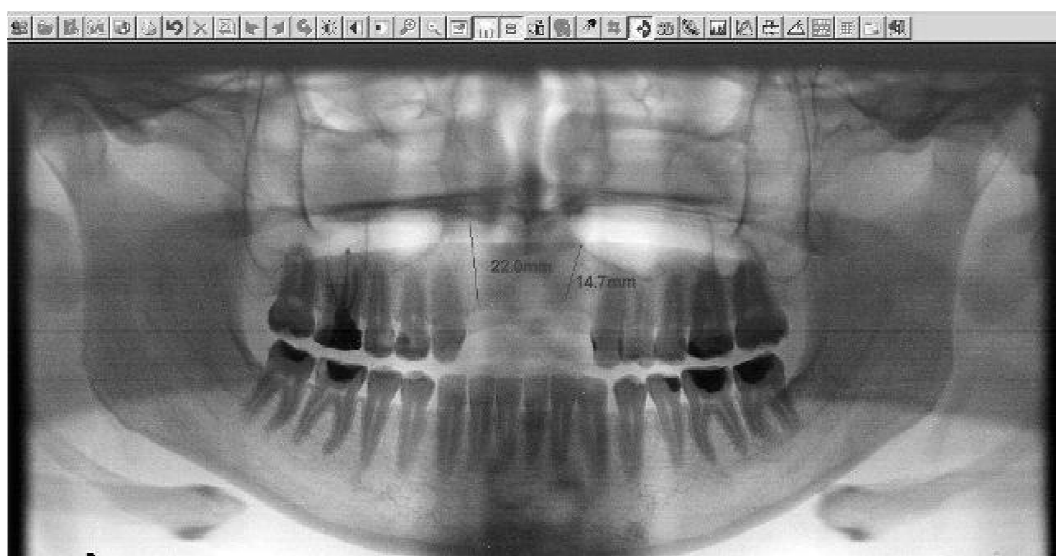


Рис. 1. Візуалізація та аналіз даних цифрові ортопантомографії.

Такі знімки легко піддаються архівації, копіюванню, передачі по цифрових каналах зв'язку [12]. Важливим є також те, що із-за вищої чутливості датчика, в порівнянні з плівковими апаратами цифрові забезпечують нижчу дозу опромінювання [4].

Проте ортопантомографія має ряд недоліків. Даний метод є суматійним, тобто одержане зображення є результатом накладення тканин, що знаходяться у фокусі знімка завтовшки 1 см у фронтальному відділі, 1,5 см - в бічних відділах щелеп [12]. Можливі також накладення навколишніх структур, що утрудняють інтерпретацію знімка, спотворення лінійних розмірів при порушенні правильного позиціонування [14]. Але найважливішим недоліком даної методики є представлення даних тільки в двох вимірюваннях, тобто на площині [12].

Пошук нових методик дослідження привів до розробки транстомографії (лінійної томографії) [13], методу, що дозволяє одержати поперечні зрізи щелеп. Таким чином, можливо визначити не тільки висоту, але і товщину і форму щелеп. Проте, даний метод має ряд серйозних не-

доліків, що утрудняють його впровадження. Одержувані знімки нечіткі, візуалізуються накладення від навколишніх структур із-за чого неможливо об'єктивно оцінити якість кісткової тканини [13]. Методики позиціонування дуже складні для виконання, що також знижує вірогідність отримання якісних знімків.

Для отримання точної інформації про будову досліджуваної області і точного планування імплантації багато авторів рекомендують застосувати комп'ютерну аксіальну томографію [9]. Комп'ютерна томографія є методом рентгенологічного дослідження, що передбачає цифрову реконструкцію серії аксіальних зрізів досліджуваного об'єкту з використанням геометрично коректних математичних алгоритмів [8]. Таке представлення даних дозволяє проводити дослідження будови органу в трьох вимірах без яких-небудь спотворень. Спеціалізоване програмне забезпечення дозволяє проводити реконструкцію зрізів в будь-якій довільній площині, у тому числі і по кривій, а не тільки в аксіальній площині (рис. 2).

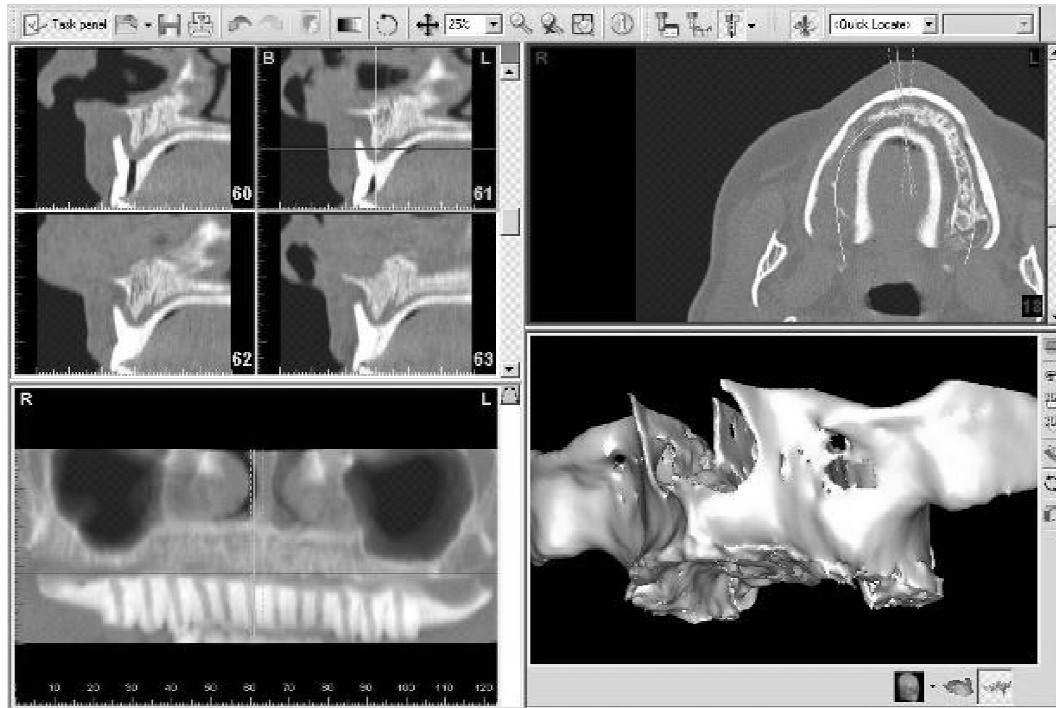


Рис. 2 Візуалізація та аналіз даних спіральної комп'ютерної томографії.

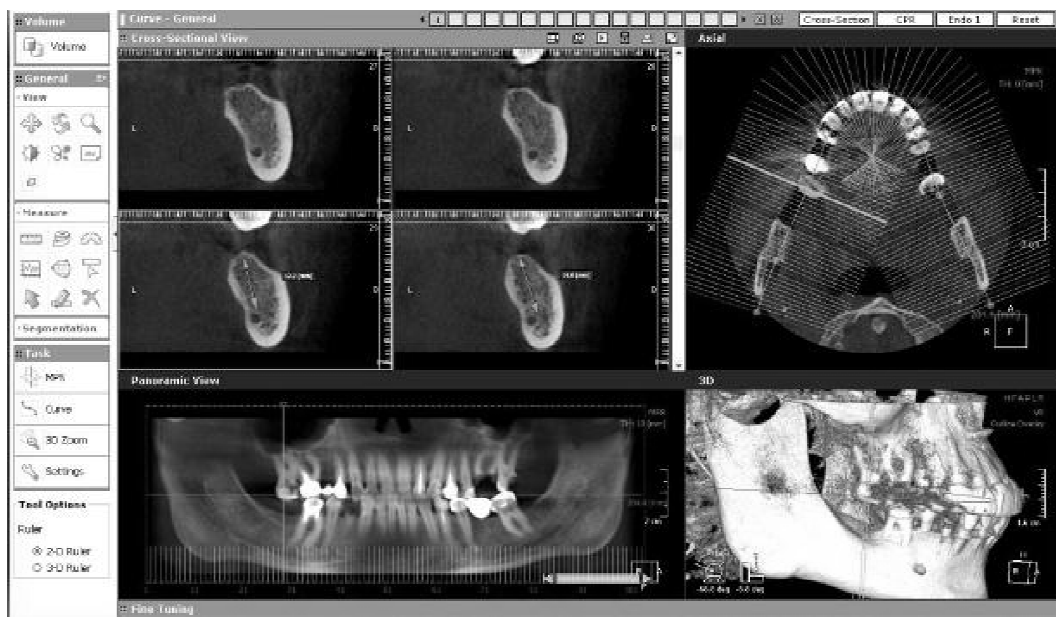


Рис. 3 Планування оперативного втручання по даним конусно-променевої комп'ютерної томографії.

Можливо вимірювання кутових і лінійних розмірів, визначення щільності кісткової тканини в будь-якій точці [1, 2], проведення тривимірної реконструкції досліджуваної області.

Методика комп'ютерної томографії зазнала значну еволюцію, на сьогодні вищим ступенем її розвитку є спіральні комп'ютерні томографи, які з успіхом застосовуються лікарями різних спеціальностей. Недоліками даного методу є недостатня точність, оскільки мінімальна відстань між зрізами складає 0,5 мм, що може бути недостатньо для планування імплантації [11]. Проте най-

серйознішою проблемою слід вважати дуже високу дозу опромінювання, що одержує пацієнт при такому обстеженні (за даними різних дослідників від 400 до 2100 мкЗв) [15]. Таку дозу опромінювання може виправдати виконання дослідження за життєвими свідченнями, до яких не відноситься проведення дентальної імплантації.

Найновішою і прогресивнішою технологією комп'ютерної аксіальної томографії є конусно-променева комп'ютерна томографія. Вона максимально відповідає потребам імплантології [3]. Даний метод має низький рівень опромінювання

(6-120 мкЗв) [15]. Висока розподільна здатність (до 0,07 мм) забезпечує відмінну деталізацію необхідних анатомічних утворень. Метод простий і швидкий в проведенні, апаратура достатньо компактна і відносно недорога, що дозволяє проводити такі дослідження на базі стоматологічних клінік. Програмне забезпечення максимально адаптоване для потреб стоматології (рис. 3), дозволяє одержати всі необхідні проекції і виконати різні вимірювання [5].

Мета даного дослідження. Порівняння первинної стабільності імплантатів встановлених за даними ортопантомографії та конусно-променевої комп'ютерної томографії.

Матеріали і методи. У дане дослідження увійшли 46 пацієнтів з частковою вторинною адентією нижньої щелепи, яким була показана установка одного імплантату в бічному відділі.

