

**«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 друку рішенням
Вченої ради ДУ «ІС НАМН» від
30.09.13 р.

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

Підписано до друку 01.10.13 Формат
60x84/8. Папір офсетний. Гарнітура
Times. Друк офсетний. Ум. друк. арк.
10,69. Обл.-вид.арк. 9,92. Зам. № 421

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

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК (616.314.17)–008.1–02 + 678.746.47): 599.323.4 – 018

*А. В. Николаева, к. мед. н.,
Е. К. Ткаченко, к. биол. н., В. Е. Бреус*

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

**ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТА ПОЛИФЕНОЛОВ ТРАВЫ *HYPERICUM PERFORATUM* L.
НА СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЩЕКИ КРЫС
В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ПАРОДОНТИТА**

*При моделировании пародонтита в слизистой оболочке щеки у крыс было обнаружено уменьшение содержания межклеточного матрикса и количества клеток, способных синтезировать компоненты соединительной ткани. Препарат из травы *Hypericum perforatum* L. (ПФЗв) увеличивал количество коллагеновых волокон и их расположение в ткани. В группе крыс, получавших препарат, количественно преобладали фиброциты – клетки, потерявшие способность к активному делению и биосинтезу белка.*

Ключевые слова: слизистая оболочка щеки, моделирование пародонтита, межклеточный матрикс, полифенолы, фиброциты.

А. В. Ніколаєва, Є. К. Ткаченко, В. Є. Бреус

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

**ЦИТОМОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ
ПРЕПАРАТУ ПОЛІФЕНОЛІВ ТРАВИ *HYPERICUM PERFORATUM* L.
НА СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЩОКИ ЩУРІВ
В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ**

*При моделюванні пародонтиту в слизовій оболонці щоки у щурів було виявлено зменшення вмісту міжклітинного матриксу та кількості клітин, здатних синтезувати компоненти сполучної тканини. Препарат з трави *Hypericum perforatum* L. (ПФЗв) збільшував кількість колагенових волокон і їх розташування в тканині. У групі щурів, які отримували препарат, кількісно переважали фіброцити - клітини, що втратили здатність до активного поділу та біосинтезу білка.*

Ключові слова: слизова оболонка щоки, моделювання пародонтиту, міжклітинний матрикс, поліфеноли, фіброцити.

A. V. Nikolaeva, E. K. Tkachenko, V. E. Breus

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

**CYTOMORPHOLOGY OF MUCOUS MEMBRANE
OF CHEEKS UNDER PERIODONTITIS MODELING
AND INFLUENCE OF *HYPERICUM PERFORATUM* L. POLYPHENOLS**

*Under periodontitis modeling in mucous membrane of mouth cavity was found loss extracellular matrix. It was in consequence of decrease in number of cell's, which can synthesize components of tissue. Preparation of *Hypericum perforatum* L. was increase number of collagen's fibres and their positions in tissue. It was similar to pure group. In group, which obtained preparation, extracellular matrix prevail over fibroblastes more, then in pure group.*

Key words: mucous membrane of cheeks, periodontitis modelling, extracellular matrix, polyphenols, fibrocytes.

Особенности процессов метаболизма и катаболизма соединительной ткани связаны с особенностями ее строения. Как известно, характерным для соединительной ткани является наличие в ней межклеточного матрикса (МКМ), который в нормальных условиях занимает значительно больший объем, чем клетки.

Деструктивные изменения в МКМ играют существенную роль в развитии пародонтита. Нарушение метаболизма МКМ пародонта воспроизвели у крыс введением с питьевой водой ксенобиотика купренила (D – пенициллина) [1]. Купренил – синтетический препарат, по структуре представляющий собой часть молекулы пенициллина, является диметильным производным аминокислоты цистеин. Основное свойство купренила – комплексообразующая активность в отношении ионов металлов (меди, ртути, свинца, железа, а также кальция и магния). Препарат применяется при острых и хронических отравлениях, в основном, ионами тяжелых металлов. Кроме того, купренил оказывает многостороннее действие на метаболизм коллагена, блокируя его синтез.

Разработанная нами экспериментальная модель пародонтита вызвала биохимические изменения метаболизма МКМ пародонта крыс. Коррекцию этих изменений осуществляли пероральным введением препарата полифенолов из травы *Hypericum perforatum* L. [2].

Цель настоящего исследования

Изучение цитоморфологических изменений в структуре соединительной ткани слизистой оболочки щеки (СОЩ) крыс при моделировании у них пародонтита, а также коррекция этих нарушений препаратом растительных полифенолов (ПФ).

Материалы и методы исследования

Исследования проведены на 23 белых крысах-самцах 1,5-2-х мес. возраста, которые содержались на стандартном рационе вивария. Интактную группу составили 7 особей. Модель пародонтита воспроизводили введением с питьевой водой купренила (АТ ТЕВА, Польша) в дозе 20 мг/кг массы тела крыс 7 дней в неделю на протяжении 55 дней (8 крыс).

На фоне введения купренила 8 крыс 5 раз в неделю получали рег ос препарат надземной части Зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum* L.), полученный в лабораторных условиях (рабочее название ПФЗв) в дозе 0,1 мг/100 г массы тела крыс, а также комплекс минералов Дуовит (КРКА, Словения) – 1 табл./8крыс. Длительность проведения эксперимента составила 55 дней.

После окончания экспериментов кусочки СОЩ иссекали, фиксировали в формалине и заключали в парафин. Срезы толщиной 10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином по Ван Гизону и проводили дифференцированную окраску клеточных ядер по методу А.Н. Яцковского [3]. Полученные препараты использовали для обзорных цитоморфологических исследований, оценивая изменения в структуре соединительной ткани СОЩ. Для этого анализировали общую картину соединительной ткани, оценивали особенности ее клеточного состава и компонентов межклеточного вещества.

Полученные данные подвергали статистической обработке в соответствии с t-критерием достоверности различий по Стьюденту.

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование проводили в 3-х сериях опытов. Прежде всего изучали состояние СОЩ в интактной группе. Слой соединительной ткани слизистой и подслизистой оболочек в данной группе по толщине превышал слой эпителия. Ткань выглядела умеренно рыхлой, отечности не отмечалось. Клетки располагались как одиночно, так и в форме скоплений, по 2-3. Клеточный состав представлен, в основном, клетками фибробластического дифферона. Клетки других видов (макрофаги, лаброциты) встречались редко. Среди фибробластических клеток преобладали (около 70 %) дифференцированные и малодифференцированные клетки, у которых выявляли относительно крупные овальные ядра, заполненные эухроматином, на фоне которого четко были видны ядрышки. Цитоплазма таких клеток без четких границ переходила в межклеточное вещество. Остальные клетки фибробластического ряда – фиброциты – имели более четкие клеточные границы. Их ядра, меньшие по размеру, более вытянуты, содержали преимущественно гетерохроматин и поэтому выглядели более темными. Ядрышки были видны слабо и непостоянно.

Изредка встречались иммигрировавшие из сосудов лейкоциты.

Межклеточное вещество занимало большую по объему часть по сравнению с клетками. Коллагеновые волокна относительно тонкие, собраны в изгибающиеся пучки, которые сетевидно переплетаются между собой. Отечность соединительной ткани выражена не была.

Соединительные сосочки, вдающиеся в слой эпителия, расположены сравнительно равномерно вдоль границы контакта тканей. Высота сосочков, в основном, небольшая (практически не превышала половину толщины эпителия).

Эндомизий выражен достаточно хорошо, поэтому границы отдельных мышечных волокон

видны четко. Хорошо видна и поперечная исчерченность отдельных волокон. Картина межмышечной соединительной ткани практически не отличалась от аналогичной ткани в слизистой и подслизистой оболочках.

В группе крыс, которые получали с питьевой водой купренил (модель пародонтита), были отмечены некоторые особенности цитоморфологической картины СОПР. В целом, общий слой соединительной ткани слизистой и подслизистой оболочек выглядел истонченным. Мышцы располагались ближе к эпителию, чем в интактной группе.

Соединительнотканые клетки, представленные, в основном, фибробластическим рядом, расположены более компактно, чем в интактной группе. Чаше, чем в интактной группе, отмечалось групповое расположение клеток. Среди фибробластических клеток преобладали фиброциты, ядра которых уплотнены и при этом часто имели веретеновидную форму.

Объем межклеточного вещества в этой группе меньший, чем в интактной группе. Коллагеновых волокон также меньше. Они выглядели более грубыми, лежали более компактно, пучки мало переплетались. Относительно часто между пучками волокон лежали одиночные фиброциты с веретенообразно вытянутыми плотными ядрами.

Признаки отека соединительной ткани не выражены. Соединительнотканые сосочки на границе с эпителием расположены относительно равномерно вдоль границы тканей. Глубина проникновения в слой эпителия местами превышала половину толщины эпителиального пласта.

В группе животных, получавших препарат растительных ПФ (ПФЗв) с комплексом минералов Дуовит толщина слоя соединительной ткани в слизистой и подслизистой оболочках соответствовала таковой у интактных животных, что свидетельствует о нормализации изученного показателя. Плотность расположения клеточных элементов внешне также не отличалась от интактной группы. В основном, это клетки фибробластического ряда, среди которых незначительно встречались активные фибробласты, что подтверждалось типичной картиной их ядер (крупные размеры, преобладание эухроматина, четкое выявление ядрышек). Количество неактивных клеток – фиброцитов встречалось в меньшем количестве, чем в контрольной группе (модель пародонтита). Клетки вне фибробластического дифферона встречались редко.

Межклеточное вещество по объему преобладало над клетками. Волокна располагались четко сетевидно, были собраны в извивающиеся пучки,

окрашены сравнительно равномерно. Признаков отека в межклеточном веществе не наблюдалось.

Сосочки, проникающие в эпителий мало различались по величине, не углублялись в слой эпителия более, чем на половину его толщины, лежали сравнительно равномерно вдоль границы с эпителием. Картина эндомизия внешне была сходной с отмеченной в интактной группе.

Таким образом, основное отличие морфологической картины в данной экспериментальной группе – присутствие значительного числа фиброцитов – неактивных клеток, потерявших способность к активному делению.

Проведенные биохимические исследования по влиянию комплекса препарата ПФЗв с минералами Дуовит выявили пародонтопротекторные свойства в костных структурах, но не в полной мере оказали защитные эффекты в мягких тканях пародонта [2].

Выводы

1. В СОЩ крыс при моделировании пародонтита выявлено снижение объема межклеточного вещества и количества коллагеновых волокон, а также числа фибробластов, способных синтезировать компоненты межклеточного вещества.
2. Использование препарата ПФ из травы *Hypericum perforatum* L. в целом позволяет сделать вывод о его положительном влиянии на морфологическую картину СОЩ. В то же время неполнота защиты слизистой оболочки полости рта растительными полифенолами (препарат ПФЗв) в условиях действия купренила объяснима в связи с преобладанием в основном веществе соединительной ткани фиброцитов – клеток, потерявших способность к активному делению и синтезу белков.

Список литературы

1. Пат. 67897 Україна, МПК 2012.01 А 62 Р 31/00 Спосіб моделювання пародонтиту з ураженням сполучної тканини пародонту / Ткаченко Є. К., Косенко К. М., Новосельська Н. Г., Мокшина О. Г.; заявник та патентовласник ДУ «ІС НАМН». – № u201109837; заявл. 29.07.00; опубл. 12.03.12, Бюл. № 5.
2. Пародонтопротекторные свойства комплекса водного экстракта полифенолов травы Зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum* L.) с минералами / Косенко К. Н., Ткаченко Е. К., Новосельская Н. Г. [и др.] // Вісник стоматології. – 2011. – № 2 (75). – С. 133-134.
3. Яцковский А. Н. Оценка активности клеточных ядер. / А. Н. Яцковский // Архив АГЭ. – 1987. – № 1. – С. 76-79.



ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.17:616.379:576.8.095

¹**А. П. Левицкий, д. б. н., ¹С. А. Демьяненко, д.м.н., ¹М. И. Скидан,**
²**П. И. Пустовойт, к. мед. н.**

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

²Одесская областная клиническая больница

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА
 У БОЛЬНЫХ С ГЕПАТО-БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
 С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГЕПАТОПРОТЕКТОРА И ПРЕБИОТИКА**

Цель работы – изучение влияния на эффективность лечения больных хроническим катаральным гингивитом, развившемся на фоне гепато-билиарной патологии (ГБП), с применением гепатопротектора кверцетина и пребиотика инулина. Под наблюдением находилось 85 больных в возрасте 25–49 лет (диагноз – хронический холецистит или желчекаменная болезнь) и 15 здоровых людей (контрольная группа). В дополнение к базовой схеме лечения гингивита 45 пациентов (основная группа) получали кверцетин (80 мг/дн.) и инулин из цикория (3 г/дн.). Остальные 40 пациентов получали только базовую терапию.

У больных с гингивитом в сочетании с ГБП снижается саливация, увеличиваются индексы гигиены и гингивита, растет уровень в слюне биохимических маркеров воспаления (эластаза, МДА), микробной обсемененности (уреаза), снижается активность лизоцима и каталазы, а также антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ. Напротив, ферментативный показатель степени дисбиоза увеличивается почти в 12 раз. Назначение в дополнение к базовому лечению инулина и кверцетина существенно улучшает состояние пародонта и биохимические показатели слюны.

Ключевые слова: гингивит, гепато-билиарная патология, гепатопротектор, пребиотик, кверцетин, инулин.

**А. П. Левицький, С. О. Дем'яненко,
 М. І. Скидан, П. І. Пустовойт**

Державна установа «Інститут стоматології
 Національної академії медичних наук України»
 Одеська обласна клінічна лікарня

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ
 У ХВОРИХ З ГЕПАТО-БІЛІАРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ
 З ВИКОРИСТАННЯМ ГЕПАТОПРОТЕКТОРА І ПРЕБІОТИКА**

Мета роботи – вивчення впливу на ефективність лікування хворих на хронічний катаральний гінгівіт на тлі гепато-біліарної патології (ГБП) з застосуванням гепатопротектора кверцетина і пребіотика інуліна. Досліджували 85 хворих у віці 25–49 років (діагноз хронічний холецистит або жовчнокам'яна хвороба) і 15 здорових людей (контрольна група). Додатково до базової схеми лікування гінгівіту 45 пацієнтів (основна група) отримували кверцетин (80 мг/добу) та інулін з цикорію (3 г/добу). Інші 40 пацієнтів отримували лише базову терапію.

У хворих на гінгівіт на тлі ГБП знижується саливація, збільшуються індекси гігієни та гінгівіту, зростає рівень в слині біохімічних маркерів запалення (едастаза, МДА), мікробного обсіменіння (уреаза), знижується активність лізоцима і каталази, а також антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ. Напроти, ферментативний показник ступеню дисбіозу збільшується майже в 12 разів. Призначення додатково до базового лікування інуліна і кверцетина суттєво покращує стан пародонту і біохімічні показники слини.

Ключові слова: гінгівіт, гепато-біліарна патологія, гепатопротектор, пребіотик, кверцетин, інулін.

A. P. Levitskij, S. A. Demjanenko, M. I. Skidan, P. I. Pustovoit

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

THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS WITH HEPATOPROTECTOR AND PREBIOTIC IN PATIENTS WITH HEPATOBILIARY PATHOLOGY

The aim of the work is the study of the influence on the effectiveness of the treatment of patients with chronic catarrhal gingivitis, developed simultaneously to hepatobiliary pathology (HBP), with hepatoprotector quercethin and prebiotic inulin. 85 patients at the age of 25-49 years old (diagnosis – chronic cholecystitis or hepatolith) and 15 healthy people (control group) were observed. 45 patients (the main group) took quercethin (80mg per day) and inulin from chicory (3g per day) in addition to the basic scheme of treatment of gingivitis. The rest of the patients underwent only the basic treatment.

In the patients with gingivitis simultaneous to HBP salivation reduces, indices of hygiene and gingivitis grow, in saliva the level of biochemical markers of inflammation (elastase and MDA), microbe insemination (urease) increase, the activity of lysozyme and catalase as well as antioxidant-prooxidant index API decreases.

On the contrary, the enzymatic index of the degree of dysbiosis grows almost by 12 times. The prescription of inulin and quercethin in addition to the basic treatment improves considerably the state of periodontium and biochemical indices of saliva.

Key words: gingivitis, hepatobiliary pathology, hepatoprotector, prebiotic, quercethin, inulin.

Состояние печени и желчевыводящих путей оказывает существенное влияние на функциональную деятельность многих органов и систем, в том числе и на характер течения патологических процессов в полости рта [1, 9].

Анализ опубликованных материалов, а также результаты собственных исследований позволили сформулировать понятие о гепато-оральном синдроме, в патогенезе которого значительное место занимают нарушения антимикробной функции печени [3].

Печень, являясь барьером на пути следования из кишечника бактерий и их токсинов, защищает от их патогенного действия все другие органы и ткани, в том числе, и ткани полости рта [4]. Нарушения антимикробной функции печени, возникающие в силу разных причин, могут вызывать развитие или обострить течение стоматологического заболевания, в патогенезе которого решающую роль играет микробный фактор.