Імплантацію проводили за двухетаповою відстрошеною методикою. Згідно застосовуваним для планування імплантації методам пацієнти були поділені на дві рівні групи (по 23 пацієнта).

У контрольній групі діагностику і планування імплантації проводили з використанням загальноприйнятих методик за даними цифрової ортопантомографії. Для цього проводили вимірювання відстані від вершини гребеня альвеолярного відростка до верхньої межі нижньощелепного каналу. Відразу після операції і перед другим хірургічним етапом пацієнтам даної групи також проводили ортопантомографію.

Для визначення механічної стабільності встановленого імплантату використовували метод частотно-резонансного аналізу інтраопераційно із використанням апарату Osstell mentor фірми "Integration Diagnostics" (Швеція). Він передбачає об'єктивну оцінку стабільності імплантату з використанням коефіцієнта стабільності імплантату (KCI) за шкалою від одного до ста [10]. Даний аналіз повторювали при відкриванні імплантатів на етапі протезування. Пацієнтам основної групи додатково до описаних досліджень проводили конусно-променеву комп'ютерну томографію області імплантації перед операцією і після неї. Діагностику та планування операції в основній групі проводили за даними конусно-променевої комп'ютерної томографії.

Результати та обговорення. Визначили, що стабільність імплантату за даними післяопераційного дослідження була вище у пацієнтів основної групи, що пояснюється більш точним плануванням оптимального напрямку для установки імплантату за даними конусно-променевої комп'ютерної томографії з урахуванням будови щелепи і щільності кісткової тканини, в порівнянні з ортопантомографією. Слід зазначити, що

в основній групі в 20 випадках (87%) KCI був вище або дорівнював 65, що дозволяє проводити одномоментне протезування на імплантаті [7]. У контрольній групі таке значення KCI було отримане тільки в 10 випадках (43,5%), що пов'язано з браком інформації про будову кісткової тканини в зоні імплантації при плануванні за даними ортопантомографії. Середнє значення KCI в основній групі становило $68,9 \pm 8,4$, в контрольній – $62,6 \pm 13,1$. В основній групі KCI був достовірною ($p < 0,05$) вище.

При відкритті імплантатів на другому етапі дані визначення KCI в основній групі перевищували контрольну (в основній – $70,3 \pm 3,1$, в контрольній – $69,1 \pm 4,7$), втім, відмінності між двома групами не були статистично достовірними ($p > 0,05$), що свідчить про те, що навіть при недостатній первинній механічній фіксації імплантату при відстрошеної навантаженні можна очікувати поліпшення стабільності імплантату завдяки біологічній фазі остеointegraції. Внутрішньогрупові відмінності виражалися в статистично достовірному збільшенні ($p < 0,05$) стабільності імплантату в обох групах, більш вираженому в контрольній групі. Цей факт узгоджується з відомими літературними даними [6], де зазначено, що у імплантатів, при установці мають низьке значення KCI, з часом стабільність збільшується. Однак ті ж дослідники відзначають, що імплантати мають первинну стабільність нижче критичної (40-45), як правило, дезінтегруються [7].

Висновки. Таким чином, існує і застосовується значна кількість методик планування імплантації, найбільш представлені рентгенологічні методи дослідження. При призначенні подібних досліджень слід враховувати інформативність методу і співвідносити її з променевим навантаженням на пацієнта. Найбільш перспективними слід вважати методики діагностики, що визначають будову досліджуваної області в трьох вимірюваннях без сумації і геометричних спотворень (комп'ютерна аксіальна томографія) особливо конусно-променева комп'ютерна томографія. Конусно-променеву комп'ютерну томографію можна вважати методом вибору для оцінки місцевого стану кісткової тканини при діагностиці і плануванні імплантації. Достовірно більш низька первинна стабільність імплантатів в контрольній групі свідчить про необхідність її використання при плануванні імплантації з метою максимально поліпшити первинну фіксацію імплантату, знизити кількість помилок і ускладнень і зробити можливим первинне протезування на імплантатах при наявності такої необхідності.

Особливу увагу подальших досліджень в даній області слід приділити розробці і уніфікації

ції методик планування з використанням програм для перегляду і аналізу конусно-променевої комп'ютерної томографії, зважаючи на специфіку апаратури і програмного забезпечення, що поставляється різними виробниками. Слід ввести проведення таких досліджень в стандартний протокол обстеження і планування лікування при проведенні реабілітації з використанням дентальних імплантів.

Список літератури

1. **Основы дентальной имплантации** / Е. Д. Бабов, В. Г. Шутурминский, Е. В. Гончаренко, С. А. Гулюк [под редакцией Обуховского В. А.] – Одесса: Первая рекламно-полиграфическая группа; Изд. «ВМВ», 2010. – 112 с.
2. **Дентальна імплантація:** навч. посібник / [Є. Д. Бабов, В. О. Обуховський, Є. В. Гончаренко та ін.]. – Одеса: ОНМедУ, 2012. – 144 с. – (Серія «Бібліотека студента-медика»).
3. **Clark Stanford** / Thomas Oates, Ross Beirne, Jan-Eirik Ellingsen, Thematic Abstract Review: Current Role of Cone-Beam Imaging Tomography in Implant Dentistry // The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants May / June 2007 Volume 22, Issue 3
4. **Danforth RA, Clark DE.** Effective dose from radiation absorbed during a panoramic examination with a new generation machine. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89(2):236-43
5. **Dirk Schulze** /M. Heiland Diagnostic Advantages and Possibilities for Secondary Reconstruction of New-Tom 9000 Data Sets Using eFilm // International Journal of Computerized Dentistry 2004, Volume 7, Issue 1: 61-66
6. **Friberg B., Sennerby L., Meredith N., Lekholm U.** A comparison between cutting torque and resonance frequency measurements of maxillary implants - a 20-month clinical study. Int J Oral Maxillofac Surg 1999; 28: 297-303.
7. **Glauser R., Sennerby L., Meredith N., Ree A. et al.** Resonance frequency analysis of implants subjected to immediate or early functional occlusal loading. Successful vs. failing implants. Clin Oral Implant Res 2004; 15: 428-434.
8. **Hu H.** Multi-slice helical CT: scan and reconstruction. Med Phys 1999; 26: 5-18.
9. **Jacobs R, Adriansens A, Naert I, Quirynen M, Hermans R, van Steenberghe D.** Predictability of re-formatted computed tomography for pre-operative planning of endosseous implants. Dentomaxillofac Radiol 1999;28:37-41.
10. **Jurgen Zix, Stefan Hug, Gerda Kessler-Liechti, Regina Mericske-Stern.** / Measurement of Dental Implant Stability by Resonance Frequency Analysis and Damping Capacity Assessment: Comparison of Both Techniques in a Clinical Trial // Int J Oral Maxillofac Implants 2008;23:525-530
11. **Loubele M, Maes F, Schutyser F, Marchal G, Jacobs R, Suetens P.** Assessment of bone segmentation quality of cone-beam CT versus multislice spiral CT: a pilot study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 102: 225-234.
12. **Ludlow JB, et al.** Dentomaxillofacial Radiology 2003;32:229-34
13. **Naitoh M, Kawamata A, Iida H, Ariji E.** Cross-sectional imaging of the jaws for dental implant treatment: accuracy of linear tomography using a panoramic machine in comparison with reformatted computed tomography. Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17: 107-112.
14. **Schift Th Ambrosia J., Glass B. et al.** Common positioning and technical errors in panoramic radiography // J. Amer. Dent. Ass. — 1986. — Vol. 111. No. 3. P. 422-426.
15. **Schulze D, Heiland M, Thurman H, Adam G.** Radiation exposure during midfacial imaging using 4- and 16-slice computed tomography, cone beam computed tomography systems and conventional radiography. Dentomaxillofac Radiol 2004; 33: 83-86.



СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 65.012.1+616.742.7+616.831-009.11-053.2/.6

О. Э. Идиев, С. Н. Махсудов, Н. К. РузиеваБухарский Государственный медицинский институт
Ташкентский институт усовершенствования врачей**РЕЗУЛЬТАТЫ
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ
ПАРАЛИЧОМ**

Авторами подробно описана новая методика проведения ЭМГ исследований у детей, страдающих церебральным параличом. Приводятся преимущества ЭМГ, так как это высокоинформативная и достоверная методика с возможностью визуализации и определения параметров электровозбудимости исследуемых мышц зубочелюстного аппарата, в диагностики зубочелюстных аномалий среди детей с церебральным параличом.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, зубочелюстные аномалии, дети.

О. Е. Ідієв, З. Н. Махсудов, Н. К. РузієваБухарський Державний медичний інститут
Ташкентський інститут удосконалення лікарів**РЕЗУЛЬТАТИ
ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНИХ
ДОСЛІДЖЕНЬ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ДІТЕЙ З ЦЕРЕБРАЛЬНИМ
ПАРАЛІЧЕМ**

Авторами детально описана нова методика проведення ЕМГ досліджень у дітей, хворих на церебральний параліч. Приводяться переваги ЕМГ, оскільки це високоінформативна і достовірна методика з можливістю візуалізації і визначення параметрів електрозбудливості досліджуваних м'язів зубо-щелепного апарату, в діагностики зубощелепних аномалій серед дітей з церебральним паралічем.

Ключові слова: дитячий церебральний параліч, зубо-щелепні аномалії, діти.

O. E. Idiev, S. N. Makhsudov, N. K. RuzievaBukhara State Medical Institute
Tashkent Institute of Doctors' Improvement**THE RESULTS OF ELECTROMYOGRAPHIC STUDIES OF MASSETERS IN CHILDREN WITH
CEREBRAL PARALYSIS**

The authors detail a new method of EMG studies in children with cerebral paralysis. EMG provides benefits as a highly informative and reliable technique with the ability to visualize and determine the parameters of the investigated muscles electroexcitability dental-jaw apparatus in the diagnosis of dental-jaw anomalies among children with a cerebral paralysis.

The aim of the investigation was the study of the bioelectrical activity of masseters, temporal muscles and round oral muscle in patients with diplegic form of CSIP. The held investigations have led to the following conclusions: the considerable reduction of the difference of the indices of tone of contracted and relaxed muscles and correspondingly the coefficient of contraction, that speak of the reduced ability of neuromuscular apparatus to excite and conduct and of its being the remote effect of the affection of motor zone of cortex at CSIP, is characteristic for all the examined patients. The indices of the difference of contractile and plastic tones of muscles in 6-year-old children were greater than in 12-year-old ones. This phenomenon speaks of the decrease of contractibility of masseters at growing up.

Key words: infantile cerebral paralysis, maxillo-dental anomalies, children.