Цель нашего исследования

Изучение влияния на эффективность лечения больных хроническим катаральным гингивитом, который развился на фоне гепато-билиарной патологии (ГБП), с применением гепатопротектора кверцетина и пребиотика инулина.

Кверцетин, представляющий собой биофлавоноид (Р-витаминактивное соединение), обладает сильным антиоксидантным, противовоспалительным и адаптогенным действием [10, 12], а

пребиотик инулин, стимулируя рост пробиотической микрофлоры, устраняет явления дисбиоза, как правило, развивающиеся при патологии печени [11].

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 85 больных в возрасте 25-49 лет (женщин 60, мужчин 25) с диагнозом хронический холецистит или желчекаменная болезнь и 15 здоровых людей (10 женщин, 5 мужчин) такого же возраста, которые составили контрольную группу.

Обследование пациентов включало в себя сбор анамнеза, клинический осмотр полости рта, определение индекса гигиены Грин-Вермиллиона [8] и индекса гингивита (РМА) [8], сбор нестимулированной слюны [5] и определение в последней уровня биохимических маркеров воспаления (активность эластазы [5] и содержание малонового диальдегида (МДА) [5]), микробной обсемененности (активность уреазы [6]), неспецифического иммунитета (активность лизоцима [6]), антиоксидантной защиты (активность каталазы [5]).

По соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дисбиоза полости рта по А.П. Левицкому [6], а по соотношению активности каталазы и концентрации МДА – антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [5].

Состояние гепато-билиарной системы у наших пациентов оценивали врачи гастро-хирургического отделения Одесской областной клинической больницы. Мы определяли в сыворотке крови пациентов уровень «печеночных» маркеров: содержание билирубина, активность трансаминаз (АЛТ и АСТ) и активность щелочной фосфатазы (ЩФ) по общепринятым лабораторным методикам [2].

Все больные с ГБП получали медикаментозное лечение в соответствии с протоколом лечения, которое осуществляли специалисты в данной области. Такое лечение включало в себя: инфузионную терапию (раствор Рингера, реосорбिलाкт), антибиотики цефаксон, лефлацин, гепатопротекторы берлитион, глутаргин, витамин С, гепадиф.

Базовое лечение гингивита осуществляли в соответствии с существующими медицинскими стандартами, используя следующую схему: ап-

пликации на десну «Парагеля», 0,02 %-ный раствор хлоргексидина, перорально нимесулид.

В дополнение к вышеуказанной базовой схеме лечения гингивита 45 пациентов (основная группа) получали кверцетин в дозе 80 мг один раз в день и препарат инулина из цикория в дозе 3 г в день. Оба препарата принимали перорально за 30 минут до еды в течение 7 дней. Остальные 40 пациентов получали только базовую терапию.

Результаты и их обсуждение

В таблице 1 представлены результаты определения «печеночных» маркеров в сыворотке крови пациентов, получавших базовое лечение (группа сравнения) и базовое лечение + кверцетин и инулин (основная группа). Как видно из этих данных, уровень практически всех «печеночных» маркеров достоверно снижается у пациентов основной группы, что свидетельствует о значительном гепатопротекторном эффекте сочетания кверцетин + инулин.

Таблица 1

Влияние кверцетина и инулина на уровень «печеночных» маркеров в сыворотке крови больных гингивитом и ГБП (M±m)

Группы	Билирубин, мкмоль/л	АЛТ, ед/л	АСТ, ед/л	ЩФ, ед/л
1. Здоровые, n=15	21±10	45±10	37±10	306±10
2. Группа сравнения, n=40				
2.1 до лечения	195±5*	173±20*	145±12*	837±42*
2.2 после лечения	64±8**	130±12*	105±11**	491±53**
3. Основная группа				
3.1 до лечения	194±7*	176±21*	148±15*	831±56*
3.2 после лечения	40±5***	80±10***	59±11***	390±45**

Примечание: * – достоверность (p<0,05) в сравнении с гр. 1, ** – достоверность (p<0,05) в сравнении с гр. до лечения, *** – достоверность (p<0,05) в сравнении с группой сравнения после лечения.

Таблица 2

Влияние кверцетина и инулина на клиничко-лабораторные показатели состояния полости рта у больных гингивитом и ГБП (M±m)

Группы	Саливация, мл/мин	Индекс гигиены, ед.	Индекс гингивита (РМА), %
1. Здоровые	0,62±0,07	0,45±0,08	0
2. Группа сравнения			
2.1 до лечения	0,33±0,06*	1,87±0,33*	60,3±2,0*
2.2 после лечения	0,45±0,06	1,26±0,16*	31,1±1,0*
3. Основная группа			
3.1 до лечения	0,34±0,06*	1,86±0,34*	59,0±2,2*
3.2 после лечения	0,58±0,05**	0,38±0,04***	5,1±0,4***

Примечание: см. табл. 1.

В таблице 2 представлены результаты определения клиничко-лабораторных показателей по-

лости рта у больных с ГБП и гингивитом до и после лечения. Из этих данных видно, что у

больных достоверно снижена саливация, однако значительно увеличены показатели индекса гигиены и индекса гингивита. Проведенное лечение уже через 7 дней повышает скорость саливации, однако достоверно лишь в основной группе. Напротив, индексы гигиены и гингивита после лечения снижаются, однако, более значительно у пациентов основной группы.

В таблице 3 представлены результаты определения биохимических показателей слюны больных с ГБП и гингивитом. Из этих данных видно, что уровень биохимических маркеров воспаления (эластаза и МДА) многократно уве-

личен у больных гингивитом на фоне ГБП. Проведенное лечение достоверно снижает уровень маркеров воспаления, в большей степени, в основной группе, хотя и не возвращает его к норме. У больных значительно возрастает активность уреазы, свидетельствующая о росте микробной обсемененности полости рта и в 2 раза снижается активность лизоцима, отражающая снижение уровня неспецифического иммунитета. Проведенное лечение снижает микробную обсемененность и повышает неспецифический иммунитет, причем в наибольшей степени в основной группе, получавшей кверцетин и инулин.

Таблица 3

Влияние кверцетина и инулина на биохимические показатели слюны у больных гингивитом и ГБП (M±m)

Группы	Эластаза, мк-кат/л	МДА, мкмоль/л	Уреазы, мк-кат/л	Лизоцим, ед/л	Каталаза, мкат/л
1. Здоровые	0,80±0,08	0,24±0,02	0,06±0,02	328±25	0,31±0,03
2. Группа сравнения					
2.1 до лечения	4,08±0,47*	0,77±0,09*	0,36±0,06*	166±30*	0,14±0,02*
2.2 после лечения	2,01±0,18 * ^{II} ***	0,49±0,06 * ^{II} ***	0,21±0,04 * ^{II} ***	233±30*	0,22±0,02 * ^{II} ***
3. Основная группа					
3.1 до лечения	4,11±0,48*	0,74±0,11*	0,38±0,06*	163±28*	0,14±0,02*
3.2 после лечения	1,24±0,10***	0,30±0,03***	0,10±0,02***	280±25**	0,32±0,02***

Примечание: см. табл. 1.

Таблица 4

Влияние кверцетина и инулина на степень дисбиоза и индекс АПИ в слюне больных гингивитом и ГБП (M±m)

Группы	Степень дисбиоза, ед.	АПИ, ед.
1. Здоровые	1,0±0,1	12,9±1,3
2. Группа сравнения		
2.1 до лечения	11,8±1,2*	1,8±0,2*
2.2 после лечения	5,0±0,6* ^{II} ***	4,5±0,5* ^{II} ***
3. Основная группа		
3.1 до лечения	12,6±1,3*	18,9±1,9*
3.2 после лечения	2,0±0,2* ^{II} ***	10,7±1,1* ^{II} ***

Примечание: см. табл. 1.

Более наглядно степень изменения орального микробиоценоза у больных гингивитом на фоне ГБП показывает степень дисбиоза по А.П. Левицкому, которая увеличивается в 12 раз, а после базового лечения снижается в 2,5 раза и после комплексного лечения с использованием кверцетина и инулина – в 6 раз (табл. 4).

У больных гингивитом на фоне ГБП существенно снижается уровень антиоксидантного фермента каталазы и антиоксидантно - прооксидантный индекс АПИ. Проведенное лечение повышает активность каталазы и индекс АПИ,

причем в основной группе практически до нормы.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что гингивит, возникающий на фоне ГБП, имеет более тяжелое течение, которое отражается на росте маркеров воспаления, микробной обсемененности, гигиенического и пародонтальных индексов при одновременном снижении уровня лизоцима, активности каталазы и индекса АПИ. Использование в комплексном лечении кверцетина и инулина существенно повышает эффективность лечения стоматологических

заболеваний, розвиваючихся на фоні ГБП. Більше того, ці препарати оказують сприятливу дію і на печінку.

Проведені нами експериментальні дослідження стали основою для розробки препарату «Квертулін», що містить кверцетин, інулін і цитрат кальцію і отримавшого дозвілу Міністерства України для застосування як харчової добавки для профілактики захворювань печінки і тканин порожнини рота [7].

Список литературы

1. **Стоматологический** статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / А. Ю. Васильев, Л. М. Шевченко, В. Ю. Майчук [и др.] // Стоматология. – 2004. – № 3(83). – С. 64–67.
2. **Горячковский А. М.** Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. – Одесса: Экология, 2005. – 616 с.
3. **Левицкий А. П.** Гепато-оральный синдром / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко. – Симферополь: ПП «Видавництво «Тарпан», 2012. – 140 с.
4. **Левицкий А. П.** Антимикробная функция печени / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, Ю. В. Цисельский. – Одесса: КП ОГТ 2011. – 141 с.
5. **Биохимические** маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса: КП ОГТ, 2010. – 16 с.

кий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса: КП ОГТ, 2010. – 16 с.

6. **Ферментативный** метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – Киев: ГФЦ, 2007. – 26 с.

7. **Квертулин** (витамин Р, пребиотик, гепатопротектор) / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – Одесса: КП ОГТ, 2012. – 20 с.

8. **Мащенко И. С.** Болезни пародонта / И. С. Мащенко. – Днепропетровск: КОЛО, 2003. – 272 с.

9. **Савичук Н. О.** Стан стоматологічного здоров'я у дітей з хронічними вірусними гепатитами / Н.О. Савичук, Л.В. Корнієнко // Дентальні технології. – 2008. – № 37(2). – С. 23–27.

10. **Andersen O. M.** Flavonoids: Chemistry, Biochemistry and Applications / O. M. Andersen, K. R. Markham. – Taylor and Francis CRC Press, 2005. – 1256 p.

11. **Inulin and oligofructose** as dietary fiber: A review of the evidence / G. Flamm, W. Glinsmann, D. Kritchevsky [et al.] // Cret. Rev. Food Sci. and Nutr. – 2001. – v. 41, № 5. – P. 353–362.

12. **Middleton E. Jr.** The effects of plant flavonoids on mammalian cells: implications for inflammation, heart disease, and cancer / E. Jr. Middleton, C. Kandaswami, T.C. Theoharides // Pharmacol. Rev. – 2000. – № 4(52). – P. 673–751.



УДК 578+616.31-072.7+612.311:616.379-008.64

А.В. Скиба, к. мед. н. Э. М. Деньга, к. ф.-м. н., В. Я. Скиба, д. биол. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

БИОФИЗИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЕЛЯ «СОФЛИПИН»

В работе представлены результаты изучения минеральной плотности костной ткани и твердых тканей зубов у больных сахарным диабетом первого типа с помощью биофизических методов обследования, которые дают возможность оценить состояние альвеолярного отростка челюстей и на ранних сроках предусмотреть развитие остеопенических осложнений, обусловленных развитием основного заболевания, оценить состояние слизистой оболочки полости рта, сосудистой системы, а также предупредить развитие кариеса и его осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет, минеральная плотность костной ткани, биофизические методы обследования.

О. В. Скиба, Е. М. Деньга, В. Я. СкибаДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**БІОФІЗИЧНІ ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА
У ХВОРИХ ЩО СТРАЖДАЮТЬ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ
ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ГЕЛЮ «СОФЛІПІН»**

В роботі представлені результати вивчення мінеральної щільності кісткової тканини та твердих тканин зубів у хворих на цукровий діабет першого типу за допомогою біофізичних методів обстеження, які дають можливість оцінити стан альвеолярного відростка щелеп та на ранніх термінах передбачати розвиток остеопенічних ускладнень, зумовлених розвитком основного захворювання, оцінити стан слизової оболонки порожнини рота, судинної системи, а також попередити розвиток карієсу та його ускладнень.

Ключові слова: цукровий діабет, мінеральна щільність кісткової тканини, біофізичні методи обстеження.

A.V. Skyba, E.M. Den'ga, V.Ya. SkybaState Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**THE BIOPHYSICAL CHANGES IN ORAL TISSUES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AT THE APPLICATION OF GEL "SOPHLYPIN"**

The results of the study of the mineral density of osseous tissue and teeth hard tissues in the patients with type I diabetes mellitus, using biophysical methods of examination, are given in the work. These methods allow estimating of the state of alveolar appendage of jaws and early foreseeing the development of osteopenic complications, conditioned by the development of the main disease, evaluating the state of oral mucous membrane, vascular system, and also preventing the development of caries and its complications.

Key words: diabetes mellitus, mineral density of osseous tissue, biophysical methods of examination.

Актуальность

Известно, что у лиц страдающих сахарным диабетом происходят нарушения минерального, белкового и липидного обмена, приводящие уже на ранних стадиях развития основного заболевания, к развитию нейро-, нефро- и ангиопатий. Наблюдаемые изменения приводит к тяжелым, системным изменениям со стороны всего организма, в том числе и в костной тканях полости рта, впервые проявляющихся именно в поле зрения врачей-стоматологов. К сожалению, выявить эти изменения на ранних стадиях врач-терапевты и эндокринологи могут только при проведении целого комплекса дорогостоящих лабораторных и биохимических исследований.

На базе Института стоматологии АМН Украины для решения этой проблемы было предложено использовать биофизические методы обследования пациентов, которые дают возможность экспресс оценки состояния слизистой оболочки полости рта, сосудистой стенки, твердых тканей зубов и кости альвеолярного отростка челюстей, просты в использовании и позволяют в динамике наблюдать за изменениями происходящих в этих тканях, а также контролировать и корректировать их. Нами проведено обследо-

вание до и после применения лечебно - профилактических мероприятий. С лечебно - профилактической целью больные в течении месяца обрабатывали слизистую оболочку полости рта гелем «Софлипін», содержащий настойку софоры, α-липоевую кислоту и инулин.

Материалы и методы исследования

Все функциональные методы исследования у больных страдающих сахарным диабетом 1 типа проведены в отделении детской стоматологии и ортодонтии Института стоматологии НАМН Украины под руководством д. мед. н. О. В. Деньги и к. тех. н. Э. М. Деньги.

Изучение электрокинетической подвижности ядер клеток буккального эпителия производили по методу В. И. Шахбазова и соавт. [1, 2].

Исследование скорости распространения ультразвуковой волны проводили с помощью эхоостеометра ЭОМ-01Ц, предназначенного для оценки *in vitro* и *in vivo* скорости распространения ультразвуковых колебаний в костных тканях. Прибор удовлетворяет требованиям ГОСТ в части метрологических характеристик. Частота ультразвуковых колебаний, излучаемых диагно-

стической головкой измерителя прибора, составляет $0,12 \pm 0,036$ МГц.

Прибор обеспечивает измерения временных интервалов ультразвуковой волны в диапазоне 1-300 мкс. В качестве излучателя и приемника ультразвуковой волны использовали специально разработанные и изготовленные микродатчики, работающие на той же частоте.

Измерения скорости прохождения ультразвуковой волны *in vitro* проводили на выделенных челюстях крыс.

Благодаря малым размерам и полусферической форме излучающей и принимающей поверхности микродатчиков, площадь его контакта с поверхностью кости (ткани) составляла 1-3 мм². Датчики крепятся на жесткой или гибкой миллиметровой линейке. При этом прямыми измерениями определяется время (t) прохождения ультразвукового сигнала от излучателя до приемника и расстояние (L) между ними.

Скорость прохождения ультразвуковой волны рассчитывают по формуле:

$$V = \frac{L}{t} (\text{м/с})$$

Скорость распространения ультразвуковой волны в костной ткани, в первую очередь, определяется объемной долей в ней костных трабекул, а также качеством белкового матрикса и полноценностью возникающей на нем структуры кости (модулем упругости Юнга). Поэтому измерение этого показателя позволяет оценить остеотропное действие средств, смещающих резорбционно-остеогенезное равновесие в ту или иную сторону.

Количественную оценку степени воспаления в слизистой оболочке полости рта производили по методу О.В.Денги, который основан на спектроколориметрической оценке состояния слизистой с использованием раствора пробы Шиллера-Писарева [3].

Функциональный тест изменения микроциркуляции в слизистой оболочке полости рта под действием регламентированной жевательной нагрузки позволяет исследовать процессы кровенаполнения в обменных капиллярах, оцениваемые спектроколориметрически по изменению цветовых параметров под воздействием жевательной нагрузки, реализуемой с помощью жевательной резинки [4].

Для исследования изменений в структуре эмали зубов использовали оптический экспресс-метод оценки *in vivo* [5].

В таблицах все данные представлены в виде средних арифметических значений (М) и средней ошибки ($\pm m$). Оценку достоверности отли-

чий средних величин (Р) рассчитывали с использованием t-критерия Стьюдента [8].

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенные биофизические исследования тканей слизистой оболочки полости рта и твердых тканей зубов свидетельствуют о том, что у лиц, страдающих сахарным диабетом, в целом наблюдается снижение эффективности функциональных реакций.

Анализ спектров отражения света видимой области 380-720 нм поверхностью центральных резцов у больных с сахарным диабетом первого типа свидетельствует об уменьшении степени их минерализации по сравнению с нормой. При этом grad R на участке 450-580 нм в несколько раз превышает таковой в норме, что свидетельствует о существенном снижении у больных страдающих сахарным диабетом концентрации гидроксиапатита в эмали.

На рисунке 1 (кривая 1) приведено характерное спектральное распределение отражения коэффициентов отражения света зубом конкретного больного (возраст – 17 лет), страдающего сахарным диабетом.

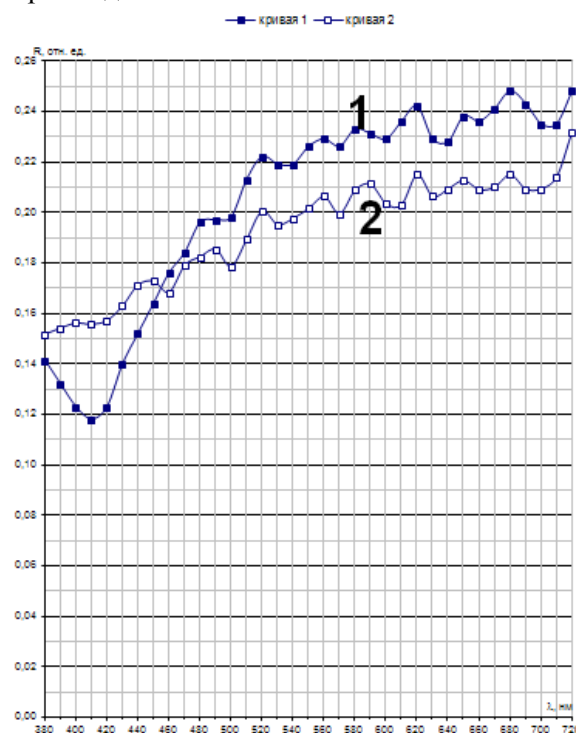


Рис. 1. Спектральное распределение коэффициента отражения света поверхностью зуба конкретного пациента при сахарном диабете: 1 – исходное состояние; 2 – после месячного курса терапии гелем «Софлипипн».

О нарушении функциональных реакций в микрокапиллярном русле слизистой оболочки ще-

ки у больных страдающих сахарным диабетом свидетельствуют спектроколориметрические исследования, проведенные с помощью жевательного теста. После 10-ти минутной регламентированной нефизиологической жевательной нагрузки в микрокапиллярном русле слизистой оболочки щеки больных наблюдается «отрицательная» гиперемия, заключающаяся в изменении кровотока как в венозной, так и в артериальной его части (рис 2, кривая 1 и 2). Восстановление нормального кровотока происходит лишь через достаточно большой промежуток времени (1-1,5 часа и более).

У здоровых людей под действием жевательной нагрузки возникает «положительная» гиперемия, заключающаяся в увеличении кровотока в капиллярах, обеспечивающего трофику тканей. Вместе с тем, необходимо отметить, что у большинства больных, страдающих сахарным диабетом, наблюдается отсутствие минимума на

500 нм. в спектре отражения света, что свидетельствует о том, что в крови практически отсутствует метгемоглобин.

В то же время минимум в спектре, свидетельствующий о достаточно высокой концентрации оксигемоглобина (575-580 нм), выражен достаточно четко и ярко (рис. 2, кривая 1). Подобная ситуация наблюдалась и в слизистой оболочке щеки белых крыс, но только на ранних сроках развития экспериментального диабета. О сниженной барьерной проницаемости слизистой оболочки щеки и наличии в ней гликогена у больных сахарным диабетом свидетельствует существенное прокрашивание слизистой оболочки щеки йодным раствором Шиллера-Писарева, на это указывает уменьшение коэффициента отражения света в области 380-550 нм, и в длинноволновой области спектра соответственно (рис.3, кривые 1 и 2).

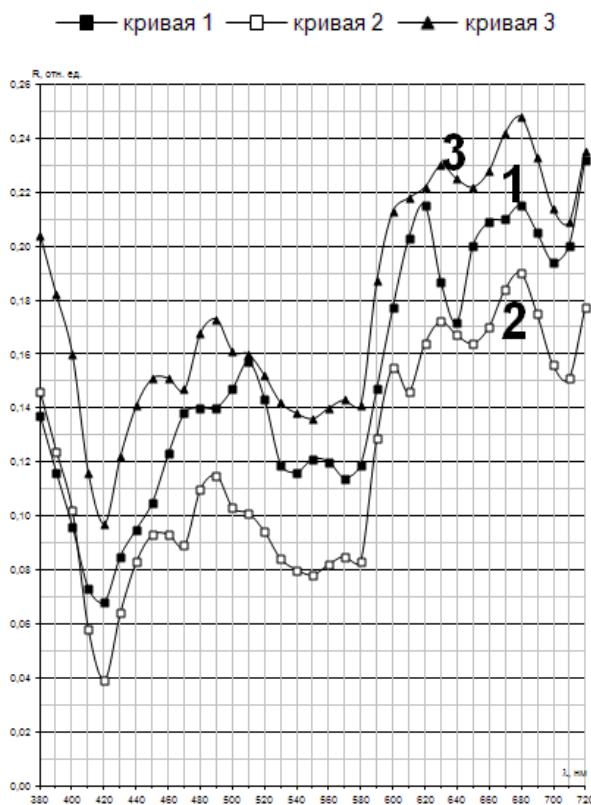


Рис. 2. Спектральное распределение коэффициента отражения света слизистой щеки конкретного пациента при сахарном диабете:

1 – исходное состояние; 2 – после жевательной нагрузки; 3 – после жевательной нагрузки через месяц курса терапии гелем «Софлипин».

О нарушенных функциональных реакциях слизистой оболочки щеки свидетельствуют и результаты исследования электрокинетической

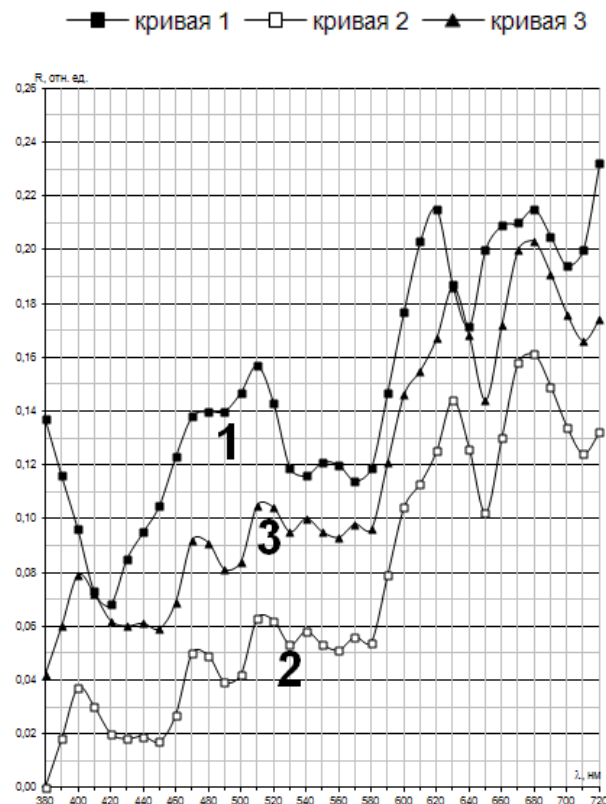


Рис. 3. Спектральное распределение коэффициента отражения света слизистой десны конкретного пациента при сахарном диабете: 1 – исходное состояние; 2 – проба Шиллера-Писарева; 3 – проба Шиллера-Писарева через месяц курса терапии гелем «Софлипин».

подвижности ядер клеток буккального эпителия у больных сахарным диабетом (табл. 1). Приведенные в табл. 1 данные, свидетельствуют о том,

что у больных сахарным диабетом типа I вместо статистической нормы (65-70 %) процент под-

вижных ядер клеток буккального эпителия составлял, в среднем, 32-35 %.

Таблица 1

**Показатели электрокинетической подвижности ядер клеток
буккального эпителия в группе больных сахарным диабетом (%)**

Исследуемый показатель	Среднестатистическая норма	Больные до лечения	Больные после применения геля
Процент подвижных ядер	65-70	32±5,0	55±5,0

Увеличение процента подвижных ядер клеток буккального эпителия после лечения свидетельствует об увеличении заряда ядер, что является следствием стабилизации клеточных и субклеточных мембран, а также увеличении местного иммунитета. Корреляция между местным иммунитетом и электрокинетической подвижностью ядер буккального эпителия установлена сотрудниками Института стоматологии АМН Украины [6, 7].

О нарушении при диабете равновесия процессов резорбции и остеогенеза в костной ткани альвеолярного отростка свидетельствуют прове-

денные нами эхоостеометрические исследования. Известно, что чем больше объемная доля костных трабекул и полноценнее структура кости (выше модуль упругости Юнга), тем больше скорость распространения в ней ультразвуковых колебаний. Поэтому изучение этого показателя на различных этапах развития заболевания, профилактики и лечения тканей пародонта у больных сахарным диабетом позволяет оценить изменения происходящие в кости и эффективность (остеотропное действие) используемых препаратов. Результаты проведенных исследований представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Скорость распространения ультразвуковой волны
в альвеолярном отростке нижней челюсти больных сахарным диабетом (м/с, M±m)**

Обследуемые группы	Исходное состояние	После месячного курса терапии
Здоровые люди (n=10)	1850,0±25,0	
Больные сахарным диабетом (n=15)	1430,0±30,0 P ₁ <0,001	1680,0±23,0 P<0,001

Примечание: P - показатель достоверности отличий по сравнению с исходным состоянием; P₁ – по сравнению с показателями у здоровых людей.

После месячного курса терапии с использованием разработанного нами геля «Софлипин» степень минерализации верхних резцов у всех больных сахарным диабетом заметно возросла, о чем свидетельствует уменьшение grad R в области 450-580 нм в его спектральном распределении. В приведенном на рис 7.1 конкретном примере эта величина изменилась с 0,12 нм (кривая 1) до 0,24 нм после курса терапии. Изменилась при этом и реакция микрокапиллярного русла слизистой оболочки на регламентированную жевательную нагрузку. В приведенном на рис. 2 характерном конкретном примере наблюдавшаяся в исходном состоянии «отрицательная» гиперемия после жевательной нагрузки (кривые 1 и 2) практически исчезла после месячного курса терапии гелем и начала переходить в «положительную» (кривая 1 и 3), сопровождающуюся увеличением кровенаполнения микрокапиллярно-

го русла, что свидетельствует о нормализации функциональных реакций.

После ежедневного 2-х кратного применения геля, по сравнению с исходным состоянием, заметно уменьшилась барьерная проницаемость слизистой оболочки для раствора Шиллера-Писарева (рис. 3, кривая 1 и 3).

В результате месячного использования геля пациентами, страдающими сахарным диабетом, количество подвижных ядер клеток буккального эпителия увеличилось на 23 %, что свидетельствует о стабилизации процессов метаболизма в этих клетках.

Достоверно увеличилась в результате терапии с использованием разработанного геля и скорость распространения ультразвуковых волн в альвеолярном отростке (в среднем на 17 %), оставаясь, все же достаточно высокой. Это свидетельствует об усилении остеогенеза в костной

ткани, обусловленного нормализацией функциональных реакций в организме и в полости рта в частности.

После проведенного в течении месяца комплекса гигиенических мероприятий и ежедневного двукратного нанесения на слизистую оболочку полости рта разработанного нами геля мы наблюдали изменение всех изучаемых показателей.

Список литературы

1. **Деньга О. В.** Метод оценки поверхностного заряда плазматических мембран клеток буккального эпителия (КБЭ) у детей / О. В. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – № 3. – С. 149-151.
2. **Шахбазов В. Г.** Новый метод определения биологического возраста человека / В. Г. Шахбазов, Т. А. Колупаева, А. Н. Набоков // Лабораторное дело. – 1986. – № 7. – С. 404-406.
3. **Деньга О. В.** Адаптогенные профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у

детей: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.22 / Деньга Оксана Васильевна. – К., 2001. – 434 с.

4. **Данилевский Н.Ф.** Влияние жевательной нагрузки, оказываемой жевательной резинкой "Orbit" без сахара, на кровоснабжение и состояние тканей пародонта у детей / Н.Ф. Данилевский, О.В. Деньга, Э.М. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – № 1. – С. 91-98.

5. **Влияние** электромагнитных волн миллиметрового диапазона на компенсаторно-приспособительные реакции в альвеолярном отростке у животных / О. В. Деньга, И. Н. Моисеев, И. М. Репужинский [и др.] // Вісник стоматології. – 1997. – № 2. – С. 148-150.

6. **Новикова М. А.** Диагностика и оценка эффективности лечения воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Новикова М. А. – Киев, 2001. – 197с.

7. **Позднякова Л. И.** Иммунологические показатели, как прогностические и диагностические тесты при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.И. Позднякова, Г.Ф. Белоклицкая // Вісник стоматології. – 1995. – № 2. – С. 1-4.



ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616-006.34/.342-053.2-071-036

**В. Г. Центило, И. И. Яценко, С. В. Румянцев,
С. Б. Дангаржи**

Донецкий национальный медицинский университет

**ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛИТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ
ОСТЕОБЛАСТОКЛАСТОМ У ДЕТЕЙ**

В литературе имеются сообщения о быстром агрессивном росте литической формы остеобластокластом челюстей в детском возрасте. В подтверждение этого мнения приводим два наших наблюдения остеобластокластомы верхней челюсти с распространением в носоглотку и к основанию черепа, разрушением сошника и остеобластокластомы нижней челюсти с распространением в подвисочную ямку и разрушением скуловой дуги. Представляют также практический интерес методики оперативного лечения.

Ключевые слова: остеобластокластома, нижняя челюсть, методика оперативного лечения.

**В. Г. Центило, І. І. Яценко, С. В. Румянцев,
С. Б. Дангаржи**

Донецький національний медичний університет

**ОСОБЛИВОСТІ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ЛІТИЧНОЇ ФОРМИ
ОСТЕОБЛАСТОКЛАСТОМ У ДІТЕЙ**

У літературі є свідчення про швидке агресивне зростання літичної форми остеобластокластом щелеп у дитячому віці. У підтримку цього погляду наводимо два наші спостереження остеобластокластоми верхньої щелепи з розповсюдженням у носоглотку і до основи черепа, ураженням леміша та остеобластокластоми нижньої щелепи з розповсюдженням у підскроневу ямку і ураженням виличної дуги. Являють практичний інтерес методики оперативного лікування.

Ключові слова: остеобластокластома, нижня щелепа, методика оперативного лікування.

**V. G. Tsentilo, I. I. Yatsenko, S. V. Rumiantsev,
S. B. Dangarzhi**

Donetsk National Medical University

**FEATURES OF OPERATIVE TREATMENT OF LYTIC FORM
WITH OSTEOCLAST IN CHILDREN**

There are the literary reports on the rapid aggressive growth of the lytic form with osteoclast of jaws in children. For the improvement of this idea we introduce our two observations of the osteoclastoma of upper jaw with the spread to nasopharynx and to skull base, destruction of vomer and the osteoclastoma of lower jaw with the spread to infratemporal fossa and destruction of zygoma. The observations are of practical interest for the methods of surgical treatment.

Key words: osteoclastoma, lower jaw, methods of surgical treatment.

Ребенок С., 10 лет, медицинская карта №1872/87, поступил в челюстно-лицевое отделение клинической больницы №1 г Макеевки 29.01.2007 г с жалобами на отсутствие дыхания через нос, взбухание твердого неба, асимметричное расположение верхних фронтальных зубов.

Со слов матери, в июне 2006 г при падении сломал обе руки. После чего появились указанные жалобы. Находился на лечении в ЛОР-отделении ОДКБ с 04.12.06 по 15.12.06 с диагнозом: Новообразование полости носа и полости рта (гигантоклеточная репаративная гранулема).

При поступлении жалобы на затруднение носового дыхания. Болеет, со слов родителей, около 1 месяца.

При поступлении риноскопия: в полости носа скудное количество слизи, в полости носа с обеих сторон снизу до половины плюс ткань, желто-розового цвета.