Изучение функционального состояния жевательных и мимических мышц при помощи различных инструментально-технических методов необходимо у больных с аномалиями зубочелюстной системы [2-7]. Так как при несвоевременном лечении таких патологий может привести к формированию патологического двигательного стереотипа, порочных поз и контрактур, особенно при детском церебральном параличе (Ш. Ш. Шомансуров, К. С. Маликов, Б. Б. Байжанов, 1982).

Детский церебральный паралич (ДЦП) – это полиэтиологическое заболевание центральной нервной системы, ведущим симптомом которого, являются двигательные нарушения скелетной мускулатуры [1, 8]. Одна из групп мышц располагается в челюстно-лицевой области и участвует в актах жевания, глотания, речи и дыхания.

Электромиографическое исследование мышечного комплекса зубочелюстного аппарата имеет большое значение в функциональной стоматологии [9, 10]. Электромиография (ЭМГ) – метод определения функционального состояния мышц, который заключается в регистрации биоэлектрических потенциалов, возникающих в мышцах в момент возбуждения. Он применяется как метод научного и диагностического значения, т.к. с его помощью можно определить сократительную возможность жевательных мышц и характер возбудительно – тормозных процессов в мышцах [10].

Метод электромиографического исследования жевательных и мимических мышц позволяет раскрыть тонкие процессы перестройки зубочелюстной системы при различных патологиях, в том числе при ЗЧА.

Цель настоящего исследования. Изучение биоэлектрической активности жевательных, височных мышц и круглой мышцы рта у больных с диплегической формой ДЦП.

Материал и методика исследований. Для электромиографического исследования отобраны 26 больных детей в возрасте 6-13 лет с диплегической формой ДЦП.

Контрольную группу составили 17 практически здоровых детей с нормальным прикусом.

Биоэлектрическую активность изучали в обеих жевательных мышцах (m.masseter), височных мышцах (m.temporalis) и круглой мышце рта (m.orbicularis) в состоянии физиологического покоя. Использован четырех-канальный электромиограф фирмы «Медикор» (ВНР) на скорости 50 и 100 мм/с.

Для регистрации биопотенциалов использовались биполярные круглые электроды с площадью 5 мм², заключенные в пластмассу. Перед на-

ложением электродов кожа обрабатывалась спиртом. Электроды на клейкой ленте фиксировались в центре моторных точек височных и собственно жевательных мышц. Расстояние между двумя электродами составляло 10 мм.

Изучена длительность порога возбуждения, чувствительность мышц, а также частота и амплитуда чувствительности выше приведенных мышц с двух сторон.

Результаты и их обсуждение. Исследования показали, что у детей контрольной группы во всех трех мышцах показатели порога возбуждения выше, чем у больных ДЦП (табл.).

При сопоставлении параметров порога возбуждения, установлена асимметрия показателей. Длительность порога возбуждения с левой стороны больше, чем с правой. А амплитуда порога возбуждения больше с правой стороны, чем с левой.

Чувствительность порога возбуждения в жевательных мышцах больше с правой стороны, чем с левой стороны.

Анализ полученных результатов показал, что у больных ДЦП параметры порога возбуждения незначительно отстают от параметров здоровых детей.

При диплегической форме ДЦП несмотря на тот факт, что процесс распространяется одинаково двусторонне, параметры порога возбуждения имеют большой интервал разницы (см. рис).

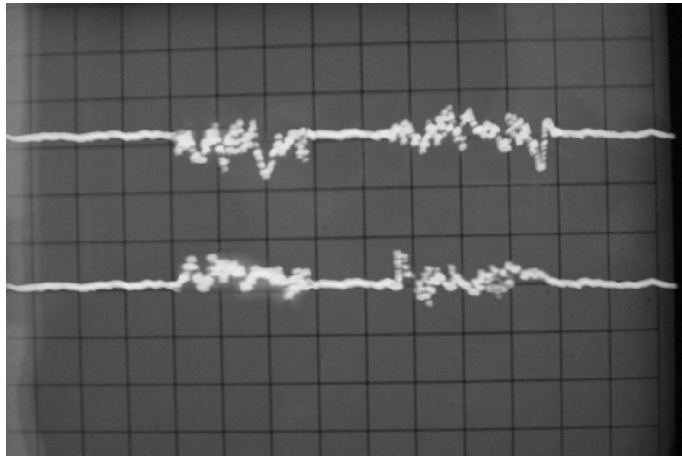
Изучение тонуса жевательных мышц показало выраженные и неоднозначные отклонения от нормы во всех группах обследуемых. При спастической диплегии, гемипаретической и гиперкинетической формах заболевания, у детей в возрасте 6-ти лет и 12-ти лет отмечается повышенный тонус жевательных мышц в фазе относительного физиологического покоя нижней челюсти, что указывает на их чрезмерное и постоянное напряжение. Сохранение повышенного тонуса в фазе относительного физиологического покоя нижней челюсти у детей в период прикуса постоянных зубов говорит об отсутствии или недостаточном совершенствовании функции расслабления мышц в процессе формирования зубочелюстной системы.

При гиперкинетической форме ДЦП выявлено также значительное повышение тонуса сокращенных мышц до 91,6 М в 6 лет и 104 М – в 12 лет. Помимо этого, тонус сокращенных мышц у детей этой группы был достоверно больше, чем в других группах ($p < 0,01$).

У больных с атонической – астатической формой заболевания в отличие от обследуемых наблюдалось снижение тонуса жевательных мышц, как в фазе относительного физиологического покоя ($54,6 \pm 5,1$ М в 6 лет и $51,2 \pm 2,0$ М в 12 лет), так

Параметры порога возбуждения жевательных и мимических мышц у больных ДЦП.

Объект исследования	Порог возбуждения			Правая			Левая		
	длительность	правая	левая	чувствительность	частота ГЦ	амплитуда МВ	чувствительность	частота ГЦ	амплитуда МВ
m.temporalis	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,2 \pm 0,001$	от 15 до 46 в среднем $26,2 \pm 0,9$	от 12 до 44 в среднем $25,2 \pm 0,8$	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,22 \pm 0,001$	от 10 до 24 в среднем - $15,4 \pm 0,5$	от 12 до 32 в среднем $22,3 \pm 0,8$	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,19 \pm 0,002$	от 8 до 28 в среднем $15,1 \pm 0,6$	от 10 до 32 в среднем $21,2 \pm 0,8$
m.masseter	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,2 \pm 0,001$	от 16 до 42 в среднем $25,3 \pm 0,6$	от 13 до 46 в среднем $25,5 \pm 0,7$	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,19 \pm 0,001$	от 10 до 28 в среднем $16,8 \pm 0,6$	от 12 до 34 в среднем $22,9 \pm 0,8$	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,2 \pm 0,001$	от 8 до 28 в среднем $15,7 \pm 0,6$	от 10 до 34 в среднем $22,2 \pm 0,8$
m.orbicularis oris	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,2 \pm 0,001$	от 9 до 40 в среднем $24,4 \pm 0,9$	от 12 до 40 в среднем - $23,9 \pm 0,8$	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,18 \pm 0,001$	от 8 до 28 в среднем $14,6 \pm 0,5$	от 10 до 34 в среднем $22,5 \pm 0,7$	от 0,1 до 0,5 в среднем $0,21 \pm 0,001$	от 8 до 28 в среднем $15,4 \pm 0,6$	от 10 до 34 в среднем $21,7 \pm 0,8$



а) здоровые дети



б) дети с диплегической формой

Рис. Сравнение показателей здоровых детей и с диплегической формой ДЦП.

и в фазе их сокращения ($62,1 \pm 4,9$ М и $59,6 \pm 1,9$ М). Помимо этого тонус расслабленных и сокращенных мышц был ниже у детей 12-ти лет по сравнению с данными, полученными у 6-ти летних детей этой группы, что объясняется нарушением кровоснабжения и развитием атрофии мышц при данной форме заболевания.

Вывод. Таким образом, для всех обследуемых характерно значительное уменьшение разности показателей тонуса сокращенных и расслабленных мышц и соответственно коэффициента контракции, что свидетельствует о сниженной способности нервно-мышечного аппарата к возбудимости и проводимости и является следствием поражения моторных зон коры при ДЦП. Показатели разности контрактного и пластического тонусов мышц у 6-ти летних детей были больше, чем у 12-летних, что указывает на снижение сократительной способности жевательных мышц с возрастом.

Список литературы

1. Айзенберг В. Л. Комбинированная регионарная анестезия нижних конечностей у детей с церебральным параличом. / В. Л. Айзенберг // Анестезиология и Реаниматология. – 2006. - №1. –С. 11-13.
2. Бирюкова О. П. Влияние функционального состояния мышц челюстно-лицевой области и осанки на формирование у детей 6-12 лет дистальной окклюзии: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Бирюкова О. П. – М., – 2005. –124 с.
3. Зубкова Л. П. Миографическое исследование функций мышц у ортодонтических больных с глубоким прикусом / Матер. IV съезда физиологов УССР. – К., 1990. – С. 19-20.
4. Иткина С. Ш. Комплексное лечение зубочелюстных аномалий, возникших на фоне миофункциональных нарушений с использованием системы ортодонтической коррекции «МИОБРЕЙС» / С. Ш. Иткина, Ю. Н. Белоусов // Стоматология сегодня. – 2006 – №7. – С.57.
5. Персии Л. С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий: руководство для врачей / Персии Л. С. – М.: ООО «ИЗПЦ «Информкнига». - 2007. 248 с.
6. Basciftci F.A., Uysal T., Buyukerkmen A., Sari Z. The effects of activator treatment on the craniofacial structures of Class II division 1 patients. // Eur. J. Orthod. – 2003. –Vol.25, N1. - P.87-93.
7. Cemy R The reliability of bonded lingual retainers // Aust. Orthod. J. – 2007. – Vol.23, N1. – P.24-29.
8. Droz D. Cerebral palsy,neurologically impaired children and oral health//Arch Pediatr. – 2008. – Jun ; 15(5): 849-851.
9. Miralles R, Berger B, Bull R, Manns A, Carvajal R. Influence of the activator on electromyographic activity of mandibular elevator muscles.// Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. – 1988. – Vol. 94. – P.97-103.
10. Yuen S.W., Hwang J.C, Poon P.W. Changes in power spectrum of electromyograms of masseter and anterior temporal muscles during functional appliance therapy in children. // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.- 1990. - № 97. – P. 301-307.



ОГЛЯДИ

616.379-008.64+616.314.17-008.1

А. В. Скиба, к. мед. н., Т. П. Терешина, д. мед. н.Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ДИАБЕТ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА**

Сахарный диабет (СД) – эндокринное заболевание, развивающееся вследствие относительного или абсолютного недостатка гормона инсулина или нарушения его взаимодействия с клетками организма, в результате чего развивается стойкое увеличение содержания сахара (глюкозы) в крови (гипергликемия).