30 ноября 2006 г. Спиральная компьютерная томография околоносовых пазух, орбит, головного мозга.

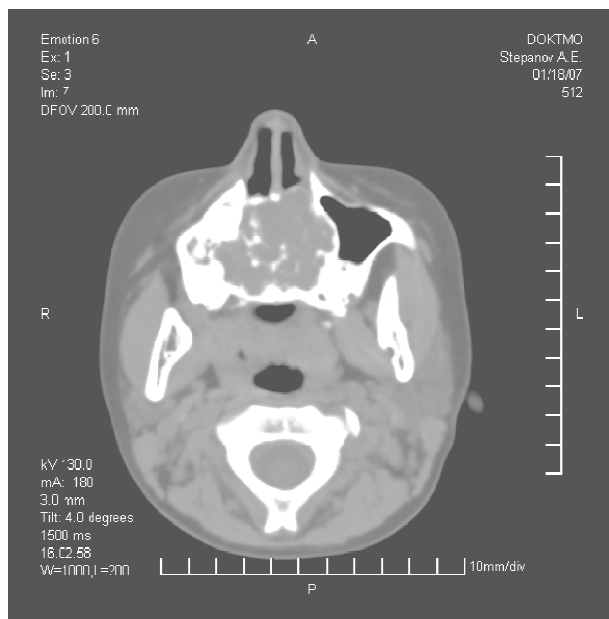


Рис. 1. Спиральная компьютерная томография лицевого скелета ребёнка С. до операции.

В верхней челюсти, разрушая костные структуры и распространяясь в полость носа, деформируя медиальные стенки верхнечелюстных пазух с обеих сторон, определяется дополнительное образование преимущественно мягкотканой плотности, неоднородной структуры за счет наличия участков повышенной плотности, общими размерами 4,2×3,6×5,0 см. В верхнечелюстных пазухах с обеих сторон визуализируется пристеночное утолщение слизистой до 0,6-0,7 см, прилегающее к медиальным стенкам. В решетчатой кости с обеих сторон отмечается содержимое. Лобные пазухи с обеих сторон не выражены. Клиновидные пазухи с обеих сторон достаточно пневматизированы, дополнительных образований и утолщения слизистой в них не выявлено.

Дополнительные образования в орбитах не определяются. Ретробульбарное пространство не изменено.

Дополнительных образований, очагов патологической плотности в головном мозге не выявлено.

Срединные структуры мозга не смещены. Желудочки мозга и подбололочные пространства не расширены.

Заключение: Дополнительное образование верхней челюсти с вышеописанным распространением. Очаговых и объемных образований в головном мозге не выявлено (рис. 1).

05.12.06 операция: биопсия новообразования.

Результат патогистологического исследования № 10103 (консультирован проф. И. В. Василенко): гигантоклеточная репаративная гранулома («бурая опухоль»).

Рекомендовано: консультация челюстно-лицевого хирурга для уточнения тактики лечения.

При поступлении в челюстно-лицевое отделение лицо симметрично. Открывание полости рта в полном объеме. Альвеолярный отросток верхней челюсти и твердое небо деформированы: выбухают в полость рта. Слизистая оболочка твердого неба синюшно-бурого цвета. При пальпации определяется образование плотнотканной консистенции, податливое в сторону носоглотки при легком надавливании. 11, 12, и 21 зубы расположены асимметрично.

Учитывая данные клинического проявления заболевания в полости рта, риноскопии, компьютерной томографии и биопсии выставлен диагноз: остеобластокластома твердого неба с распространением в носоглотку.

30.01.2007 г произведена операция: двусторонняя перевязка наружных сонных артерий, удаление опухоли.

Под наркозом традиционным передним доступом по Фарабефу-Гийону-Дитриху выполнена с обеих сторон перевязка наружных сонных артерий в типичном месте. Раны послойно ушиты с дренажем.

Произведен разрез по шейкам зубов с небной стороны в пределах твердого неба. Отслоен слизисто-надкостничный лоскут. Костной ложкой выскоблена опухоль и подлежащая размягченная кость вместе с разрушенным твердым небом, частью альвеолярного отростка, сошника, медиальных стенок гайморовых полостей. Гемостаз.

Тампоны с левасиновой мазью в носоглотку с выводением их концов через нос.

Слизистая оболочка твердого неба подшита шелком к зубам.

На гистологическое исследование отправлены три препарата: ткань опухоли, часть пластинки твердого неба и альвеолярного отростка.

Результаты ПГЗ №№ 2210-2216, 2234-2239 от 07.02. 2007г: в препаратах участки опухоле-

вой ткани, имеющей строение гигантоклеточной опухоли (остеобластокластомы), местами с островками костеобразования; в препаратах участки губчатой и компактной кости с костным мозгом и с признаками дегенеративных изменений.

Течение послеоперационного периода без особенностей. Раны зажили первичным натяжением.

09.02.2007 г. выписан под амбулаторное наблюдение.

01.03.2007 г. контрольный осмотр. Жалоб нет. Признаков рецидива опухоли не определяется.

Спиральная компьютерная томография околоносовых пазух, орбит, головного мозга от 27 февраля 2007 г.

Определяется состояние после оперативного удаления образования верхней челюсти.

В базальных отделах верхнечелюстных пазух с обеих сторон визуализируется минимальное неравномерное пристеночное утолщение слизистой, на фоне которого в левой верхнечелюстной пазухе определяется подушкообразные утолщения до 0,8 см и 1,3×2,2 см, по передней стенке правой верхнечелюстной пазухи отмечается аналогичное утолщение до 0,4 см в диаметре – кисты?. Клиновидные, лобные пазухи и клетки решетчатой кости с обеих сторон достаточно пневматизированы, дополнительных образований и утолщения слизистой в них не выявлено. Дополнительные образования в орбитах не определяются. Ретробульбарное пространство не изменено.

03.09.2007 г.: осмотр доц. Андреева Т. В. (эндоскопический).

При осмотре полости носа эндоскопом "0" виден дефект носовой перегородки в нижних отделах 6×25 мм в нижних отделах. Слизистая полости носа на всем протяжении розовая. Признаков опухолевой ткани не выявлено. В носоглотке аденоиды I-II ст.

4 сентября 2007 г. Спиральная компьютерная томография околоносовых пазух, орбит, головного мозга.

На серии компьютерных томограмм, выполненных в аксиальной проекции, верхнечелюстные, клиновидные, лобные пазухи и клетки решетчатой кости достаточно пневматизированы, дополнительных образований и утолщения слизистой в них не выявлено. Определяется состояние после резекции твердого неба, сошника и носоглотки (рис. 2).

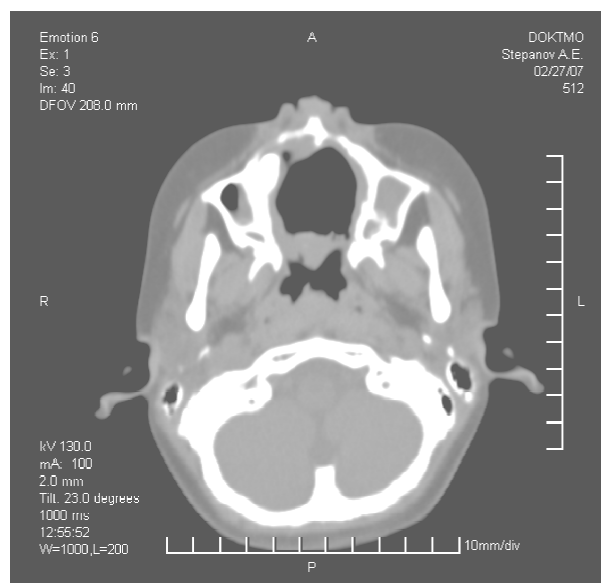


Рис. 2. Спиральная компьютерная томография лицевого скелета ребенка С. после операции.

Интересно отметить, что через восемь месяцев после операции и восстановления носового дыхания нормализовалось состояние слизистой оболочки гайморовых пазух.

15.05.2008 г. обратился с жалобами на наличие опухолевидного образования синюшного цвета в области твердого неба. На слизистой оболочке твердого неба определяется опухолевидное образование синюшного цвета, размерами около 2,5 x 1,5 см, не возвышающееся над окружающими тканями, безболезненное при пальпации. Заподозрен рецидив остеобластокластомы.

21.05.08г произведена электрорезекция патологически измененного участка твердого неба. При операции обнаружено, что удаленная после предыдущей операции костная пластинка твердого неба замещена плотной рубцовой тканью, которая разобщила полость рта от полости носа.

Результат ПГЗ № 9718-9720 от 21.05.08 г: в присланном материале участок плотной фиброзной ткани, мелкий фрагмент слюнной железы обычного строения и один участок опухолевой ткани, имеющей строение цементирующей фибромы. Послеоперационный дефект твердого неба частично загранулировал и зарубцевался.

Ребенок Ф., 12 лет, медицинская карта №22384/776, поступил в челюстно-лицевое хирургическое отделение клинической больницы №1 г. Макеевки 6.12.2007 г с жалобами на асимметрию лица за счет вздутия правой его половины.

Со слов родителей, болеет около двух месяцев, когда появилась припухлость правой половины лица. Обратился к стоматологу по месту жительства и после обследования направлен в

клинику с диагнозом: новообразование нижней челюсти справа.

При поступлении определяется выраженная асимметрия лица за счет опухолевидного образования правой ветви нижней челюсти с распространением на скуловую дугу и в подвисочную ямку. Кожа над опухолью в цвете не изменена, собирается в складку, местная температура не повышена. Открывание полости рта не ограничено. Пальпаторно по заднему краю правой ветви нижней челюсти и со стороны полости рта по переднему ее краю отмечается «вздутие» нижней челюсти плотнoэластической консистенции, безболезненное.

На обзорной рентгенограмме лицевого скелета от 8.11.2007 г. и ортопантограмме нижней челюсти от 13.11.2007 г. определяется деструкция костной ткани в области правой ветви нижней челюсти с неровными изъеденными контурами.

Спиральная компьютерная томография 124 к лицевой части черепа от 16 ноября 2007 г. (рис. 3): на серии компьютерных томограмм лицевой части черепа, выполненных в аксиальной проекции с толщиной среза 0,3 см, определяется вздутие ветви нижней челюсти справа мягкотканым образованием неоднородной структуры с распространением мягкотканного компонента кнаружи в подвисочную ямку.

Заключение: Новообразование нижней челюсти справа (рис. 3).



Рис. 3. Спиральная компьютерная томография лицевого скелета ребёнка Ф. до операции.

Диагноз: малигнизированная остеобластокластома правой ветви нижней челюсти.

7.12.2007г выполнена биопсия. Результат ПГЗ: в препарате фрагменты ткани, имеющей

строение остеобластокластомы без явных признаков активного роста и катаплазии, с участками костеобразования в периферических отделах.

20.12.2007 г. операция: экзартикуляция правой ветви нижней челюсти, резекция скуловой дуги и кости, удаление опухоли (протокол № 214).

Под наркозом произведен видоизмененный разрез по Лауэрсу-Балону справа. Отсепарован кожно-мышечно-жировой лоскут до уровня скуловой дуги.

Выделена околоушная слюнная железа с сохранением лицевого нерва. Электроножом отсечена височная мышца над скуловой дугой. Остеотомия пилкой Джилли нижней челюсти позади 47 зуба, резекция скуловой дуги и кости.

Рассечена капсула височно - нижнечелюстного сустава и мобилизован фрагмент нижней челюсти. После чего иссечена опухоль вместе с участком нижней челюсти, скуловой кости и дуги в окружении собственно жевательной, медиальной крыловидной мышц и видимо интактных тканей. Гемостаз по ходу операции. Рана ушита кетгутом, шелком и полиамидом с дренажем. Ас. повязка. Результат ПГЗ № 25005-12: остеобластокластома с нагноением и изъязвлением.

Течение послеоперационного периода без особенностей. Рана зажила первичным натяжением. Изготовлена шина Ванкевича, которая удерживает оставшийся фрагмент нижней челюсти в правильном положении.

3.01.2008 г. выписан под амбулаторное наблюдение.

Спиральная компьютерная томография лицевого черепа, околоносовых пазух, орбит, головного мозга от 29.04.2008 г. (рис. 4).

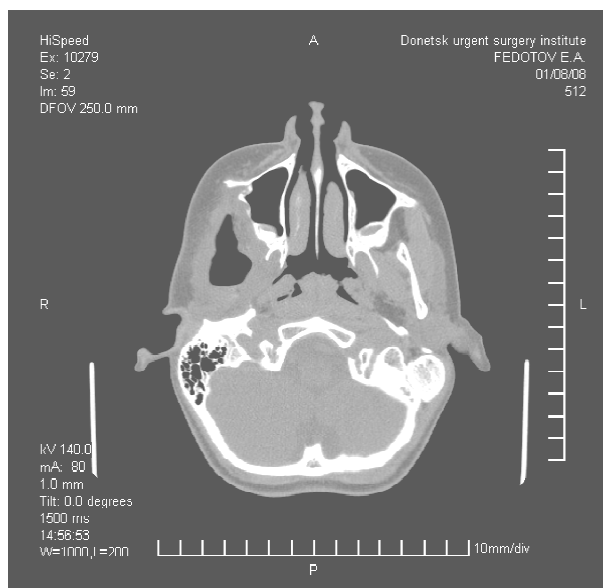


Рис. 4. Спиральная компьютерная томография лицевого скелета ребёнка Ф. после операции.

Отмечается состояние после экзартикуляции нижней челюсти и резекции скуловой дуги. Мягкие ткани на этом уровне неоднородно уплотнены с наличием единичного пузырька газа.

В верхнечелюстных, клиновидных, лобных пазухах и клетках решетчатой кости с обеих сторон дополнительных образований и утолщения слизистой не визуализируется.

Дополнительные образования в орбитах не определяются. Ретробульбарное пространство не изменено.

Дополнительных образований, очагов патологической плотности в головном мозге не выявлено.

Срединные структуры мозга не смещены. Отмечается расширение тел боковых желудочков мозга до 1,0 см. Подоболочные пространства не расширены. Деструктивных изменений в костных структурах на уровне исследования не выявлено.

21.04.2008 г. обратился с жалобами на асимметрию лица за счет “вздутия” правой его половины, которое появилось два дня тому назад. Перед этим ребенок жаловался маме на травмирование отростком аппарата Ванкевича правой щеки. При осмотре правая половина лица резко

“вздута”, кожа над ней без видимых изменений. Отчетливо определяется феномен флюктуации.

Под инфильтрационным обезболиванием сделан разрез-прокол по имеющемуся послеоперационному рубцу длиной около 0,7 см в месте наибольшего взбухания. Выделилось около 150-170 мл густого зловонного гноя с признаками гнойного расплавления гематомы. Введен резиновый выпускник.

Рана промывалась антисептическими растворами и через неделю больной выписан без проявлений воспалительного процесса.

Указанный объем выполненных оперативных вмешательств у наблюдаемых нами детей был выполнен в связи с распространенностью опухоли и указаниями на то, что при нерадикальном оперативном вмешательстве возможно озлокачествление этой формы остеобластокластомы [1, 2].

Список литературы

1. **Бернадский Ю.И.** Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Бернадский Ю.И. - Витебск: Белмедкнига, 1998. – С. 273-277.

2. **Тимофеев А. А.** Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Тимофеев А. А. Том III. – Киев: ООО “Червона Рута-Турс”, 2000. – С. 61-64.



УДК 616.71-018.46-002

**О. Л. Фаренюк, к. мед. н., А. А. Атанасов, к. мед. н.,
Е. Д. Бабов, к. мед. н., В. Г. Крыкляс, к. мед. н.,
В. И. Себов, к. мед. н.,**

Одесский национальный медицинский Университет

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТЕСТА С ВНУТРИКОЖНЫМ ВВЕДЕНИЕМ СТОЛБНЯЧНОГО АНАТОКСИНА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ОДОНТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Воспалительные процессы челюстно-лицевой области продолжают оставаться актуальной проблемой, несмотря на применение при их лечении современных антибактериальных средств.

Воспалительный процесс может протекать по номергическому, гиперэргическому и гипоэргическому типу. Нами для дифференциации типа воспалительной реакции предложен тест (аллергопробы) с введением столбнячного анатоксина. Выявлена корреляция между степенью выраженности реакции на введение столбнячного анатоксина и показателями иммунограммы у больных с острым одонтогенным остеомиелитом челюстей.

Ключевые слова. *острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, иммунограмма, столбнячный анатоксин.*

© Фаренюк О. Л., Атанасов А. А., Бабов Е. Д.,
Крыкляс В. Г., Себов В. И., 2013.