Одним из наиболее ранних и частых проявлений сахарного диабета является нарушение секреторной функции слюнных желез, приводящее к ксеростомии, что сопровождается жалобами на сухость во рту. Предполагается, что диабетические осложнения функции слюнных желез могут быть связаны с аутоиммунным процессом перерождения слюнопродуцирующих клеток.

Диабет, так или иначе, затрагивает все основные составляющие этиологии и патогенеза генерализованных заболеваний пародонта: бактериальную инвазию, защитные свойства организма и тканей пародонтального комплекса, репаративные свойства последних, кровообращение и метаболизм в них.

Представленные в обзоре данные свидетельствуют о ведущей роли присутствия сахарного диабета в развитии деструктивных изменений в пародонте.

Ключевые слова: сахарный диабет, заболевания пародонта, слюнные железы.

О. В. Скиба, Т. П. ТерешинаДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**ДИАБЕТ І ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТУ**

Цукровий діабет (ЦД) – ендокринне захворювання, що розвивається внаслідок відносного або абсолютного недоліку гормону інсуліну або порушення його взаємодії з клітинами організму, внаслідок чого розвивається стійке збільшення вмісту цукру (глюкози) в крові (гіперглікемія).

Одним з найбільш ранніх і частих проявів цукрового діабету є порушення секреторної функції слинних залоз, що призводить до ксеростомії, що супроводжується скаргами на сухість у роті. Передбачається, що діабетичні ускладнення функції слинних залоз можуть бути пов'язані з аутоімунним процесом переродження клітин які виробляють слину.

Диабет, так чи інакше, зачіпає усі основні складові етіології і патогенезу генералізованих захворювань пародонту: бактерійну інвазію, захисні властивості організму і тканин пародонтального комплексу, репаративні властивості останніх, кровообіг і метаболізм в них.

Представлені в огляді дані свідчать про провідну роль присутності цукрового діабету в розвитку деструктивних змін пародонту.

Ключові слова: цукровий діабет, захворювання пародонту, слинні залози.

A. V. Skiba, T. P. TereshinaState Establishment “The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine”**MELLITUS AND PERIODONTAL DISEASE**

Diabetes mellitus (DM) is an endocrine disease, developed in consequence of relative or absolute deficiency of insulin hormone or the disorders in its interrelation with organism cells, that results in the development of stable growth of glucose content in blood (hyperglycemia).

One of the most early and frequent displays of diabetes mellitus is the disorder in secretory function of salivary glands, leading to xerostomia, which is accompanied by complaints of dryness in oral cavity. The diabetic complications of the functions of salivary glands are supposed to be connected to autoimmune process of degeneration of saliva-producing cells.

Diabetes, anyway, touches the main components of etiology and pathogenesis of generalized diseases of periodontium: bacterial invasion, protective peculiarities of organism and tissues of periodontal complex, reparative characteristics of the latest, blood circulation and metabolism in them.

The data, given in the review, speak of the leading role of diabetes mellitus in the development of destructive changes in periodontium.

Key words: diabetes mellitus periodontal disease salivary glands

Как известно, сахарный диабет (СД) – эндокринное заболевание, развивающееся вследствие относительного или абсолютного недостатка гормона инсулина или нарушения его взаимодействия с клетками организма, в результате чего развивается стойкое увеличение содержания сахара (глюкозы) в крови (гипергликемия) [1, 2].

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается 285 млн. больных СД, а к 2025 году их количество составит 380 млн. и 435 млн. – в 2030 году. При этом реальные темпы прироста заболеваемости значительно опережают даже столь удручающие прогнозы статистиков. Так, в 2000 г. количество больных СД оказалось на 11 % больше – 175 млн. против 154 млн. по расчетным данным 1998 г. [3].

Диабет характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ (углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого). В норме содержание глюкозы в крови колеблется в достаточно узких пределах: от 5,5 до 6,6 ммоль/л. Это происходит благодаря тому, что поджелудочная железа производит тем больше инсулина, чем выше уровень глюкозы в крови [4, 5].

Различают диабет 1-го типа и диабет 2-го типа.

Обычно сахарный диабет первого типа связан либо с аутоиммунными нарушениями, либо может носить идиопатический характер [4-6].

Ключевым моментом в развитии диабета 1-го типа является массовое разрушение эндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) и, как следствие, критическое снижение уровня инсулина в крови. Это может иметь место в случае вирусных инфекций, онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, стрессовых состояний, различных аутоиммунных заболеваний, при которых клетки иммунной системы вырабатывают антитела против β -клеток поджелудочной железы, разрушая их. В основе аутоиммунного поражения клеток лежит их повреждение любыми цитотоксическими агентами. Данное поражение вызывает выделение аутоантигенов, которые стимулируют активность макрофагов и Т-киллеров, что, в свою очередь, приводит к образованию и выделению в кровь интерлейкинов в концентрациях, оказывающих

токсическое действие на клетки поджелудочной железы, также клетки повреждаются находящимися в тканях железы макрофагами [1, 4, 7, 8].

Следует отметить, что механизм развития аутоиммунного диабета хорошо изучен, что же касается причин и механизма развития идиопатического сахарного диабета первого типа, то они до сих пор не установлены [4, 5, 8, 9].

Этот тип диабета характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет). Он имеет ярко выраженную клиническую картину (похудение, полиурия, полидипсия) и т. д. [1, 4, 8].

Причины развития сахарного диабета второго типа включают наследственную предрасположенность и внешние факторы. Наследственная предрасположенность играет важную роль, однако ведущее значение имеют все же факторы внешней среды [4, 8, 10-12].

Так, установлено, что у пациентов, имеющих родственников, больных сахарным диабетом, риск возникновения этой болезни выше. Исследования показали, что риск развития сахарного диабета, если один из родителей болен, составляет от 3 до 9 % [1, 4, 12, 13].

При диабете 2-го типа инсулин производится в нормальных количествах или даже в повышенных, однако механизм взаимодействия инсулина с клетками организма нарушается. Главной причиной инсулинорезистентности является нарушение функций мембранных рецепторов для инсулина, и, в первую очередь, при ожирении (основной фактор риска, 80 % больных диабетом имеют избыточную массу тела) – рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества.

В основе заболевания лежит ускорение инактивации инсулина или же специфическое разрушение рецепторов к инсулину на мембранах инсулин-зависимых клеток. Разрушение рецепторов к инсулину является следствием аутоиммунного процесса, когда аутоантитела воспринимают инсулиновые рецепторы как антигены и разрушают их, что приводит к значительному снижению чувствительности к инсулину инсулин-зависимых клеток. Эффективность действия инсулина при прежней концентрации его в крови становится недостаточной для обеспечения адекватного углеводного обмена [1, 4, 11, 14].

Исследования показали, что нарушение питания может явиться причиной развития болезни. Питание с большим количеством углеводов, недостатком клетчатки приводит к ожирению и повышению риска развития сахарного диабета [13, 15, 16-18].

Довольно часто диабет 2-го типа развивается на фоне хронических стрессовых ситуаций. Состоянию стресса сопутствует повышенное количество в крови катехоламинов (адреналин, норадреналин), глюкокортикоидов, которые способствуют нарушению взаимодействия инсулина с клетками организма [1, 4, 11].

Установлено, что атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия при длительном течении заболевания снижают чувствительность тканей к инсулину [11, 19].

Некоторые лекарственные препараты обладают диабетогенным действием. Это – глюкокортикоидные синтетические гормоны, мочегонные препараты, особенно тиазидные диуретики, некоторые гипотензивные препараты, противоопухолевые лекарственные средства [4].

Диабет 2-го типа могут обусловить и аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников) [4]. При этом, как при недостаточности инсулина (сахарный диабет 1-го типа), так и при нарушении механизма взаимодействия инсулина с клетками организма (сахарный диабет 2-го типа) глюкоза накапливается в крови в больших количествах (гипергликемия), а клетки организма (за исключением инсулин-независимых) лишаются основного источника энергии [5].

Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови сопровождается накоплением гликолизированного гемоглобина, который негативно влияет на состояние многих органов и тканей, вызывая развитие тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, ангиопатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия. У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний [20, 21]. И практически у всех больных диабетом обнаруживается стоматологическая патология [22, 23].

При этом наиболее тяжело поражаются те органы полости рта, в которых сосуды несут максимальную функциональную нагрузку [24, 25]. В первую очередь – это ткани пародонта, хотя другая стоматологическая патология – кариес зубов, воспалительные и инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта и слюнных желез – встречаются у больных диабетом более часто, нежели у людей без соматической

патологии [26, 27].

Симптоматика заболеваний органов полости рта у больных СД довольно разнообразная. Так, показано, что у больных диабетом 1-го типа все клиничко-лабораторные показатели отличаются от таковых у лиц без соматической патологии. У них отмечается сухость и пастозность слизистой оболочки полости рта, гипосаливация, способствующая увеличению количества зубных отложений, повышается интенсивность перекисного окисления липидов, увеличивается общая фибринолитическая активность слюны, повышается кровотоочивость десен [28, 29].

Всегда при диабете обнаруживаются изменения показателей ротовой жидкости [28, 30].

Одним из наиболее ранних и частых проявлений сахарного диабета является нарушение секреторной функции слюнных желез, приводящее к ксеростомии, что сопровождается жалобами на сухость во рту [31, 32]. Предполагается, что диабетические осложнения функции слюнных желез могут быть связаны с аутоиммунным процессом перерождения слюнопродуцирующих клеток [33].

Сухость полости рта у больных диабетом сопровождается повышенной жаждой и аппетитом. Слизистая оболочка при этом блестящая, гиперемированная, катаральное воспаление захватывает почти всю слизистую оболочку полости рта [30, 32].

Состав и свойства ротовой жидкости у больных сахарным диабетом по всем показателям достоверно отличаются от таковых у соматически здоровых лиц [34, 35]. Особенно это касается ферментативной активности [36-38]. Практически всегда присутствует нарушение кислотно-щелочного равновесия со смещением в сторону ацидоза [35, 39].

Одним из наиболее показательных признаков изменения ротовой жидкости является также увеличение содержания глюкозы, практически на порядок по сравнению со здоровыми лицами. Существует прямая связь между содержанием глюкозы в ротовой жидкости и в крови [40].

Изменения в ротовой жидкости приводят к нарушению основных ее функций – минерализующей, очищающей, защитной и преобладанию процессов деминерализации над реминерализацией, что обуславливает развитие кариеса зубов [30, 35, 41].