**О. Л. Фаренюк, О. О. Атанасов, Є. Д. Бабов,
В. Г. Крикляс, В. І. Себов**

Одеський національний медичний університет

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТЕСТУ З ВНУТРІШНЬОШКІРНИМ ВВЕДЕННЯМ ПРАВЦЕВОГО АНАТОКСИНУ У ХВОРИХ ГОСТРИМ ОДОНТОГЕННИМ ОСТЕОМІЄЛИТОМ

Гострі запальні процеси щелепно-лицьової ділянки залишаються актуальною проблемою, незважаючи на застосування сучасних антибактеріальних засобів. Запальний процес може протікати по нормергічному, гіперергічному та гіпоергічному типу. Для диференціювання цих типів реакцій нами запропоновано тест (алергопроби) з введенням правцевого анатоксину. Виявлено кореляцію між ступенем вираженості реакції на введення анатоксину і імунопоказниками хворих на гострий одонтогенний остеомієліт щелеп.

Ключові слова: гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи, імунограма, правцевий анатоксин.

**O. L. Farenyuk, A. A. Atanasov, E. D. Babov,
V. G. Kryklyas, V. I. Sebo**

Odessa National Medical University

THE DIAGNOSTICAL IMPORTANCE OF TEST WITH INTRADERMAL INTRODUCTION OF TETANUS ANATOXIN IN PATIENTS WITH ACUTE ODONTOGENOUS OSTEOMYELITIS

The inflammatory processes of maxillo-facial part are still the topical problem, in spite of the application of modern antibacterial preparations at their treatment.

The inflammatory process may occur by nomergical, hyperergical and hypoergical type. The test (allergy test) with the introduction of tetanus anatoxin is suggested by the authors for the differentiation of the type of the inflammatory reaction. The correlation between the degree of the expressiveness of the reaction to the introduction of the tetanus anatoxin and the revealing monogram in the patients with acute odontogenic osteomyelitis of jaws was determined.

Key words: acute odontogenic osteomyelitis of lower jaw, immunogram, tetanus anatoxin.

В последние годы наблюдаются значительные изменения в проявлениях воспалительных процессов челюстно-лицевой области. С одной стороны, часто наблюдается атипичное, торпидное течение болезни, с другой, увеличилось число прогрессирующих форм, которые нередко сопровождаются обширным поражением костной и других тканей втянутых в патологический процесс [2, 4].

Необходимость данного исследования обусловлена тем, что развитие воспалительной реакции по какому либо из типов (нормергическая, гипо- и гиперергическая) часто определяет прогноз течения заболевания и тактику лечебных мероприятий. Развитие воспалительной реакции по гиперергическому типу сопровождается выраженным повышением температуры тела, значительным отеком, быстрым распространением воспалительного процесса. Подобная реакция может создать ложное впечатление о значительной тяжести процесса. И, наоборот, при гипоергической

реакции воспалительный процесс может протекать значительно медленнее, без выраженного отека тканей и повышения температуры, создавая иллюзию легкости течения воспалительного процесса.

Цель работы

Изучить диагностическое значение теста с внутрикожным введением столбнячного анатоксина и возможность его использования при диагностике острого одонтогенного остеомиелита.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 33 пациента с острым одонтогенным остеомиелитом (ООО) нижней челюсти. Из них 10 с легким, 10 со средней тяжестью и 13 больных с тяжелым течением патологического процесса.

Таблица 1

Корреляционная зависимость показателей иммунограммы и теста с внутрикожным введением столбнячного анатоксина у больных острым одонтогенным остеомиелитом

N=33	Проба	Лимфоциты г/л	Х-лимф. Е-РОЛ%	Т-лимф. Е-РОЛ г/л	В-лимф. М-РОЛ %	В-лимф. М- РОЛ г/л	Т-хелп, %	Т- супрес- соры,%	Теofilлин резист	О- лимфо- циты	Фагоцит индекс	Фагоцит число
Среднее арифметическое М	26,567	1,913	51,065	1,000	10,935	0.362	40,677	11.300	11,960	45,417	54.645	1,687
R		0,05	0,34	0,17	-0,10	0,21	0,47	0,19	0,21	-0.002	-0,09	0,20
Мг		0,20	0,17	0,18	0,18	0,18	0,16	0,19	0,20	0,21	0,18	0,20
T		0,27	1,92	0,95	0,52	1,14	2,87	1,05	1,02	0.01	0,47	0,98
N=33	Проба	Адгезия НФЕ- Рон %	Адгезия НФЕ- Рон г/л	Индекс на- пряж	Т-хелп. Т- супрес.	супрес/ Т- общ.	В-общ./ Т-общ.	ЛИИ	ЛТИ	IgA	IgM	IgG
Среднее арифметическое М	26,567	13,432	0,755	5,753	4,418	0,225	0,297	1,128	11.888	2,565	1,630	12,266
R		-0,01	0,44	-0,13	0,44	-0,42	0,06	0,25	-0,02	0.27	-0,26	0,10
Мг		0,21	0,19	0,21	0,17	0,19	0,21	0,21	0,21	0,18	0,18	0,19
T		0,05	2,32	0,62	2,64	2,17	0,26	1,21	0,09	1,50	1,42	0,51

Таблица 2

**Корреляционная зависимость показателей иммунограммы и теста
с внутрикожным введением столбнячного анатоксина у больных острым одонтогенным остеомиелитом челюстей
в зависимости от степени тяжести**

Легкая, N=10	Проба	Лимфоциты, г/л	Т-лимф. Е-РОЛ %	Т-лимф. Е- РОЛ г/л	В-лимф. М-РОЛ %	В-лимф. М- РОЛ, г/л	Т- хелперы %	Т- супрес- соры %	Теофил- лин резист.	О - лимфоциты	Фагоцит. Индекс
Среднее арифметиче- ское М	16,400	3,704	44,667	0,841	12,778	0,240	34,333	10,222	10333	42,556	54,889
R		-0,03	0,08	0,60	0,32	0,70	0,45	-0,52	0,73	-0,18	0,64
Мг		0,35	0,38	0,30	0,36	0,27	0,34	0,32	0,26	0,37	0,29
T		0,08	0,21	1,97	0,89	2,61	1,34	1,59	2,83	0,50	2,22
Средняя, N=10	Проба	Лимфоциты, г/л	Т-лимф. Е-РОЛ %	Т-лимф. Е- РОЛ г/л	В-лимф. М-РОЛ %	В-лимф. М- РОЛ, г/л	Т- Хелперы %	Т- су- прес- соры %	Теофил- лин резист.	О-лимфоциты	Фагоцит. Индекс
Среднее арифметиче- ское М	26,300	1,858	50	0,886	9,900	0,260	39,700	10300	11,125	48,625	53,000
R		0,47	0,23	0,34	-0,3:5	0,69	0,23	0,18	0,23	0,23	-0,53
Мг		0,33	0,34	0,33	0,33	0,26	0,34	0,35	0,40	0,40	0,30
T		1,41	0,67	1,04	1,05	2,70	0,68	0,53	0,58	0,59	1,77
Тяжелая, N=13	Проба	Лимфоциты, г/ц	Т-лимф. Е-РОЛ %	Т-лимф. Е- РОЛ, г/л	В-лимф. М-РОЛ %	В-лимф. М- РОЛ, г/л	Т- хелперы %	Т- супрес- соры о/.	Теофил- лин резист.	О-лимфоциты	Фагоцит. Ин- декс
Среднее арифметиче- ское М	31,923	1,777	56Д38	1,153	10,615	0,505	45,769	13,167	14,000	43,875	56,154
R		-0,32	0,28	-0,03	0,04	-0,12	0,48	0,15	-0Д1	-0,11	0,05
М_г		0,33	0,29	0,30	0,30	0,30	0,26	031	038	0,41	0,30
T		.0,96	0,98	0,11	0,14	0,39	1,81	0,47	0,03	0,27	0,15

Продолжение таблицы 2

Легкая, N=10	проба	Фагоц ИТ. Число	Адгезия НФЕ- Рон%	Адгезия НФЕ- Рон г/л	Индекс на- пряж	Т-хелп./ Т- супрес.	Т- супрес/ Т-общ.	В-общ./ Т- общ.	ЛИИ	ЛТИ	IgA	IgM	IgG
Среднее арифметическое М	16,400	1,582	14,667	0,699	6,438	3,718	0,247	0,288	1,047	10.502	2,326	1.706	9,652
R		0,36	0,26	0,20	0,38	0,56	-0,21	0,29	0,08	-0,24	0,75	0,41	0,42
m_r		0,35	0,36	0,37	0,35	0,31	0,37	0,36	0,38	0,37	0,25	0,34	0,34
T		1,00	0,72	0,55	1,08	1,78	0,56	0,80	0,20	0,64	3,01	1.20	1,24
Средняя, N=10	Проба	Фагоц ИТ. Число	Адгезия НФЕ- Рон %	Адгезия НФЕ- Рон г/л	Индекс напряж	Т-хелп./ Т- супрес.	Т- супрес/ Т-общ.	В-общ./ Т- общ.	ЛИИ	ЛТИ	IgA	IgM	IgG
Среднее арифметическое М	26,300	1,580	11,867	0,496	7,308	3,762	0,205	0,238	0,738	11,025	2,489	1,621	11,310
R		0,02	-0,51	-0,32	0,21	-0,05	-0,04	-0,04	0,27	-0,55	0,54	0,52	0,32
m r		0,38	0,33	0,39	0,40	0,35	0,41	0,41	0,39	0,34	0,30	0,30	0,33
T		0,06	1,56	0,84	0,54	0,14	0,09	0,10	0,69	1,61	1,81	1,73	0,96
Тяжелая, N=13	Проба	Фагоц ИТ. Число	Адгезия НФЕ- Рон%	Адгезия НФЕ- Рон г/л	Индекс напряж	Т-хелп./ Т- супрес.	Т- супрес/ Т-общ.	В-общ./ Т- общ.	ЛИИ	ЛТИ	IgA	IgM	IgG
Среднее арифметическое М	31,923	1,920	14,625	1.076	3,048	5,287	0,225	0,359	1,554	14,374	2,777	1,607	14,782
R		0,15	0,78	0,77	-0,62	0,54	-0,71	-0,04	0,35	0,31	0,27	-0,22	-0,49
m r		0,37	0,26	0,26	0,32	0,25	0,29	0,41	0,38	0,39	0,30	0,31	0,28
T		0,41	3,02	2,96	1,96	2,14	2,48	0,09	0,91	0,80	0,89	0,72	1,79

Иммунологическое обследование проводили в соответствии с практическими рекомендациями по ускоренной оценке иммунологического статуса [1].

Столбнячный анатоксин вводили внутривенно по 0,1 мл на внутренней поверхности предплечья. Учет реакции осуществляли через 24 часа путем измерения диаметра эритемы на месте инъекции [3].

Корреляционную связь определяли путем вычисления коэффициента корреляции.

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования было установлено, что интенсивность кожной реакции на месте введения 0,1 мл столбнячного анатоксина колеблется в широких пределах. При этом у лиц с интенсивной кожной реакцией, течение одонтогенного воспалительного процесса характеризовалось более яркими клиническими проявлениями. В результате было установлено, что, исследование интенсивности реакции в месте введения анатоксина позволяет дифференцировать характер воспалительной реакции у больных ОО. Были определены конкретные показатели предлагаемого теста. Так, диаметр эритемы на месте инъекции до 10 мм характерен для гиперергического типа воспаления; образование эритемы от 11 до 40 мм свидетельствует о нормергической реакции, гиперергическое течение остеомиелита сопровождается образованием эритемы более 40 мм.

Остеомиелит легкой степени тяжести сопровождался образованием эритемы на месте введения анатоксина размером до $16,4 \pm 3,4$ мм, средней степени – $26,3 \pm 3,4$ мм, при тяжелом течении процесса $31,9 \pm 3,5$ мм и более.

При исследовании корреляционной связи показателей иммунограммы с показателями теста с внутривенным введением столбнячного анатоксина было выявлено наличие средней корреляционной зависимости между показателями теста и такими показателями иммунограммы как Т-лимф. Е- РОЛ% (коэффициент корреляции $r = 0,34$), Т-хелп. % ($r = 0,47$); Адгезия НФЕ-РОН г/л ($r = 0,44$); индексы соотношения Т-хелп. / Т-супр. ($r = 0,44$); Т- супр. / Т-общ. ($K = 0,42$) (табл.1). Исследуя корреляционную связь теста с показателями иммунограммы больных, распределенных по сте-

пеням тяжести от легкой к тяжелой, отмечено уменьшение корреляционной зависимости по таким показателям: Т-лимф.Е-РОЛг/л; Т-супр.; фагоцитарный индекс; фагоцитарное число (от средней зависимости к слабой); теофиллин- резистентные (от сильной к отсутствию связи); IgA (от сильной к слабой). По таким показателям как Т-лимф.Е-РОЛ%; Адгезия НФЕ-РОН; индекс напряженности; Т-супр./Т-общ.; лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) отмечено усиление корреляционной зависимости табл. 2. Таким образом, наличие корреляционной связи между показателями иммунограммы и теста позволяет использовать данное исследование наряду с иммунологическим.

Выводы

Использование теста с внутривенным введением столбнячного анатоксина обеспечивает возможность дифференцированной оценки типа воспалительной реакции при остром одонтогенном остеомиелите на ранних стадиях развития патологического процесса. Тем самым создается возможность дифференцированного подхода к прогнозированию течения заболевания и назначению адекватной терапии при остром одонтогенном остеомиелите в начальном периоде его развития.

Список литературы

1. **Ускоренная** первичная оценка иммунологического статуса человека: Методические рекомендации / [А. А. Ваничкин, Н.Н. Бушуева, Т.В. Дегтяренко и др.] – Одесса, 1990. – 24 с.
2. **Воспалительные** заболевания в челюстно-лицевой области у детей / [Рогинский В. В., Воложин А. И., Вайлерт В. А. и др.] ; под. Ред. В. В. Рогинского. – М.: Детгостомиздат, 1998. – 272 с.
3. **Семенченко Г. И.** Способ диагностики типа реакции при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях / Г.И. Семенченко, Г.Г. Крыкляс, А. Г. Гулюк // Материалы науч.-практ. конф. – Одесса, 1993. – С. 172-175.
4. **Тимофеев А. А.** Гнойная хирургия челюстно-лицевой области и шеи / Тимофеев А. А. – К. : Червона Рута-Туре, 1995. – 173с.



ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616-08.846+616.314-089.28/.29.004.64

**Е. И. Семенов, к. мед. н., О. Н. Сенников, к. мед. н.
В. А. Лабунец, д. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

**МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ
ПРИ СОЗДАНИИ ИСКУССТВЕННОЙ ОПОРЫ
ПОД НЕСЪЕМНУЮ ОРТОПЕДИЧЕСКУЮ КОНСТРУКЦИЮ
ПРИ ДЕФЕКТАХ ЗУБНОГО РЯДА РАЗЛИЧНОЙ ПРОТЯЖЕННОСТИ**

Сочетание различных видов дентальных имплантатов, для создания опор под несъемные ортопедические конструкции является эффективной методикой по восстановлению функции жевания ничем не уступающей, тогда, когда в качестве опор несъемных мостовидных протезов использовались только двухэтапные винтовые имплантаты.

Ключевые слова: имплантат, ортопедическая конструкция, мультимодальный подход.

Є. І Семенов, О. М. Сенніков, В. А. Лабунець

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

**МУЛЬТИМОДАЛЬНИЙ ПІДХІД В ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ
ПРИ СТВОРЕННІ ШТУЧНОЇ ОПОРИ ПІД НЕЗНІМНУ ОРТОПЕДИЧНУ
КОНСТРУКЦІЮ ПРИ ДЕФЕКТАХ ЗУБНОГО РЯДУ РІЗНОЇ ПРОТЯЖНОСТІ**

Поєднання різноманітних видів дентальних імплантатів, для створення опор під незнімні ортопедичні конструкції є ефективною методикою по відновленню функції жування нічим не поступливою, тоді коли в якості опори незнімних мостовидних протезів використовувалися тільки двоетапні гвинтові імплантати.

Ключові слова: імплантат, ортопедична конструкція, мультимодальний підхід.

E. I. Semionov, O. N. Sennikov, V. A. Labunets

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

**THE MULTIMODAL APPROACH IN DENTAL IMPLANTATION
AT THE CREATION OF ARTIFICIAL SUPPORT FOR THE FIXED ORTHOPEDIC
CONSTRUCTION AT THE DEFECTS OF DENTITION OF DIFFERENT LENGTH**

The combination of the different types of dental implants for the support for the fixed orthopedic constructions is the effective method of the restoration of the mastication function, being not worse than the one, at which two-stage screw implants are used as the supports for the fixed dental bridges.

Key words: implant, orthopedic construction, multimodal approach.

В последнее время двухэтапные винтовые имплантаты вытесняют (на наш взгляд необоснованно) другие виды имплантатов (субпериостальные, пластиночные, винтовые установлен-

ные по одноэтапной методике) при создании опоры под несъемную мостовидную ортопедическую конструкцию [1, 3, 4, 11].

Надежная остеоинтеграция (при оптимальном подборе длины и диаметра внутрикостной части имплантата), возможность при помощи абатманов с различным углом наклона создать параллельность между элементами опор несъемного мостовидного протеза с максимальным сохранением ее высоты и объема, обеспечивающая его надежную фиксацию, является положительным аспектом при использовании этой методики.