Наиболее интенсивно в стоматологии разрабатывается проблема взаимосвязи диабета с заболеваниями пародонта.

Как известно, микроциркуляторное русло пародонта, являясь активной зоной гемодинамики организма, при диабете подвергается патоло-

гическим изменениям раньше и чаще, чем сосуды в других органах [23, 25, 29, 42].

Поражение тканей полости рта при СД, по данным разных авторов, отмечается у 80-100% больных [28, 29, 42, 43]. При этом поражения пародонта имеют место уже у 5-летних детей, страдающих сахарным диабетом [45]. Это обусловлено специфическими процессами в тканях организма: помимо тотального поражения сосудистой системы снижаются местные иммунные реакции, приводящие в конечном итоге к поражению тканей пародонта с резорбцией альвеолярной кости [38].

Общепризнано, что клиническая картина пародонтита при сахарном диабете тем тяжелее, чем старше больной и больше давность заболевания. Существует предположение, что при диабете увеличивается степень поражения тканей пародонта у больных старше 35 лет [29, 42]. Однако следует отметить, что для развития пародонтита все-таки большее значение имеет тяжесть сахарного диабета, а не длительность его. При декомпенсированном течении СД всегда отмечается неблагоприятное состояние околозубных тканей [46].

Диабет, так или иначе, затрагивает все основные составляющие этиологии и патогенеза генерализованных заболеваний пародонта: бактериальную инвазию, защитные свойства организма и тканей пародонтального комплекса, репаративные свойства последних, кровообращение и метаболизм в них [25, 29, 38, 42].

Воспаление тканей пародонта у больных диабетом имеет сложный генез. Наибольшее значение в развитии воспаления тканей пародонта у больных сахарным диабетом имеют ангиопатии. Пусковым моментом диабетических микроангиопатий является нарушение углеводного обмена, а также нарушение обмена гликозаминов, определяющих функциональную и структурную целостность базальной мембраны сосудов [29, 42, 47, 48]. Изменение сосудов при сахарном диабете носит своеобразный характер: просвет сосуда полностью, как правило, не закрывается, но стенка сосуда поражается всегда. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии. Они сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны микроциркуляторного русла, а затем вызывают склероз и гиалиноз стенок сосудов. Следовательно, микроциркуляторные расстройства носят первичный характер на фоне уже имеющегося транскapиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканых структур пародонта, гипоксии и снижения устойчивости тканей пародонта к действию неблагоприятных факторов.

Микрофлора зубодесневой борозды (эндотоксины и ферменты микроорганизмов) инициирует воспалительно-деструктивные изменения, а появляющаяся перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет положение [29, 42, 47, 48].

В возникновении воспаления тканей пародонта немаловажную роль играют иммунологические нарушения. В полости рта больных диабетом снижается активность естественных факторов защиты: специфических и неспецифических. Установлено, что замедляется фагоцитоз моноцитами-макрофагами микроорганизмов полости рта. Содержание лизоцима в слюне у больных сахарным диабетом снижается в 1,5 раза по сравнению со здоровыми. Увеличивается содержание иммуноглобулинов А и G наряду с уменьшением содержания иммуноглобулина М в слюне. При этом снижение содержания лизоцима и увеличение содержания IgA и IgG у больных сахарным диабетом говорят о дисбалансе неспецифических (лизоцим) и специфических (иммуноглобулины) факторов местного иммунитета полости рта, что в целом отражается на резистентности полости рта в целом [49, 50].

На уровне всего организма снижение иммунитета проявляется уменьшением числа Т- и В-лимфоцитов, теофиллинчувствительных и резистентных Т-лимфоцитов. Также доказана ведущая роль цитокинов в развитии пародонтита у больных диабетом [50, 51].

Как известно, повышенный уровень циркулирующих провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли (ФНО α), интерлейкина-6 (ИЛ-6), растворимых рецепторов ФНО α является предиктором активации и хронизации патологического процесса. Поэтому особый интерес представляет вопрос о соотношении воспалительной активации и тяжести патологии пародонта у больных диабетом. Показано, что повышение продукции воспалительных медиаторов обусловлено дополнительными эффектами диабетического генеза [48, 51, 52].

Не последнее место занимает микробный фактор. Установлено, что у больных диабетом увеличивается микробная обсемененность слизистой оболочки полости рта. Наиболее распространенной микрофлорой являются грибы рода *Candida*, золотистый стафилококк, зеленеющий стрептококк, а также многие виды микроорганизмов, которые в ассоциации с другими микробами вызывают деструктивные изменения в тканях пародонта [48, 50, 53].

Остеопения и остеопороз, сопровождающие диабет, также увеличивают риск развития пародонтита [50, 54, 55]. Литературные данные сви-

детельствуют о том, что при продолжительности заболевания более 5 лет и наличии остеопении атрофия альвеолярного отростка носит прогрессирующий характер, лечение пародонтита усложняется и не всегда оказывает должный эффект [50, 54, 55].

Также исследования показали, что морфологические изменения в тканях пародонта больных диабетом носят особенный отпечаток. Так, при микроскопическом исследовании тканей пародонта выявляются нарушение топографии соединительнотканых сосочков, мозаичность эпителиоцитов, хроматоз их ядер. Органоиды клеток плохо развиты, с признаками деструкции, снижается функциональная активность клеток. Происходят редупликация базальной мембраны, дегенерация клеток эпителия, нарушение десмосом, коллагенообразования, возникают резорбция и деминерализация костной ткани, что выражается в повышенной активности остеокластов. При диабетическом пародонтите покровный эпителий гиперплазирован и вегетирует глубоко в подлежащую ткань. Клетки его вакуолизированы и распадаются. Происходит разрастание молодой грануляционной ткани, иногда со склерозированной и воспалительной инфильтрацией. Увеличивается содержание мукополисахаридов и гликогена в десне больных сахарным диабетом. Происходят огрубение коллагеновых волокон, беспорядочное их расположение, разрывы, очаги сгущения и разрыхления, атрофия мышечной ткани. Слизистая оболочка имеет более выраженные поражения сосудов по типу ангиопатий с атрофией, склерозом и воспалением; отмечается увеличение количества тучных, плазматических клеток, эозинофилов, макрофагов. Наличие гнездового и диффузного воспалительного инфильтрата с примесью плазматических и тучных клеток, по мнению ряда авторов, свидетельствует о том, что при сахарном диабете эти процессы носят аутоиммунный характер [27, 56, 57].

Данные реопародонтографии говорят о значительном изменении гемодинамики сосудов пародонта. Наиболее серьезные изменения реопародонтограммы наблюдаются у больных с длительным и тяжелым течением сахарного диабета. У них происходит снижение проходимости прекапиллярного русла, скорости кровотока и транспорта кислорода к тканям пародонта. Уменьшается стойкость капилляров и увеличивается проницаемость сосудов [22, 50].

По литературным данным, у 60,3 % больных сахарным диабетом наблюдаются деструктивные изменения в кости, у 26,2 % - дистрофически - склеротическая перестройка. Ведущими рентгенологическими признаками пародонтита являют-

ся исчезновение кортикальной пластинки и появление остеопороза, наличие различных деструктивных изменений в костной ткани альвеолярного отростка [30].

Заключение. Представленные в обзоре данные свидетельствуют о ведущей роли присутствия сахарного диабета в развитии деструктивных изменений в пародонте.

Список литературы

1. Дедов И. И. Патогенез сахарного диабета / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин // Мед. академический журнал. – 2006. – Т. 6, № 3. – С. 3-15.
2. **Report** of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus / T. Kuzuya, S. Nakagawa, J. Satoh [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2002. – Vol. 55, № 1. – P. 65-85.
3. **Смолянский Б. А.** Сахарный диабет [Текст] / Б. А. Смолянский, В. Г. Лифляндский. – Москва: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2009. – 212 с.
4. **Уоткинс П. Дж.** Сахарный диабет (ABS of the diabetes) / П. Дж. Уоткинс. – М.: Бином, 2006. – 134 с.
5. **Bloomgarden Z. T.** Type 1 diabetes and hypoglycemia / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32, № 1. – P. 1-4.
6. **Дедов И. И.** Диабет 1 типа [Текст] / И. И. Дедов, А. Ю. Майоров, Е. В. Суркова. – Москва, 2003. – 186 с.
7. **Allende-Vigo M. Z.** Diabetes Mellitus Prevention / M. Z. Allende-Vigo // Am. J. Ther. – 2011. – № 10. – P. 17-21.
8. **Screening** adults for type 2 diabetes: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force / Norris S. L., Kansagara D., Bougatsos C., Fu R. // Ann. Intern. Med. – 2008. – Vol. 148, № 11. – P. 855-868.
9. **Шудин В. В.** Новые аспекты этиологии и эпидемиологии аутоиммунного сахарного диабета. Часть 1. Сравнительный анализ основных претендентов на роль триггера аутоаллергического апоптоза бета-клеток поджелудочной железы / В. В. Шудин // Врач-аспирант. – 2006. – № 5. – С. 445-453.
10. **Беляков Н. А.** Сахарный диабет как основной компонент патогенеза метаболического синдрома / Н. А. Беляков, С. Ю. Чубриева // Мед. академ. журнал. – 2008. – № 1. – С. 166-127.
11. **Mayer-Davis E. J.** Type 2 diabetes in youth: epidemiology and current research toward prevention and treatment / E. J. Mayer-Davis // J. Am. Diet. Assoc. – 2008. – Vol. 108, № 4, Suppl 1. – S. 45-51.
12. **Nilsson G.** Survival of the fittest: unexpected findings about hyperglycaemia and obesity in a population based study of 75-year-olds / Nilsson G., Hedberg P., Ohrvik J. // BMJ Open. – 2011. – Vol. 7, № 1. – P. 29-32.
13. **Гончар В. Н.** Этиология и патогенез сахарного диабета 2-го типа у лиц молодого возраста / Гончар В. Н., Башнина Е. Б., Ворохобина Н. В. // Вестник С.-Петербургской мед. академии последипломного образования. – 2011. – Т. 3, №1. – С. 56-64.
14. **Type 2 diabetes mellitus: epidemiology, pathophysiology, unmet needs and therapeutical perspectives** / Virally M., Blicke J. F., Girard J. [et al.] // Diabetes

Metab. – 2007. – Vol. 33, № 4. – P. 231-244.

15. **Бутрова С. А.** Ожирение и сахарный диабет: общность этиологии и профилактики / С. А. Бутрова, А. А. Плохая // Сахарный диабет. – 2005. – № 3. – С. 45-50.

16. **Bloomgarden Z. T.** World congress on insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease: part 4 / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34, № 10. – P. 152-157.

17. **Diet soda** intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / Nettleton J. A., Lutsey P. L., Wang Y. [et al.] // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32. – P. 688-694.

18. **Do men** develop type 2 diabetes at lower body mass indices than women? / Logue J., Walker J. J., Colhoun H. M. [et al.] // Diabetologia. – 2011. – Vol. 22, № 5. – P. 231-233.

19. **Bloomgarden Z. T.** World Congress on Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Disease: part 2. / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34, № 8. – P. 126-131.

20. **Rheological** changes in diabetic microangiopathy / Negrean V., Suciuc J., Sampelean D., Cozma A. // Rom. J. Intern. Med. – 2004. – Vol. 42, № 21. – P. 407-413.

21. **Summaries** for patients. Screening for type 2 diabetes in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendations // Ann. Intern. Med. – 2008. – Vol. 148, № 11. – P. 130-134.

22. **Системные** предрасполагающие факторы. Сахарный диабет / Рис Т., Феди П., Вернино А., Грей Д. Пародонтологическая азбука [Текст] : Пер. с англ. – М., 2003. – С. 28-29.

23. **Dentists**, diabetes and periodontitis / S. Bjelland, P. Bray, N. Gupta, R. Hirscht // Aust. Dent. J. – 2002. – Vol. 47, № 3. – P. 202-207.

24. **Diabetes** enhances dental caries and apical periodontitis in caries-susceptible WBN/KobSlc rats / Y. Kodama, M. Matsuura, T. Sano [et al.] // Comp. Med. – 2011. – Vol. 6, № 1. – P. 53-59.

25. **Nelson R. G.** Periodontal disease and diabetes / R. G. Nelson // Oral Dis. – 2008. – Vol. 14, № 3. – P. 204-205.

26. **López del Valle L. M.** Comparing the oral health status of diabetic and non-diabetic children from Puerto Rico: a case-control pilot study / L. M. López del Valle, P. R. C. Ocasio-López // Health Sci J. – 2011. – Vol. 30, № 3. – P. 123-127.

27. **Джураева Ш. Ф.** Ассоциированные параллели в течении основных стоматологических заболеваний и сахарного диабета / Ш. Ф. Джураева // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 5 (29). – С. 15-17.

28. **Al-Khabbaz A. K.** Diabetes mellitus and periodontal health: dentists' knowledge / A. K. Al-Khabbaz, K. F. Al-Shammari // Med. Princ. Pract. – 2011. – Vol. 20, № 6. – P. 538-544.

29. **Mealey B. L.** Diabetes mellitus and periodontal diseases / B. L. Mealey, T. W. Oates // J. Periodontol. – 2006. – Vol. 7, № 8. – P. 1289-1303.

30. **Барер Г. М.** Современные аспекты этиоло-

гии, патогенеза и пути коррекции пародонтита у больных сахарным диабетом / Г. М. Барер, К. Р. Григорян // Сaphedra-кафедра: Стоматологическое образование. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 44-47.

31. **Impaired** salivary function in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus with xerostomia / C. C. Lin, S. S. Sun, A. Kao, C. C. Lee // J. Diabetes Complications. – 2002. – Vol. 16, № 2. – P. 176-179.

32. **Xerostomia** and hyposalivation: a preliminary report of their prevalence and associated factors in Brazilian elderly diabetic patients / B. C. Borges, G. M. Fulco, A. J. Souza, K. C. de Lima // Oral Health Prev. Dent. – 2010. – Vol. 8, № 2. – P. 153-158.

33. **Tuzun E.** Possible role of gangliosides in salivary gland complications of diabetes / E. Tuzun, A. C. Hatemi, K. Memisoglu // Med. Hypotheses. – 2000. м Vol. 54, № 6. м P. 910-912.

34. **Дедов И. И.** Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (плена́рная лекция) / И. И. Дедов // Сахарный диабет. – 2010. – № 3. – С. 6-14.

35. **Селифанова Е. И.** Особенности кристаллизации компонентов ротовой жидкости у больных сахарным диабетом 2 типа / Е. И. Селифанова, Г. М. Барер, А. М. Мкртумян, А. Б. Денисов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2004. – Т. 138, № 3. – С. 305-307.

36. **Роль** свободнорадикальных реакций в изменениях состояния тканей пародонта и протезного ложа / Погосян Г. А., Тунян М. Ю., Лалаян Б. К. [и др.] // Стоматология. – 2008. – № 6. – С. 72-74.

37. **Enzymatic** markers of salivary cell injury in saliva of type 1 diabetic children / I. Cinquini, L. Calisti, V. Fierabracci [et al.] // Clin. Oral. Investig. – 2002. – Vol. 6, № 1. – P. 21-23.

38. **Saini R.** Periodontal disease: The sixth complication of diabetes / R. Saini, S. Saini, R. Sugandha // J. Family Community Med. – 2011. – Vol. 18, №1. – P. 31-36.

39. **Изменение** кислотно-основного равновесия в полости рта под влиянием местного лечения у больных пародонтитом и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа / В. А. Румянцев, Е. В. Битюкова, К. А. Короте́ев [и др.] // Стоматология для всех. – 2008. – № 3. – С. 10-14.

40. **Relative** utility of 1-h Oral Glucose Tolerance Test as a measure of abnormal glucose homeostasis / K. J. Joshupura, M. O. Andrianakaja, F. B. Hu, C. S. Ritchie // Diabetes Res. Clin. Pract. м 2011. – Vol. 93, № 2. – P. 268-275.

41. **Бекжанова О. Е.** Взаимосвязь физико-химических показателей смешанной слюны и кариеса зубов у больных сахарным диабетом / О. Е. Бекжанова, Э. Х. Камилов // Врач-аспирант. – 2009. – № 9. – С. 811-816.

42. **Diabetes** and periodontitis / K. Deshpande, A. Jain, R. Sharma [et al.] // J. Indian. Soc. Periodontol. – 2010. – Vol. 14, № 4. – P. 207-212.

43. **Рафиев Х. К.** Оценка эпидемиологической ситуации заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом в Таджикистане / Х. К. Рафиев, Ш. Ф. Джураева, Г. Г. Ашуров // Эпидемиология и инфекцион-

ные болезни. – 2008. – № 2. – С. 8-11.

44. **A preliminary** investigation of periodontal disease and diabetes in Trinidad / R. Balkaran, R. Naidu, S. Teelucksingh [et al.] // *West Indian Med. J.* – 2011. – Vol. 60, № 1. – P. 86-90.

45. **Соболева Н. Н.** Состояние пародонта у детей, больных сахарным диабетом 1 типа, в зависимости от тяжести течения основного заболевания и его длительности / Н. Н. Соболева, В. Д. Молокова // *Сибирский медицинский журнал.* – 2010. – Т. 97, № 6. – С. 206-208.

46. **Do patients** with aggressive periodontitis have evidence of diabetes? A pilot study / R. C. Davies, K. M. Jaedicke, H. E. Barksby [et al.] // *J. Periodontal Res.* – 2011. – Vol. 17, № 2. – P. 211-213.

47. **Сахарный** диабет и воспалительные процессы в полости рта / М. Е. Район, Р. Вильямс, С. Гросси [et al.] // *Клиническая стоматология.* – 2006. – № 4. – С. 62-66.

48. **Современные** аспекты патогенеза пародонтита у больных сахарным диабетом / К. Р. Григорян, Г. М. Барер, К. Р. Григорян [и др.] // *Сахарный диабет.* – 2006. – № 2. – С. 64-69.

49. **Джураева Ш. Ф.** Течение генерализованного пародонтита в зависимости от интегрального показателя неспецифической защиты полости рта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Ш. Ф. Джураева, Г. Г. Ашуров // *Вестник Ивановской академии.* – 2009. – Т. 14. – С. 31-33.

50. **Diabetes** mellitus: biochemical, histological and microbiological aspects in periodontal disease. Review / L. Marigo, R. Cerreto, M. Giuliani [et al.] // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* – 2011. – Vol. 15, № 7. – P. 751-758.

51. **Роль** иммуновоспалительной активации в развитии воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом / Д. К. Льянова, Д. К.

Авдольян, В. М. Слонова [и др.] // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина.* – 2008. – № 2. – С. 29-32.

52. **Дроздова Г.** Характеристика параметров воспалительных цитокинов в процессе развития пародонтита и сахарного диабета / Г. Дроздова, Д. Льянова, Ф. Даурова // *Сaphedra-кафедра: Стоматологическое образование.* – 2008. – № 34. – С. 28-30.

53. **Detection** of odoriferous subgingival and tongue microbiota in diabetic and nondiabetic patients with oral malodor using polymerase chain reaction / D. R. Kamaraj, K. S. Bhushan, V. K. Laxman, J. Mathew // *Indian J. Dent. Res.* – 2011. – Vol. 22, № 2. – P. 260-265.

54. **Влияние** нарушения костного метаболизма на состояние тканей пародонта у мужчин репродуктивного возраста с сахарным диабетом 1 типа и пути коррекции / К. Р. Григорян, О. Р. Григорян, Т. В. Никонова [и др.] // *Остеопения и остеопороз.* – 2006. – № 3. – С. 14-22.

55. **Генерализованный** пародонтит и системный остеопороз. Клинико-рентгенологическая оценка (часть 1) / А. В. Цимбалистов, Г. Б. Шторина, И. А. Гарапач, Е. Д. Жидких // *Институт стоматологии.* – 2007. – № 3. – С. 98-99.

56. **Ашуров Г. Г.** Цитологическое изучение эпителиального покрова десны в зависимости от степени компенсации сахарного диабета / Г. Г. Ашуров, Ш. Ф. Джураева // *Стоматология.* – 2009. – Т. 88, № 2. – С. 37-38.

57. **Балахонов Л. В.** Структурные реакции слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии / Л. В. Балахонов, Л. М. Непомнящих, С. В. Айдагулова [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* – 2006. – Т. 142, № 11. – С. 581-584.



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОРГАНІЗАЦІЯ, ІСТОРІЯ

УДК 616.31-053-053.2/6

O. V. Den'ga, M. D., O. E. Rejzvikh, Ph. M. D., V. S. Ivanov, Ph. M. D.State Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**THE STOMATOLOGICAL MORBIDITY OF CHILDREN OF UKRAINE
DURING 1985-2011**

The data on the stomatological morbidity of children of Ukraine are given in the article. The contradictoriness of data, connected to the changes of the sources of water supply in some regions, attracts attention. At the epidemiological studies in 2011 in children of 6-7 years old, the authors revealed, that in average the frequency of dental caries of permanent occlusion equals 23,2 % at index CFET being 0,42.

At the comparison of the data from the identical reviews of 1985 and 2011 on the definite localities, the contradictoriness of data, connected to the changes of sources of water supply in some areas, attracts attention.