Наряду с этим применение этих имплантатов сопряжено с необходимостью наличия большого массива костной ткани, а ее часто недостаточно, в связи с неблагоприятными анатомическими особенностями строения челюстей (низкопосаженное дно гайморовой полости, сильная атрофия альвеолярного гребня челюстей, как по высоте, так и по ширине, близко расположенный к надкостнице альвеолярного отростка нижней челюсти канал нижнечелюстного нерва и др.)

В последнее время появилось большое количество остеопластических материалов с разным механизмом остеообразования, что делает методику направленной регенерации костной ткани очень эффективной, и дает возможность избежать большинства проблем, связанных с неблагоприятными анатомическими особенностями строения челюстей (как врожденными, так и приобретенными) [9].

Однако, применение этой методики, сопряжено с необходимостью нескольких оперативных вмешательств, что отдалает сроки окончания лечения, а также не всегда возможно по общемедицинским показаниям. Кроме этого, в последнее время в связи с общеэкономическими проблемами многие пациенты отказываются от этой затратной методики, и просят найти альтернативные пути решения своей проблемы [2, 5-8, 10].

Таким образом, на основании вышеперечисленных причин целью нашей работы является, на основании 20 летнего клинического опыта изучить возможность применения различных видов имплантатов (субпериостальных, пластиночных, винтовых установленных по одноэтапной методике) в сочетании как между собой, так и в комплексе с двухэтапными винтовыми цилиндрическими имплантатами при создании опоры под несъемную ортопедическую конструкцию при дефектах зубного ряда различной протяженности.

Материалы и методы

Анализ результатов реабилитации пациентов с вторичной адентией несъемными мостовидными протезами опирающиеся на различные виды имплантатов в разном сочетании и где в качестве опоры выступали двухэтапные винтовые им-

плантаты (группа сравнения) проводились по обрабатываемости. В ходе проведения работы нами осматривались, только пациенты, которые пользовались изготовленными нами ортопедическими конструкциями с опорой на дентальные имплантаты не менее 2-х лет, и в течении этого срока не предъявляли никаких жалоб. Это по нашему мнению позволяет, при анализе результатов, исключить лиц у которых осложнения возникли вследствие нарушения протокола установки дентальных имплантатов.

Всего было обследовано 72 пациента, у которых опорой несъемных мостовидных протезов служили двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты (I группа, группа сравнения) (рис. 1).

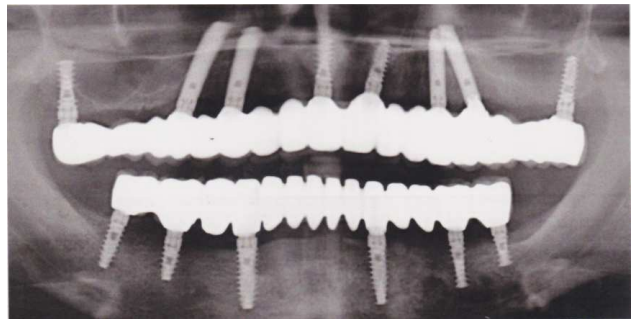


Рис. 1. Опорой несъемных мостовидных протезов служили двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты

II группу составили 25 пациентов у которых двухэтапные винтовые имплантаты установленные во фронтальном отделе челюсти, сочетались с пластиночными имплантатами в дистальных отделах челюсти (рис. 2).

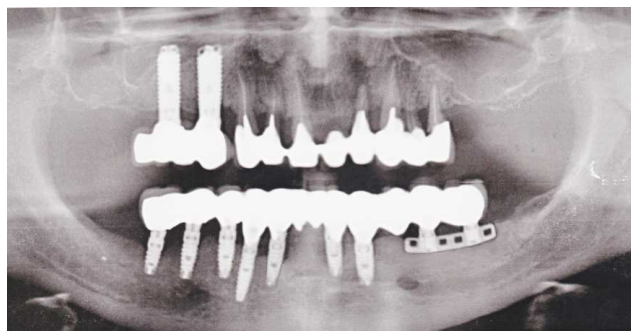


Рис. 2. Двухэтапные винтовые имплантаты установленные во фронтальном отделе челюсти, сочетались с пластиночными имплантатами в дистальных отделах челюсти.

III группу составили 21 пациент у которых пластиночные имплантаты установленные в дистальных отделах челюстей, сочетались с винтовыми имплантатами, установленные по одноэтапной методике во фронтальном отделе челю-

сти (рис. 3).

IV групу составило 16 пациентов у которых двухэтапные винтовые имплантаты в сочетании с винтовыми имплантатами установленные по одноэтапной методике служили опорами несъемных мостовидных протезов (рис. 4).

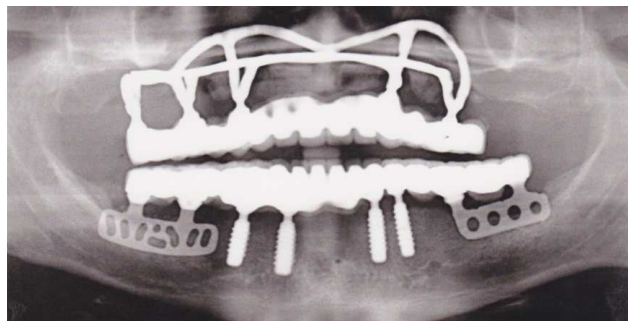


Рис. 3. Пластиночные имплантаты установленные в дистальных отделах челюстей, сочетались с винтовыми имплантатами, установленные по одноэтапной методике во фронтальном отделе челюсти.

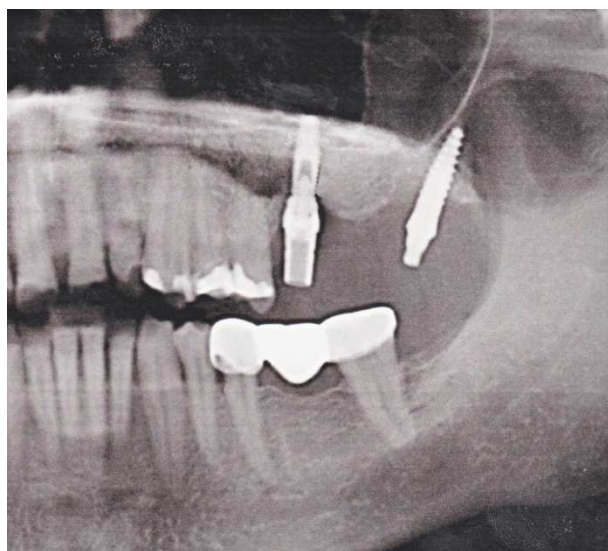


Рис. 4. Двухэтапные винтовые имплантаты в сочетании с винтовыми имплантатами установленные по одноэтапной методике служили опорами несъемных мостовидных протезов.

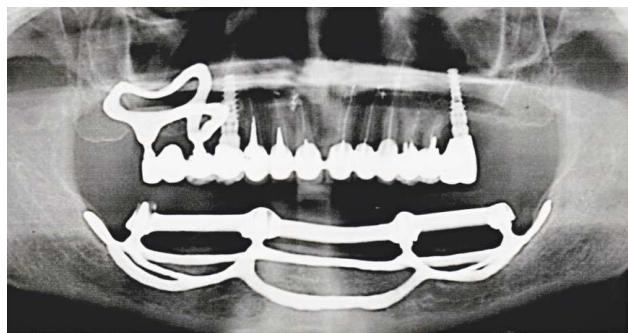


Рис. 5. Субпериостальные имплантаты сочетались с двухэтапными винтовыми в качестве опоры несъемных мостовидных протезов.

V группа 11 человек, у которых субпериостальные имплантаты сочетались с двухэтапными винтовыми в качестве опоры несъемных мостовидных протезов (рис. 5).

VI группу составили 9 пациентов у которых субпериостальные имплантаты сочетались с пластиночными при создании опоры под несъемную ортопедическую конструкцию (рис. 6).

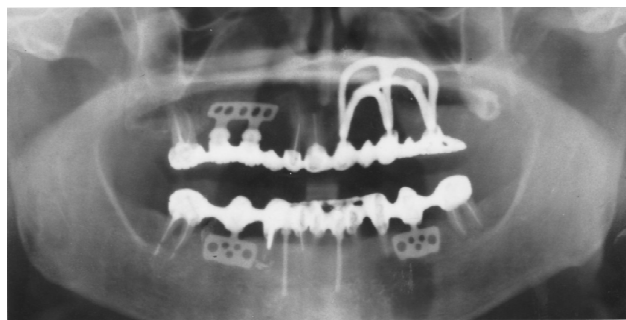


Рис. 6. Субпериостальные имплантаты сочетались с пластиночными при создании опоры под несъемную ортопедическую конструкцию

Надо отметить, что у всех пациентов (V и VI групп) субпериостальный имплантат был установлен ранее и служил дистальной опорой мостовидного протеза при одностороннем или двухстороннем дистально-неограниченном дефекте зубного ряда, а двухэтапные винтовые и пластиночные имплантаты были установлены позже по факту потери зубов на челюсти в силу различных причин.

Анализ результатов и их обсуждение

Результаты обследований заносились в таблицу.

Количество пациентов в I-й группе, которым необходимо было снимать мостовидный протез в связи с нарушением остеоинтеграции в области одного или нескольких имплантатов составило 6 человек, или 8,3 % от общего количества пациентов в группе (минимальный срок службы ортопедической конструкции до снятия составил 7 лет, максимальный 12 лет).

У пациентов II группы мостовидный протез необходимо было удалять у 2-х пациентов, что составило 8 % от общего количества пациентов в группе. Срок службы протезов составил 8 и 9 лет. В 3 группе ортопедическую конструкцию необходимо было снимать у двух пациентов, что составило 9,5 % от общего количества пациентов в группе (срок службы ее составил 8 и 10 лет).

В IV группе нуждался в снятии 1 мостовидный протез или 6,3 % от общего количества па-

циентов в группе (срок службы ортопедической конструкции на момент снятия составил 7 лет).

У пациентов V группы процент осложнений составил 9 % от общего количества в группе. У

одного пациента мостовидный протез нуждался в снятии (срок службы его с момента установки двухэтапных цилиндрических имплантатов составило 7 лет).

Таблица

Анализ результатов и их обсуждение

№ группы	I	II	III	IV	V	VI
К-во пациентов	72	25	21	16	11	9
Осложнения, связанные с нарушениями остеоинтеграции при снятии ортопедической конструкции (к-во пациентов)	6	2	2	1	1	1
Сроки службы несъемной ортопедической конструкции до снятия	7	8	8	7	7	7
	7					
	8	9	10			
	8					
	11					
	10					
% осложнений	8,5	8	9,5	6,3	9,1	11,1

В VI группе нуждался в снятии один протез спустя 6 лет после установки пластиночных имплантатов, что составило 11,1 % от общего количества пациентов в группе.

Процент осложнений у лиц, у которых опорой несъемного мостовидного протеза служили двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты (первая групп) составил 8,3 % от общего количества пациентов в этой группе, при этом среднее время функционирования ортопедических конструкций до наступления осложнений составило 8,5 года.

В группах, в которых, с целью создания опор под несъемные ортопедические конструкции использовались сочетание различных видов имплантатов (II - VI групп), средний процент осложнений составил 8,8 % от общего количества пациентов в группах. При этом средний срок службы несъемных ортопедических конструкций, нуждающихся в снятии, составило 8 лет.

Таким образом, на основании обследований можно сделать следующее заключение:

Мультимодальный подход в дентальной имплантологии, является эффективным методом создания опор под несъемные ортопедические конструкции, и не чем не уступает методике в которой используются исключительно двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты.

Процент осложнений в контрольной группе составил 8,3 %, а в исследуемых группах 8,8 %, при этом средний срок функционирования несъемных ортопедических конструкций, которые потеряли свою функциональную ценность в контрольной группе составило 8,5 года, а в исследуемых – 8 лет.

Выводы

Сочетание различных винтов дентальных имплантатов, для создания опор под несъемные ортопедические конструкции является эффективной методикой по восстановлению функции жевания. Процент осложнения у лиц, у которых двухэтапные винтовые имплантаты служили опорой несъемной ортопедической конструкции, составил 8,3 %, а у лиц, которым был применен мультимодальный подход для создания опор под несъемную конструкцию – 8,5 %.

Список литературы

1. Сенников О. Н. Клиническая оценка долговременного функционирования различных имплантатов, используемых для восстановления дефектов зубных рядов / О. Н. Сенников, В. А. Лабунец, А. М. Сеникова // Дентальные технологии. – 2005. - № 7. – С. 62.
2. Суров О. Н. Субкортикальная имплантация / О. Н. Суров // Новое в стоматологии. – 1993. - № 3. С. 24-25.
3. Научные основы разработки и применения современных дентальных имплантатов / В. Лясников, К. Бутовский, А. Лепилин [и др.] // Клиническая имплантология и стоматология. – 1998. - № 2. – С. 30-34.
4. Семенов Е. И. отдаленные результаты использования различных видов дентальных имплантатов при дефектах зубного ряда различной протяженности у больных генерализованным пародонтитом / Е. И. Семенов, В. А. Лабунец, О. Н. Сенников // Вісник стоматології. – 2012. - № 6 (спецвипуск). – С. 75-77.
5. Шелест Є. П. Пластинкові імпланти. «За» і «проти» 20-річний досвід застосування / Є. П. Шелест // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. - 2007. - № 1. – С. 28-29.

6. **Джанкарло Кортесе.** Повернення до підокісних імплантацій цих технік з використанням найновіших досягнень технології / Джанкарло Кортесе // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2007. - № 4. – С. 25-40.
7. **Mc Alister M. L.** Applikation of stereolithography to subperiosteal implant manufacture / M. L. Alister // Oral implantol. – 1998. - № 24. – Рю 289-292.
8. **Вовк В. Є.** Досвід застосування імплантів фігурної форми в дистальних відділах нижньої щелепи / В. Є. Вовк, С. Б. Нурмаганов, А. Жумабеков // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2009. - № 2. – С. 46-52.
9. **Клинический** опыт использования резорбируемых мембран для направленной регенерации тканей пародонта / В. А. Вигдерович, Г. В. Дробот, М. А. Талалай [и др.] // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. - № 2. – С. 50.
10. **Жусев А. И.** Использование пластиночных имплантатов и перспективы развития метода / А. И. Жусев // проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. - № 2. – С. 51-52.
11. **Лабунец В. А.** Двенадцатилетний опыт использования различных видов имплантатов, служащих опорой для несъемных ортопедических конструкций, при их раннем нагружении / В. А. Лабунец, Е. И. Семенов, О. Н. Сенников // Вісник стоматології. – 2012. - № 1. – С. 58-62.



ОГЛЯДИ

УДК: 616. 31; 614.2 – 053.21.6

В.С. Иванов, к. мед. н., О.В. Деньга, д. мед. н., О.Э. Рейзвих, к. мед. н.Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КАРИЕСОМ ЗУБОВ
У ДЕТЕЙ УКРАИНЫ, РОССИИ И БЕЛАРУСИ ЗА 1990 – 2010 ГОДЫ**

Для каждого стоматолога детского возраста хорошо известно, что временные зубы значительно влияют на развитие ротовой полости и скелета лица, играют важную роль в приёме и усвоении еды, имеют принципиальное значение для формирования речи, имеют значение для выражения эмоций и общения. Всё это нарушается при раннем разрушении и потере временных зубов. У детей формируется нарушение прикуса, снижается самооценка, особенно у девочек, которые начинают комплексовать среди своих сверстников в детских коллективах. Поэтому целью исследования являлось изучение распространённости и интенсивности кариеса зубов у детей дошкольного возраста в Украине, России и Беларуси за 20-тилетний период с 1990 по 2010 годы. Материалами исследования явилось изучение свыше 50 литературных источников, а также материалов всемирных интернетовских сетей.

Ключевые слова: эпидемиология, распространённость, интенсивность, кариес зубов, временные зубы.

В. С. Иванов, О. В. Деньга, О. Е. РейзвихДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**ПОКАЗНИКИ ЗАХВОРЮВАНOSTІ КАРІЕСОМ ЗУБІВ
У ДІТЕЙ УКРАЇНИ, РОСІЇ ТА БЕЛАРУСІ ЗА 1990 – 2010 РОКИ**

Для кожного стоматолога дитячого віку добре відомо, що тимчасові зуби значно впливають на розвиток ротової порожнини і скелета особи, відіграють важливу роль у прийомі і засвоєнні їжі, мають принципове значення для формування мови, мають значення для вираження емоцій і спілкування. Все це порушується при ранньому руйнуванні і втраті тимчасових зубів. У дітей формується порушення прикусу, знижується самооцінка, особливо у дівчаток, які починають комплексувати серед своїх однолітків в дитячих колективах. Тому метою дослідження було вивчення поширеності та інтенсивності карієсу зубів у дітей дошкільного віку в Україні, Росії та Білорусі за 20-тирічний період з 1990 по 2010 роки. Матеріалами дослідження було вивчення понад 50 літературних джерел, а також матеріалів всесвітніх інтернетівських мереж.