But there are some areas, in which during the last 19 years (1992-2011) the content of fluorine in drinking water was reduced, but the indices of frequency and intensity of caries have grown respectively from 8 % and by 2,1-2,4 times.

Key words: epidemiology, dental diseases, child population of Ukraine.

О. В. Деньга, О. Э. Рейзвих, В. С. ИвановГосударственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ
У ДЕТЕЙ УКРАИНЫ
ЗА ПЕРИОД С 1985-2011 ГОДЫ**

В статье представлены данные о стоматологической заболеваемости детей Украины. Обращает на себя внимание противоречивость данных, связанных со сменой в некоторых регионах источников водоснабжения. При проведении эпидемиологических исследований в 2011 году у 6 - и 7-ми летних детей нами установлено, что в среднем распространенность кариеса зубов постоянного прикуса у них составляет 23,2 % при КПУз 0,42.

Ключевые слова: эпидемиология, заболевания зубов, население Украины.

О. В. Деньга, О. Е. Рейзвих, В. С. ИвановДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**СТОМАТОЛОГІЧНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ У ДІТЕЙ УКРАЇНИ
ЗА ПЕРІОД З 1985-2011 РОКИ**

В статті представлені дані про стоматологічну захворюваність дітей України. Звертає на себе увагу суперечність даних, пов'язаних зі зміною в деяких регіонах джерел водопостачання. При проведенні епідеміологічних досліджень в 2011 році у 6 - і 7-ми літніх дітей нами встановлено, що в середньому поширеність карієсу зубів постійного прикусу у них складає 23,2 % при КПУз 0,42.

Ключові слова: епідеміологія, захворювання зубів, населення України

Comparing the literary data of 1958 and the data of the examination of 12-year-old children in 1985 by the specialists of OSISR, the authors have paid attention at the growth of prevalence of caries. The frequency of caries in urban children has grown by 18,1 %, the intensity of process increased by 1.6

times. In rural area within this period the frequency of caries affection became twice as much. Index CFET has increased by 3,5 times (tab. 1).

Table 1

**The characteristics of the tendencies of the morbidity with caries
in 12-year-old children of Ukraine (according to the literary data and the ones from OSISR)**

Literary data (Maslenkova N.V., 1958)			The findings by the Institute of Dentistry (1985)		
place of investi- gation	prevalence		place of investi- gation	prevalence	
	frequency, %	intensity (CFE)		frequency, %	intensity (CFE)
urban	67,1	2,2	urban	85,2	3,6
rural	43,5	1,0	rural	89,7	3,5

Table 2

**The characteristics of the tendencies of the sickness rate of caries cases
in 12-year-old children of Ukraine**

place of investigation		frequency, %	intensity (CFE)
urban	1985	85,2	3,6
	2011	73,6	2,5
rural	1985	89,7	3,5
	2011	83,2	4,0

During the following 26 years (1985-2011) this tendency has changed. The frequency of the process in urban 12-year-old children reduces from 85,2 % in 1985 to 73,6 % in 2011, at that the intensity of the process reduces by 1.1 times. In children from rural area the index of the prevalence of the process has altered insignificantly – from 89,7 % to 83,2 %. Index of CFET has decreased only by 0,5 points (tab. 2).

1985 by the scale of prevalence of caries – entire, mass, high and low (WHO) – the level of morbidity with caries of 12-year-old children the 17 cities of Ukraine are referred to the entire level of morbidity with caries, 13 cities – with mass morbidity, 2 ones with high and only 2 cities – with low level of morbidity.

The intensity of affection with caries was estimated in children according the following levels – high (CFET>6.0), medium (CFET=3,0-6,0), low – (CFET<3,0). In the structure of the intensity of the affection the medium level of affection equals 56,3 %, low level is 37,5 % and only 6.2% at the high level of intensity of affection with caries. The intensity of caries affection in children of Ukraine was divided as that: the high level of affection equaled 7,9 % of cities, the medium one – 44,7 %, and low level is 47,4 % of cities.

At the comparison of the data from the identical reviews of 1985 and 2011 on the definite localities, the contradictoriness of data, connected to the changes of sources of water supply in some areas,

attracts attention. Thus, in Poltava, where the source of water supply was changes, the frequency of fluorosis has reduced, but the prevalence of dental caries has grown by 2,4 times, index CFET has increased by 2,9 times.

The effectiveness of water fluorination is proved by the fact, that during 21 years (1971-1992) of fluorination of drinking water in urban village Kalush (Ivano-Frankivs'k region) the frequency of dental caries in 12-year-old children almost twice as reduced and equaled 48 % at decrease of index CFET by 1,6 times. But in 19 years after the stoppage of water fluorination in 2011 the frequency of the process grew by 25 %, and index CFET increased by 1,6 times. At that in “twin-city” Dolyna these indices remained unchanged during the last 19 years (tab. 3).

Intensity of affection of teeth with caries in the areas with water fluorination has changed during 40 years and in 19 years after stoppage of fluorination in different ways. Thus, in urban village Kalush in 19 years – the index has lowered by 1.6 times, and in 40 years returned to the previous one, having increased by 1.6 times. In u/v Kalush, located on the North of the country in mountain district, the abrupt reduction of fluorine concentration in table water has caused, to author's opinion, the fast rise of caries morbidity in 12-year-old children, in whom adaptive reactions at pubertal age are unstable.

At that in the fluorosis area (u/v Karlivka in Poltava region) during 26 years (1985-2011) the fre-

quency and intensity of caries has grown almost twice – 66,7 % and 2,0 correspondingly. Undoubtedly, some carious cavities are defects of enamel and dentine from fluorosis affection, but in connection to the identity of the research group these artifacts were minimized.

So, at the comparative analysis of the number of caries cases in children of 12 and 15 years old during 26 years the general tendency to the shortening of frequency and intensity of affection with dental caries

draws attention. This phenomenon is especially obvious in 12-year-old children. Thus, in Lviv the frequency and intensity of caries within this period has reduced by 25 % (from 96,7 % to 73 % and from 4,6 to 2,1 respectively), in Ivano-Frankivs'k – by 30 % (from 93,8 to 63 % and from 4,7 to 2,0 respectively), in u/v Skole – by 10% (from 100 % to 90 % and from 7,4 to 5,2 respectively). In 15-year-old these figures are much less and equal 5-10 % (tab. 4).

Table 3

**The frequency and intensity of dental caries
in 12-year-old children in some regions of Ukraine**

City	Year of investigation	Frequency of caries, %	Intensity of teeth affection with caries*
Lviv	1985	96,7	4,6
	2011	73,0	2,1
u/v Skole	1985	100	7,38
	2011	90,0	5,2
Ivano-Frankivs'k	1985	93,8	4,7
	2011	63,3	2,0
Odesa	1985	68,0	3,5
	2011	76,0	2,4
u/v Kalush	1985	48,0	2,4
	2011	73,0	3,5
u/v Dolyna	1985	97,8	4,9
	2011	93,0	4,9
Poltava	1985	29,7	0,8
	2011	70,0	2,3
u/v Karlivka	1985	32,5	0,87
	2011	66,7	2,0

Note : * – value of m do not overtop 10 % of value M.

Table 4

**The frequency and intensity of dental caries
in 15-year-old children in different regions of Ukraine**

City	Year of investigation	Frequency of caries, %	Intensity of teeth affection with caries*
Lviv	1985	88,9	6,7
	2011	80,0	4,1
u/v Skole	1985	96,7	7,4
	2011	100,0	3,6
Ivano-Frankivs'k	1985	96,9	5,3
	2011	86,7	4,7
Odesa	1985	78,0	4,6
	2011	80,9	3,0
u/v Kalush	1985	85,0	3,6
	2011	86,7	5,5
u/v Dolyna	1985	94,9	7,1
	2011	96,7	7,8
Poltava	1985	74,5	2,3
	2011	76,7	4,0
u/v Karlivka	1985	46,2	1,64
	2011	76,7	3,0

Note : * – value of m do not overtop 10 % of value M.

But there are some areas, in which during the last 19 years (1992-2011) the content of fluorine in drinking water was reduced, but the indices of frequency and intensity of caries have grown respectively from 8 % (u/v Kalush) and by 2,1-2,4 times (Poltava, u/v Karlivka).

At epidemiological investigations in 2011 in children of 6 and 7 years old the authors determined that on the average in Ukraine the frequency of dental caries of permanent occlusion equals 23,2 % at CF_{Et} being 0,42. The lowest affection in children of 6 and 7 years old was noticed in u/v Dolyna (10 % and

0,17). The highest one was in Odesa (25,8 % and 0,42) and in u/v Karlivka (46,1 % and 0,85). The high frequency and intensity of dental caries in Poltava and u/v Karlivka is connected, evidently, to the second affection of teeth, affected with fluorosis. At the temporary occlusion the lowest affection is in children from Poltava and u/v Karlivka (63,3 % and 76,9 %) at the lowest intensity of affection (CF_t = 1,83 and 2,38 respectively). The other regions of Ukraine at the average have the same frequency – from 90 % to 100% at CF_t from 4,70 to 7,43 (tab. 5).

Table 5

The frequency and intensity of dental caries in children of 6 and 7 years old in different regions of Ukraine in 2011

City	Frequency of dental caries, %		Intensity of teeth affection with caries*	
	Temporary teeth	Permanent teeth	CF _t	CFE _t
Lviv	100,0	24,1	5,62	0,48
u/v Skole	86,7	23,3	5,27	0,47
Ivano-Frankivs'k	90,0	16,7	4,70	0,37
u/v Kalush	96,7	23,3	7,43	0,40
u/v Dolyna	96,7	10,0	6,03	0,17
Poltava	63,3	16,7	1,83	0,33
u/v Karlivka	76,9	46,1	2,38	0,85
Odesa	81,5	25,8	3,46	0,42
Average	87,9	23,2	4,60	0,42

Note: * – value of m do not overtop 10 % of value M.

Table 6

The structure of the indices CFp and CFep in children of 6 and 7 years old in different regions of Ukraine, %

City	Temporary occlusion			Permanent occlusion			
	C	F	complications	C	F	E	complications
Lviv	87,21	12,79	11,63	80,77	19,33	0,00	0,00
u/v Skole	93,83	6,17	12,43	100,0	0,00	0,00	42,55
Ivano-Frankivs'k	88,46	11,54	10,87	43,40	56,60	0,00	13,04
u/v Kalush	98,30	1,70	12,62	100,0	0,00	0,00	0,00
u/v Dolyna	93,42	6,58	18,52	100,0	0,00	0,00	0,00
Poltava	79,27	20,73	6,54	81,82	18,18	0,00	0,00
u/v Karlivka	88,64	11,36	0,00	95,29	4,71	0,00	0,00
Odesa	46,87	53,13	18,32	35,56	64,44	0,00	21,31

At studying the components of the index CFp, the authors have paid attention to the fact, that in this age group (except in Odesa) dental caries prevails (from 52,22 % to 98,30 %), and the complications of which are from 0 % (u/v Karlivka) to 18,52% (u/v Dolyna) (tab. 6).