Ключові слова: епідеміологія, поширеність, інтенсивність, карієс зубів, тимчасові зуби.

V. S. Ivanov, O. V. Denga, O. E. ReyzvikhState Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**INCIDENCE OF DENTAL CARIES IN CHILDREN
THE UKRAINE, RUSSIA AND BELARUS FOR 1990 - 2010 YEARS**

For each pediatric dentist is well known that primary teeth significantly influence the development of oral and facial skeleton, play an important role in the reception and assimilation of food, are essential for the formation of speech, are important for the expression of emotion and communication. It all breaks down at an early destruction and loss of deciduous teeth. The children formed malocclusion, reduced self-esteem, particularly in girls who start complexes among their peers in children's groups.

The purpose of research. The of investigate the prevalence and intensity of dental caries in preschool children in the Ukraine, Russia and Belarus over a 20-year period from 1990 to 2010.

Materials and methods. Is to study more than 50 references, and material worldwide network internet pages.

Results of the research. Over a 20-year period of observation prevalence of dental caries remained almost unchanged, but very high. In Russia, the prevalence of dental caries in the period from 1999 to 2004 did not change (about 73 %). Intensity for the period from 2001 to 2008 increased by 2 times (4,76 – 2001; 9,79 – 2008). In Ukraine, the main indicators of caries in this age group are also at very high levels. Since the prevalence of dental caries in children 6 years of age has increased from 87,5 % in 1988 to 95,5 % in 2010, reaching a solid level. In Belarus, the 10-year period there is always a high prevalence of dental caries in these children (93,8 % in 1996 and 90 % – in 2005). But the intensity had decreased in 2 times (from 7,0 in 1996 to 3,5 in 2005).

Conclusions. Incidence of dental caries in preschool children in the three Slavic countries over the 20 years of the study period is characterized by a paucity of performance in the first year of life due to shortness of the visit to the dentist such young children. Increased incidence at 2 years of age, the tendency to increase in 3 years of age, reduction in the prevalence and the intensity of dental caries in children 4 years and consistently high levels of tooth decay among children 5-6 years old. Preventive dentistry can significantly save the health of the teeth, to break the vicious circle - fillings, crowns, extractions, dentures, keep spending on dental care, to reduce the potential harm from the fear of the dentist. Therefore, prevention should be a priority in dentistry, not only hygienic, but also for economic reasons, as the second-best after vaccination strategies in health care of any country.

Key words: epidemiology, prevalence, intensity, dental caries, temporary teeth.

Каріес зубів – серйозна медична і соціальна проблема во многих промислово-розвитих країнах, в країнах с переходною економікою, представляючи собою саму важливу проблему здоров'я ротової порожнини у дітей раннього віку.

В 60-е роки минулого століття в сучасній стоматологічній літературі вперше появилось таке називання, як «early childhood caries» (ранній дитячий каріес – РДК) [31]. Ідеє про ранній (сразу після прорізування) ураженні каріесом зубів тимчасового прикусу у дітей дошкільного віку.

Згідно рекомендаціям ВООЗ, група дітей в віку 5-6 років є однією з ключових для вивчення стоматологічної захворюваності [32]. І для цієї вікової групи ВООЗ були визначені глобальні цілі стоматологічного здоров'я к 2000 року – 50 % поширеності каріеса, а європейські цілі стоматологічного здоров'я к 2020 року по проєкту ВООЗ пропонують 20 % поширеності каріеса тимчасових зубів, при середньому значенні КІЗ не більше 2,0 [33]. Критерії ВООЗ не оцінюють в повній мірі стан даної проблеми, де очевидно, що стан зубів у дитини 6-ти років не є критерієм оцінки розвитку раннього каріеса тимчасових зубів, а лише констатація його наслідків.

Для кожного стоматолога дитячого віку добре відомо, що тимчасові зуби значимо впливають на розвиток ротової порожнини і скелета обличчя, грають важливу роль в прийомі і засвоєнні їжі, мають принципове значення для формування мови, мають значення для вираження емоцій і спілкування [34]. Все це порушується при ранньому руйнуванні і втраті вре-

мених зубів. У дітей формується порушення прикусу, знижується самооцінка, особливо у дівочек, які починають комплексувати серед своїх ровесників в дитячих колективах.[35, 36].

Поэтому не возникает никаких сомнений в целесообразности выделения и отдельного изучения именно этого возрастного периода при болезни – каріес зубів. Что подтверждает ряд авторов (Brodeur J.-M., Berkowitz R.J., Edelstein B.L., Chu S.) в своих исследованиях, говоря о специфичности и даже уникальности раннего детского каріеса [31, 37-39, 42]. Американская стоматологическая академия (ADA) признает, что ранний детский каріес является значительной проблемой общественного здравоохранения[40].

Для разработки эффективных и оптимальных подходов к профилактике и лечению раннего детского каріеса в первую очередь необходимо изучить эпидемиологию данного заболевания. Эпидемиология – это наука, занимающаяся изучением заболеваемости населения (в частности и детского), анализом их распространенности в популяции, тяжести[41]. Для описания заболеваемости используют различные показатели, такие как распространенность и интенсивность. Распространенность показывает, какая доля населения в определенное время страдает данным заболеванием. Интенсивность кариозного процесса показывает количественную характеристику заболеваемости каріесом зубов, позволяя установить, какое количество зубов с каріесом имеется у отдельного человека или у населения в целом.

Поэтому целью исследования являлось изучение распространенности и интенсивности

кариеса зубов у детей дошкольного возраста в Украине, России и Беларуси за 20-тилетний период с 1990 по 2010 годы.

Материалы и методы исследования

Материалами исследования явилось изучение свыше 50 литературных источников, а также материалов всемирных интернетовских сетей.

Результаты исследования и их обсуждение

В табл. 1 представлены данные распространённости и интенсивности кариеса зубов у детей от 0 до 6 лет трёх славянских государств: России, Украины, Беларуси. Практически отсутствует база таких показателей у детей в первый год

жизни. Скудность показателей кариеса в таком возрасте объясняется затрудненным визитом к стоматологу таких маленьких детей. Но современные требования к гигиене полости рта предъявляются с момента прорезывания первого зуба, а это иногда с 3-4-х месячного возраста. Может быть, и визит к стоматологу необходимо начинать с момента прорезывания первых зубов? У детей 2-х лет наиболее высокие показатели распространённости кариеса временных зубов были: в России – 37 %, в Украине – 23,5 %, Беларуси – 39,3 %, при интенсивности поражения – 1,7; 0,6 и 1,1 соответственно. Так в Беларуси за десять лет распространённость кариеса зубов увеличилась в 12 раз (с 2,07 % в 2001 году до 25% в 2011 году) [1, 7, 10, 11, 25, 28, 44].

Таблица 1

Заболеваемость кариеса зубов у дошкольников России, Украины и Беларуси с 1990 по 2010 годы

Возраст	Страна	Фамилия автора/ город/ год исследования	Распространённость %	Интенсивность
1	2	3	4	5
1 год	Россия	Лавров А.А./ Волгоград/ 2004 год	12,2	0,3
	Украина	-	-	-
	Беларусь	-	-	-
2 года	Россия	Хмызова Т.Г./ Волгоград/ 2010 год	37,0	1,7
	Украина	Кошовская В.А./ Одесса/ 1990 год	23,5	0,6
		Капранов С.В./ Луганская обл./ 1993 год	13,33	-
		Смоляр Н.И./ Львов/ 2009 год	13,2	0,47
	Беларусь	Терехова Т.Н./ Беларусь/ 2001 год	2,07	-
		Мельникова Е.И./ Беларусь/ 2002 г	24,9-39,3	0,89-1,1
		Шаковец Н.В./ Беларусь/ 2011 год.	25,0	-
3 года	Россия	Голева С.В./ Красноярск/ -2004 год.	63,8	1,3
		Сунцов В.Г., Леонтьев В.К./ Россия/ 2001 год.	14,0-78,0	3,7
		Лавров А.А./ Волгоград/ 2004 год.	57,7	2,8
		Сафронова С.В./ -/ 2004 год.	80,0	-
		Дёмина Р.Р./ Россия/ 2006 год.	50,0-60,0	-
		Писарев Ю.А./ Нижнекамск/ 2008 год.	-	3,4-3,7
	Украина	Удовицкая Н.В./ Киев/ 1990 год.	49,11	-
		Деньга О.В./ Одесса/ 1994 год.	31,9	0,9
		Казакова Р.В./ Прикарпатье/ 1996 год.	63,0	3,85
		Казакова Р.В./ Горная зона/ 1996 год.	84,0	4,65
		Левченко Н.В./ Полтава/ 2000 год.	26,47	0,77
		Колесниченко А.В./ Львов/ 2002 год.	53,4	2,14
		Добровольская М.К./ Хмельницкая обл./ 2004 год.	57,3	2,48
		Смоляр Н.И./ Львов/ 2009 год.	42,7	1,61
		Деньга О.В./ Запорожье/ 2008 год.	48,72	3,28
		Ковач И.В./ Днепропетровск/ 2010 год.	43,47	3,03
	Беларусь	Терехова Т.Н./ Беларусь/ 2001 год.	14,33	-
		Терехова Т.Н./ Беларусь/ 2003 год.	62,2	4,2
		Терехова Т.Н./ Беларусь/ 2005 год.	55,5	2,6

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5
4 года	Россия	Голева С.В./Красноярск/-2004 год.	70,0	1,4
	Украина	Кошовская В.А./ Одесса/ 1990 год.	95,3	-
		Удовицкая О.В./ Киев/ 1990 год.	71,94	-
		Деньга О.В./ Одесса/1994 год.	34,3	1,3
		Левченко Н.В./ Полтава/ 2000 год.	36,1	1,1
		Смоляр Н.И./Львов/2009 год.	58,0	2,32
5 лет	Беларусь	-	-	-
	Россия	Голева С.В./Красноярск/-2004 год.	71,1	2,0
		Десягин В.М./Россия/ 2007 год.	73,0	-
	Украина	Удовицкая О.В./ Киев/ 1990 год.	82,48	-
		Деньга О.В./Одесса/1994 год.	58,8	2,4
		Левченко Н.В./ Полтава/ 2000 год.	51,35	1,87
		Смоляр Н.И./Львов/2009 год.	72,8	3,89
	Беларусь	Терехова Т.Н./ Беларусь/ 1999 год.	96,7	-
6 лет	Россия	Голева С.В./Красноярск/-2004 год.	82,1	6,1
		Березина Н.В./Татарстан/ 1995 год.	68,5-	-
		Кузьмина Э.М./Россия/ 1999 год.	73,0	-
		Розуменко/-/2001 год.	52,0	0,7
		Сунцов В.Г., Леонтьев В.К./Россия/2001 год.	73,0(кпз) 22,0(КПУз)	4,76(кпз)/ 0,3(КПУз)
		Лавров А.А./ Волгоград/ 2004 год.	85,4	5,4
		Сафронова С.В./ -/ 2004 год.	52,0(КПУз)	-
		Лысенкова И.И./Россия/ 2004 год.	73,0	-
		Писарев Ю.А./ Нижнекамск/ 2008 год.	-	7,35-9,79
	Украина	Деньга О.В./Украина/1988 год.	87,53(кпз) 18,0(КПУз)	5,44(кпз)/ 0,31(КПУ)
		-/Киев/1991 год.	-	0,05
		Деньга О.В./Одесса/1994 год.	74,3	2,9
		Эль-Мутаки/Киев/2000 год.	24,0	0,72
		Чижевский И.В./Донецк/2001 год.	92,1	4,65
		Смоляр Н.И./Львов/2009 год.	79,1	4,76
		Ковач И.В. /Днепропетровск/2010 год.	95,51	7,04
		Чухрай М.П./Львов/2010 год.	82,8-85,7	4,96-5,46
	Беларусь	Мельниченко Э.М./Ветки, Гомельская область/ 1996 год.	93,8	7,0
		Малыхина М.А./Липецк/ 1996 год.	94,0	7,2
		Терехова Т.Н./ Беларусь/ 2003 год.	75,7	5,1
		Терехова Т.Н./ Беларусь/ 2005 год.	90,0	3,5
от 3 до 6 лет	Россия	Березина Н.В./Татарстан/1995 год.	76,1	-
		Сафина Р.М./Казань/2005 год.	18,95	1,67
		Акулович А.В./Россия/2009 год.	70,0-75,0	-
		Мусьтакова Е./Россия/2011 год.	50,0-60,0	-
	Украина	Биденко Н. В./Украина/1987-2007 годы.	9,05-95,3	0,6-3,0
		Деньга О.В./Одесса/1994 год.	49,8	1,88
		Каськова Л.Ф./Полтавская область/2002 год.	54,63	2,2
		Казакова Р.В./Прикарпатье/2007 год.	63,9	3,23
		Казакова Р.В./Горная зона/2007 год.	84,6	4,54
		Каськова Л.Ф./Полтава/2007 год.	29,2	2,14
		Каськова Л.Ф./Полтавская область/2007 год.	59,71	2,18
		Смоляр Н.И./Львов/2009 год.	63,15	3,15
	Беларусь	Терехова Т.Н./ Беларусь/ 1999 год.	81,1	-

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5
от 0 до 3 лет	Россия	Березина Н.В./Казань/1995 год.	30,1	-
		Березина Н.В./Татарстан/ 1995 год.	48,2	-
		Кузьмина/Россия/1996 год.	79,0	-
		Арутюнов С.Д./Россия/ 2003 год.	20,0-80,0	
		Акулович А.В./Россия/2009 год.	60,0-65,0	-
	Украина	Биденко Н.В. /Киев/2012 год.	33,63	1,83
	Беларусь	-	-	-

В 3 года у детей России распространённость и интенсивность кариеса в среднем за 20-тилетний период остались на том же высоком уровне (около 60 % – распространённость и 3,7 – интенсивность). В Украине аналогично показатели за тот же период составили в среднем около 50 % – распространённость и 3,0 – интенсивность кариеса зубов. При этом отмечались зоны, где показатели в 1996 году были максимальными и составили – 84 % и 4,65 соответственно. В Беларуси отмечалось увеличение распространённости кариеса зубов в 4 раза (с 14,3 % до 62,2 %). Тенденции роста заболеваемости кариесом у детей 3-х лет этих стран сохраняются на протяжении всего периода исследований [5, 8, 10, 14-16, 20-23, 26, 27, 29, 30, 44, 45].

Оценить заболеваемость кариеса зубов у детей 4-х лет по данным таблицы можно только в Украине. Распространённость кариеса зубов в 1990 году составила 95,3 %, затем к 2000 году снизилась до 36,1% и к 2009 году возросла до 58 %, в итоге за 20 лет снизившись в 1,6 раза. Интенсивность за этот промежуток времени наоборот возросла на 1,8 раза (с 1,3 до 2,3) [22, 25, 27, 44].

Самые высокие показатели распространённости и интенсивности кариеса зубов у детей 5-летнего возраста были: в России 73,0 % и 2,0, в Украине – 82,5 % и 3,9, в Беларуси – 96,7 % [3, 6, 20, 22, 26, 27, 44].

Аналогично складывается ситуация по заболеванию кариесом зубов у детей 6-ти лет в этих странах. За 20-тилетний период наблюдений показатели распространённости кариеса зубов остались практически неизменными, но очень высокими. В России распространённость кариеса зубов за период с 1999 года по 2004 год не изменилась (около 73 %). Интенсивность за период с 2001 года по 2008 год увеличилась в 2 раза (4,76 – 2001 год, 9,79 – 2008 год).

На Украине основные показатели кариеса в этой возрастной группе остаются также на очень высоком уровне. Так распространённость кариеса зубов у детей 6 лет увеличилась с 87,5 % в 1988 году до 95,5 % в 2010 году, достигнув

сплошного уровня. В Беларуси за 10-тилетний период наблюдается неизменно высокие показатели распространённости кариеса зубов у таких детей (93,8 % в 1996 году и 90 % – в 2005 году). А вот интенсивность в Беларуси снизилась в 2 раза (с 7,0 в 1996 году до 3,5 в 2005 году) [2, 4, 5, 8, 9, 15, 16, 18-22, 44, 46-48]. В этой же таблице представлены основные показатели кариеса зубов у детей еще двух групп в возрасте от 3-х до 6 лет и от 0 до 3-х лет. В России, в группе детей от 3-х до 6 лет распространённость кариеса зубов за 15-летний период в среднем составила – 74 %. За тот же период на Украине этот показатель вырос с 49,8 % в 1994 году до 63,1 % в 2009 году, а в горных зонах до 84,6 %. Интенсивность при этом увеличилась с 1,9 в 1994 году до 3,2 в 2009 году, а в горных зонах до 4,5. По данным (Биденко Н.В.) на Украине с 1987 по 2007 годы распространённость увеличилась в 10 раз с 9,05 % до 95,3 %, интенсивность кариеса зубов в 5 раз с 0,6 до 3,0. Данные по Беларуси в такой возрастной группе представлены одним только 1999 годом, где распространённость кариеса зубов составила 81,1% [6, 18, 22, 42, 44, 49, 50, 51]. Основные показатели кариеса зубов группы детей в возрасте от 0 до 3-х лет широко представлены только в России, где распространённость этого заболевания увеличилось вдвое с 1995 по 2009 годы. По Украине такие исследования проводятся недавно, поэтому цифры по распространённости кариеса зубов в таком возрасте как 33,63% и интенсивности 1,83 недостаточно репрезентативны. По Беларуси таких данных найдено не было [13, 18, 19, 42].