In the index CFep the same tendency remains. Unfortunately, in all examined regions, except Ivano-Frankivs'k (43,40 %) and Odesa (35,56 %), dental caries equaled from 80,77% (Lviv) to 100 % (u/v Skole, u/v Kalush, u/v Dolyna).

Studying the changes in the structure of index CFep in 12-year-old children in investigated regions of Ukraine, the authors have observed the consider-

able growth of the number of filled teeth in comparison to carious ones (Lviv, Ivano-Frankivs'k, u/v Kalush, u/v Dolyna). Yet, in some regions the number of carious teeth has increased considerably in comparison to the filled ones (u/v Skole, Poltava, u/v Karlivka). So, in Poltava in 1985 the ratio C:F was 2,1:1, in 2011 it was already 5,2:1. In u/v Karlivka in 1985 the ratio C:F equaled 1:6, now – 6,2:1. The changes of the components of the index CFep in 12-year-old children in different regions of Ukraine during 26 years (from 1985 to 2011) are given in the tab. 7.

In 15-year-old teenagers these changes are almost the same. So, if earlier (in 1985) in Lviv in

such patients the ratio C:F equaled 1:1,1, in 2011 it is 1:4. In Ivano-Frankivs'k this ratio in 1985 was 1,5:1, in 2011 – 1:12,6. In u/v Kalush and u/v Dolyna these ratios have improved less considera-

bly. Thus, in u/v Kalush earlier C:F was like 1:1, at present it is 1:2,5. In u/v Dolyna the ratio equaled 1:2 in 1985 and 1:3 in 2011.

Table 7

**The changes of the structure of the index CFEp
in 12-year-old children in different regions of Ukraine during 26 years**

City	Year of investigation	CFEp, abs.					CFEp, %			
		C+F+E	C	F	E	comp.	C	F	E	comp.
Lviv	1985	139	78	58	3	–	56,1	41,7	2,2	–
	2011	76	33	42	1	4	43,5	53,3	1,2	11,8
u/v Skole	1985	213	78	128	7	0	36,6	60,1	3,3	0
	2011	190	107	76	7	28	56,42	40,0	3,6	26,05
Ivano-Frankivs'k	1985	149	94	53	2	0	63,1	35,6	1,3	0
	2011	74	19	55	0	5	25,6	74,4	0	25,4
u/v Kalush	1985	94	78	14	2	0	83,0	15,0	2,0	0
	2011	134	41	92	1	3	30,6	68,7	0,7	7,3
u/v Dolyna	1985	219	105	113	1	0	48,0	51,6	0,4	0
	2011	195	67	121	7	16	34,3	62,0	37	23,77
Poltava	1985	25	17	8	0	0	68,0	32,0	0	0
	2011	74	62	12	0	2	83,8	16,2	0	3,38
u/v Karlivka	1985	35	5	30	0	0	14,3	85,7	0	0
	2011	74	64	10	0	0	86,2	13,8	0	0

Table 8

**The changes of the structure of the index CFEp in 15-year-old children
in different regions of Ukraine during 26 years**

City	Year of investigation	CFEp, abs.					CFEp, %			
		C+F+E	C	F	E	comp.	C	F	E	comp.
Lviv	1985	180	84	90	6	0	46,7	50,0	3,3	0
	2011	149	30	119	0	4	20,0	80,0	0	13,0
u/v Skole	1985	220	105	105	10	0	47,7	47,7	4,6	0
	2011	121	53	57	11	14	43,7	47,1	9,2	26,7
Ivano-Frankivs'k	1985	168	97	66	5	0	57,7	39,3	3,0	0
	2011	168	12	149	7	1	7,1	89,3	3,6	7,5
u/v Kalush	1985	143	68	65	10	0	47,5	45,5	7	0
	2011	199	53	135	11	4	26,7	67,9	5,4	7,34
u/v Dolyna	1985	277	99	170	8	0	35,7	61,4	2,9	0
	2011	324	77	228	19	4	23,8	70,4	5,8	5,06
Poltava	1985	108	21	86	1	0	19,4	79,6	1	0
	2011	142	102	39	1	1	71,9	27,5	0,6	0,88
u/v Karlivka	1985	64	12	49	3	0	18,7	76,6	4,7	0
	2011	98	75	22	1	4	76,7	22,4	0,9	5,2

The planned preventive measures have worsened in Poltava and u/v Karlivka, where the ratio of carious and filled teeth before was 1:4.1. In 2011 it became 2,6:1 and 3,4:1 respectively. The change in

the components of index CFE in 15-year-old children in different regions of Ukraine during 26 years is given in the tab. 8.



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

Макаренко О. А., Скиба А. В., Ступак Е. П. Мукозопротекторное действие антигиалуронидазных препаратов при экспериментальном сахарном диабете 2 типа	2
Makarenko O. A., Skyba A. V., Stupak E. P. THE MUCOUSPROTECTIVE EFFECTS OF ANTIHYALURONIDASE PREPARATIONS IN EXPERIMENTAL II TYPE DIABETES	
Какабадзе З. Ш., Менабде Г.Т., Какабадзе М. З., Амиранашвили И. Д., Мачавариани А. Н., Мазмишвили К. М., Грдзелидзе Т. М., Шанава К. С., Чуткерашвили К. Ш., Беришвили Е.Р. Возможность применения децелюляризованного, лиофилизированного и рецелюляризованного костного матрикса для замещения дефектов нижней челюсти в эксперименте у крыс	7
Kakabadze Z. Sh., Menabde G. T., Kakabadze M. Z., Amiranashvili I. D., Machavariani A. N., Mazmiashvili K. M., Grdzeldidze T. M., Shanava K. S., Chutkerashvili K. Sh., Berishvili E. R. REPLACEMENT OF LOWER JAW DEFECTS IN RATS BY DECELULARIZED, LYOPHILIZED AND RECELULARIZED BONE SCAFFOLD	

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

Новицкая И.К., Терешина Т.П., Димчева Т.И., Бабеня А. А., Мозговая Н. В. Распространенность и интенсивность стоматологической патологии у больных сахарным диабетом	11
Novickaja I. K., Tereshina T.P., Dimcheva T.I., Babenja A. A., Mozgovaja N. V. THE FREQUENCY AND INTENSITY OF STOMATOLOGICAL PATHOLOGY IN THE PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS	
Терешина Т. П., Пивень О. В. Изучение эффективности применения реминерализующего комплекса после отбеливания зубов	14
Tereshina T. P., Piven' O.V. THE CLINICAL EFFECTIVENESS OF THE REMINERALIZING COMPLEX AFTER TEETH WHITENING	
Гасымов О. Ф. Исследование факторов локального иммунитета у пациентов в динамике ортодонтического лечения	17
Gasymov O. F. RESEARCH OF FACTORS OF LOCAL IMMUNITY IN PATIENTS IN DYNAMICS OF ORTHODONTIC TREATMENT	
Двуліт І. П., Фурдичко А. І., Ільчишин М. П. Клінічна ефективність використання лікувально-профілактичних засобів рослинного походження при патології пародонту у курців	21
Dvulit I. P., Furdychko A. I., Ilchyshyn M. P. SMOKERS HAVE CLINICAL EFFICIENCY OF THE USE OF MEDICAL AND PREVENTIVE FACILITIES OF PHYTOGENOUS AT PATHOLOGY OF PARADONTIUM	
Зяблицкая М. С., Атрушкевич В.Г. Патогенетические основы развития генерализованного пародонтита на фоне нарушения метаболизма кальция и витамина D	24
Ziablitsiaja M. S., Atrushkevich V. G. PATHOGENETICAL BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS SIMULTANEOUS TO THE DISORDERS IN METABOLISM OF CALCIUM AND VITAMIN D	

ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

Воловар О. С., Маланчук В. О., Крижанівська О. О. Прояви патології органів сечової системи у пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба	29
Volovar O. S., Malanchuk V.A., Kryzhanivska O. A. MANIFESTATIONS OF PATHOLOGY OF ORGANS OF THE URINARY SYSTEM IN PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISEASES	
Сенников О. Н., Карый В. И., Прийма А. А., Новицкий В. Б., Сенникова А. М., Яричев У. Р. Клинико-рентгенологическое обоснование усовершенствования костной пластики альвеолярных отростков челюстей	34
Sennikov O. N., mV. I., Priyma A. A., Novitskiy V. B., Sennikova A. M., Yarichev U. R. CLINICORADIOLOGICAL JUSTIFICATION IMPROVEMENTS OF BONE PLASTICITY OF ALVEOLAR SHOOTS OF JAWS	
Анисисимов М. В., Анисимова Л. В. Обзор и анализ наиболее используемых в стоматологии аллергопроб к местным анестетикам	37
Anisisimov M. V., Anisimova L. V., Den'ga O. V. THE REVIEW AND THE ANALYSIS OF THE MOST WIDELY USED ALLERGOTESTS ON THE LOCAL ANESTHETICS	

ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

Вакуленко В. І., Гончаренко Є. В., Шнайдер С. А., Ковшар І. П. Використання конусно-променевої томографії при плануванні ендосальної дентальної імплантації	42
Vakukenko V.I., Goncharenko E.V., Schneider S.A., Kovshar I.P. USE OF CONE-BEAM TMOGRAPHY IN THE PLANNING OF ENDOSSAL DENTAL IMPLANTATION	

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Идиев О. Э., Махсудов С. Н., Рузиева Н. К. Результаты электромиографических исследований жевательных мышц у детей с церебральным параличом	47
Idiev O. E., Makhsudov S. N., Ruzieva N. K. THE RESULTS OF ELECTROMYOGRAPHIC STUDIES OF MASSETERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PARALYSIS	

ОГЛЯДИ

Скиба А. В., Терешина Т. П. Диабет и заболевания пародонта	51
Skiba A. V., Tereshina T. P. MELLITUS AND PERIODONTAL DISEASE	

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОРГАНІЗАЦІЯ, ІСТОРІЯ

Den'ga O. V., Rejzvikh O. E., Ivanov V. S. The stomatological morbidity of children of Ukraine During 1985-2011....	58
Деньга О. В., Рейзвих О. Э., Иванов В. С. СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ У ДЕТЕЙ УКРАИНЫ ЗА ПЕРИОД С 1985-2011 ГОДЫ	