Выводы

Заболеваемость кариесом зубов у дошкольников в трех славянских странах за 20 летний период исследований характеризуется скудностью показателей в первый год жизни за счет затрудненного визита к стоматологу таких маленьких детей. Увеличением заболеваемости в 2-х летнем возрасте, тенденцией к увеличению в 3-х летнем возрасте, снижением распространенности

и увеличением интенсивности кариеса зубов у детей 4-х лет и неизменно высокими показателями кариеса зубов у детей 5-6 лет.

Превентивная стоматология позволяет значительно сохранить здоровье зубов, порвать порочный круг – пломба, коронка, экстракция, зубной протез, сохранить расходы на стоматологическое обслуживание, уменьшить возможный вред от боязни стоматолога. Поэтому профилактика должна быть приоритетом в стоматологии, не только из гигиенических, но и из экономических соображений, являясь второй по эффективности после прививок стратегии в здравоохранении любой страны.

Список литературы

1. **Шаковец Н. В.** Факторы возникновения и развития кариеса зубов у детей раннего возраста / Н. В. Шаковец // Педиатрия. – 2011. – № 2. – Минск. Беларусь.
2. **Моніторинг** захворюваності на карієс зубів у дітей Донецького регіону / І. В. Чижевський, С. В. Першин, І. Д. Єрмакова [та ін.] // Матеріалу III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава, 2008. – 118 с.
3. **Делягин В. М.** Работа педиатра в профилактике кариеса у детей первых трех лет жизни / В. М. Делягин // РМЖ. – 2007. м том 15. м №22.
4. **Мельниченко Э. М.** Работа педиатра в профилактике кариеса у детей под воздействием радиационного облучения. / Э. М. Мельниченко // Медицинские новости, 1996. – № 8. – С. 17 – 19.
5. **Терехова Т. Н.** Методы профилактики кариеса зубов у детей дошкольного возраста с врожденной расщелиной верхней губы и нёба / Т. Н. Терехова, Н. Л. Боровая // Метод. рекомендации, 2005 г. 14 с.
6. **Терехова Т. Н.** Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста с применением фторированной соли: автореферат на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Т. Н. Терехова. – Минск, 1999. – 38 с.
7. **Мельникова Е. И.** Эпидемиология стоматологических болезней среди детского населения Республики Беларусь и определение научно обоснованных нормативов по организации стоматологической помощи: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Е. И. Мельникова – Мн., 2002 – 21 с.
8. **Терехова Т. Н.** Эффективность обучения гигиене полости рта в дошкольных учреждениях / Т. Н. Терехова, Л. В. Козловская, К. С. Подобед // Стоматология детского возраста и профилактика, 2003. – № 1-2. С. 41 – 46.
9. **Малыхина М. А.** Внедрение комплексной первичной стоматологической профилактики у детского населения г. Липецка / М. А. Малыхина, Г. В. Лисина, Е. Ю. Данько // Стоматология детского возраста и профилактика, 2005. – № 1-2. – С. 29 – 35.
10. **Терехова Т. Н.** Реализация национальной программы профилактики кариеса зубов среди дошкольников Республики Беларусь / Т. Н. Терехова // Стоматология детского возраста и профилактика, 2001. – № 3 – С. 16 – 18.
11. **Хмызова Т. Г.** Динамика поражения кариесом постоянных зубов у детей центральной части г. Волгограда / Т. Г. Хмызова, Л. Ф. Онищенко // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сборник научных трудов Волгоградского государственного медицинского университета. – Волгоград: ООО «Бланк», 2010. – № 66. – 432 с.
12. **Дифференцированный** подход к профилактике кариеса зубов у детей дошкольного возраста / Е. Е. Маслак, Н. В. Рождественская, А. А. Лавров [и др.] // Институт стоматологии – 2005. – № 3. – С. 82 – 84.
13. **Арутюнов С. Д.** Профилактика кариеса / С. Д. Арутюнов, Н. В. Кузьмичевская. – М.: 2003. – 80 с.
14. **Дёмина Р. Р.** Кариес зубов у детей раннего возраста, факторы риска, профилактика: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Р. Р. Дёмина. – Самара. – 2006. – 22 с.
15. **Сунцов В. Г.** Стоматологическая профилактика у детей / В. Г. Сунцов, В. К. Леонтьев, В. А. Дистел [и др.]. – М.: МедКнига: Н. Новгород: НГМА, 2001. – 344 с.
16. **Сафронова С. В.** Влияние желчных кислот на состояние твёрдых тканей зубов и слизистой оболочки полости рта у детей дошкольного возраста с рефлюксной болезнью: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук : 14.00.21 «Стоматология» / С. В. Сафронова Волгоград. – 2004. – 14 с.
17. **Леус П. А.** Профилактическая коммунальная стоматология / П. А. Леус. – М.: МедКнига, 2008. – 444 с.
18. **Березина Н. В.** Обоснование дифференциальной профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с хронической соматической патологией: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Н. В. Березина. К., 1995. – 18 с.
19. **Кузьмина Э. М.** Профилактика: сегодня и завтра / Э. М. Кузьмина // Междунар. научно-практическая конференция «Достижения и перспективы стоматологии»: – М., 1999. – т. 1. – С. 179 – 182.
20. **Берикашвили З. Н.** Структура индекса интенсивности кариеса зубов у дошкольников города Красноярск / З. Н. Берикашвили, С. В. Голева // Стоматология сегодня. Сб. науч. статей / КГУ. – Красноярск, 2004. – С. 2.
21. **Ковач И. В.** Заболеваемость кариесом зубов и уровень гигиенического состояния полости рта у детей дошкольного возраста г. Днепрпетровска / И. В. Ковач, А. В. Штомпель // Вісник стоматології, 1996. – № 3. – С. 75 – 78.
22. **Деньга О. В.** Мониторинг заболеваемости кариесом зубов у детей города Одессы / О. В. Деньга, В. С. Иванов // Вісник стоматології. – 1996. – № 2. – С. 31 – 33.

23. **Казакова Р. В.** Современные проблемы детской стоматологии / Р. В. Казакова, Н. И. Кольцова // Вісник стоматології. – 1996. – № 2. – С. 37 – 39.
24. **Мониторинг** стоматологической заболеваемости у детей Украины / К. Н. Косенко, О. В. Деньга, В. С. Иванов [и др.] // Тез. докл. научн.-практ. конф. – Ивано-Франковск. – 2004.
25. **Кошовская В. А.** Динамика кариеса зубов у дошкольников / В. А. Кошовская // Стоматология: Респ. межвед. б. – Киев: Здоров'я, 1990. С. 13 – 17.
26. **Основные показатели** стоматологического статуса у дошкольников Киева / Е. В. Удовичкая, Л. Ф. Корчак, Л. Б. Лепорская [и др.] // Стоматология: Респ. межвед. б. – Киев: Здоровье, 1990. С. 13 – 17.
27. **Левченко Н. В.** Стоматологический статус у детей г. Полтавы / Н. В. Левченко, И. Л. Маковка, Ю. И. Журавлёва // Современная стоматология. – 2000. – № 4. – С. 30 – 31.
28. **Распространённость** кариеса у детей дошкольного возраста промышленных городов / С. В. Капранов, Т. М. Сиделкина, С. Б. Бобырева [и др.] // Стоматология. – 1993. – №3 – С. 56 – 59.
29. **Колесниченко А. В.** Кариес молочных зубов у детей, рождённых матерями с сахарным диабетом / А. В. Колесниченко // Украинский стоматологический альманах. – 2002. – № 2. – С. 41 – 43.
30. **Сравнительный анализ** влияния факторов риска возникновения кариеса зубов у дошкольников Хмельницкой области / М. К. Добровольская, В. И. Левицкая, Л. И. Чепель [и др.] // Современные технологии профилактики и лечения в стоматологии: Материалы II(IX) съезда Ассоциации стоматологов Украины. – Киев: Книга плюс, 2004. – С. 95 – 96.
31. **Broder J-M.** The high incidence of early childhood caries in kindergarten-age children / J-M. Broder, C. Galarneau // S. De l'Ordre des dentistes du Quebec. – 2006. – April (Suppl.). – P. 3 – 5.
32. **Стоматологические** обследования: Основные методы. – ВОЗ, Женева, 1997. – 77 с.
33. **Леус П. А.** Коммунальная стоматология / П. А. Леус. – Брест: ОАО «Брестская типография», 2000. – 284 с.
34. Beaulieu E. Ранний детский кариес: что можно сделать, чтобы сберечь зубы на длительное время? / E. Beaulieu, L. A. Dufour // Медицина мира. – 2001. – Т. X – № 2. – С. 57-62.
35. **Davies G. N.** Early childhood caries – a synopsis / G. N. Davies // Community Dent. Oral / Epidemiol. – 1998. – Vol. 26 (Suppl.) – S. 106 – 116.
36. **Assessment** of early childhood caries and dietary habit a population of migrant Hispanic children in Stockton, California / F. S. Ramos-Gomes, L. S. Tomar, J. Ellison [и др.] // ASDS J. Dent Child. – 1999. – Vol. 66. – P. 395 – 403.
37. **Berkowitz R. J.** Cause, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective / R. J. Berkowitz // J. Can. Dent. Assoc. – 2003. – Vol.69. – p. 304 – 307.
38. **Edelstein B. L.** Pediatric caries worldwide: implications for oral hygiene products / B. L. Edelstein // An Ascend Media Publication: A Supplement to Compendium of continuing. Education in dentistry. – 2005. – P. 4 – 9.
39. **Chu S.** Early childhood caries: risk and prevention in underserved population / S. Chu // J. of Yang Investigators. – 2005. – Vol. 14.
40. **American Academy** of Pediatric Dentistry. Reference manual. 2003-2004// Pediatr. Dent. – 2003. – Vol. 25. – P. 1 – 150.
41. **Руле Ж.-Ф.** Профессиональная профилактика в практике стоматолога / Ж.-Ф. Руле, С. Циммер. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – С. 26 – 31.
42. **Биденко Н. В.** Патогенез, клиническая картина, прогнозирование, особенности лечения и профилактики кариеса зубов у детей в возрасте до 3-х лет: автореферат дисс. на соискание науч. степени д-ра мед. наук / Н. В. Биденко. – Киев, 2012. – 35 с.
43. **Анализ** и планирование деятельности стоматологической службы / В. К. Леонтьев, В. Д. Вагнер, В. И. Полуев [и др.] // Экономика и менеджмент. – 2000. – № 1. – С. 9 – 14.
44. **Стоматологічна** захворюваність дітей Львівщини. Інформаційні матеріали / Н. І. Смоляр, Е. В. Безвушко, Н. Л. Чухрай [та ін.]. – Львів, 2009. – 30 с.
45. **Стоматологическая** заболеваемость и уровень гигиены полости рта у дошкольников 3-6 лет г. Запорожья / О. В. Деньга, М. А. Гавриленко, В. С. Иванов [и др.] // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 22 – 29.
46. **Тодорашко О. В.** Оптимизация плановой стоматологической санации дошкольников в сочетании с кариеспрофилактическими мероприятиями: автореферат дисс. на соискание уч. степени канд. мед. наук / О. В. Тодорашко. – Львов, 1987. – 22 с.
47. **Чижевский И. В.** Динамика заболеваемости кариесом зубов у детей Донбасса после отмены фторирования питьевой воды / И. В. Чижевский // Современная стоматология. – 2002. – № 1. С. 53 – 55.
48. **Безвушко Е. В.** Ураженість карієсом молочних зубів у дітей Львівської області / Е. В. Безвушко, Е. В. Чухрай // Тези ювілейної міжнародної науково-практичної конференції. – Івано-Франківськ, 2009. – С. 69.
49. **Каськова Л. Ф.** Активность кариеса временных зубов и его осложнений у детей с фактором риска / Л. Ф. Каськова, О. В. Шешукова // Укр. стомат. альманах. – 2001. – № 6. – С. 81 – 83.
50. Каськова Л. Ф. Показники ураженості карієсом зубів у дітей Полтавської області / Л. Ф. Каськова, О. О. Бабіна, О. Ю. Андріянова // Український стоматологічний альманах. – 2002. – № 4. – С. 13 – 15.
51. Казакова Р. В. Епідеміологія і прогноз некомпенсованої форми перебігу карієсу зубів у дітей Прикарпаття / Р. В. Казакова, М. В. Білишук, М. А. Лучинський // Архів клінічної медицини. – 2004. – № 1 (4). – С. 23 – 25.



УДК 616.316-008+612.015.31-035.562

И. К. Новицкая, к. мед. н., Т. П. Терешина, д. мед. н.Одесский национальный медицинский университет
Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**РОЛЬ СЛЮНЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ПРОЦЕССОВ
МИНЕРАЛИЗАЦИИ ЗУБОВ
(ОБЗОР)*****I. K. Novitskaya, T. P. Tereshina***Одеський національний медичний університет
Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**РОЛЬ СЛИНИ В ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ПРОЦЕСІВ
МІНЕРАЛІЗАЦІЇ ЗУБІВ
(ОГЛЯД)*****I. K. Novitskaya, T. P. Tereshina***Odessa National Medical University
State Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**SALIVA ROLE IN ENSURING PROCESSES
OF THE MINERALIZATION OF TEETH
(REVIEW)**

Одной из важных биологических жидкостей человека является слюна. Особенность состава и свойства слюны способствует поддержанию гомеостаза полости рта [1-3]. Слюна, как естественная жидкая биологическая среда, играет огромную роль в жизнедеятельности зубов, слизистой оболочки полости рта и пародонта [3-7].

Механизм образования и регуляции слюноотделения является сложным процессом. В железистых клетках ацинусов слюнных желез находятся секреторные гранулы. Они осуществляют синтез ферментов и муцина. Образующийся первичный секрет выходит из клеток в протоки. Там он разбавляется водой и насыщается минеральными веществами [3, 4].

Регуляция слюноотделения преимущественно осуществляется нервными механизмами. Вне пищеварения в основном функционируют мелкие железы. В пищеварительный период секреция слюны значительно возрастает. Регуляция пищеварительной секреции осуществляется условно- и безусловно рефлекторными механизмами. Безусловно рефлекторное слюноотделение возникает при раздражении первоначально тактильных, а затем температурных и вкусовых ре-

цепторов полости рта. Но основную роль играют вкусовые. Нервные импульсы от них по афферентным нервным волокнам язычного, языкоглоточного и верхнегортанного нервов поступают в слюноотделительный центр продолговатого мозга. Он находится в области ядер лицевого и языкоглоточного нервов. От центра импульсы по эфферентным нервам идут к слюнным железам. К околоушной железе эфферентные парасимпатические волокна идут от нижнего слюноотделительного ядра в составе нерва Якобсона, а затем ушно-височных нервов. Парасимпатические нервы, иннервирующие серозные клетки подчелюстных и подъязычных желёз начинаются от верхнего слюноотделительного ядра, идут в составе лицевого нерва, а затем барабанной струны. Симпатические нервы, иннервирующие железы идут от слюноотделительных ядер II - VI грудных сегментов, прерываются в шейном ганглии, а затем их постганглионарные волокна идут к слизистым клеткам. Поэтому раздражение парасимпатического нервов ведет к выделению большого количества жидкой слюны, а симпатических небольшого объема слизистой. Условно-рефлекторные механизмы секреции слюны обес-

печиваются корой 'больших полушарий, которая через нисходящие пути стимулирует центр слюноотделения.

Небольшой вклад в регуляцию слюноотделения вносят гуморальные факторы, в частности, стимулируют ацетилхолин и гистамин, и тормозят тироксин. Калликреин вырабатываемый слюнными железами стимулирует образование из кининогенов плазмы брадикинина. Он расширяет сосуды желез и усиливает секрецию слюны.

В 1992 году на конгрессе Европейской стоматологической ассоциации (ERO/FDI), посвященной проблемам развития стоматологической патологии впервые особенно остро был поставлен вопрос о роли слюны и слюнных желез в патогенезе стоматологических заболеваний. Была создана рабочая группа, которая представила информацию о всех известных к этому времени факторов, касающиеся слюны, и опубликовала в International Dental Journal [8].

Было принято считать нормальным уровнем выделения смешанной слюны 0,5 и более мл/мин. Это неоднократно подтверждалось учеными при изучении саливации у здоровых людей [1, 9-11].

Итак, слюна осуществляет много функций в защите и поддержании целостности слизистой оболочки полости рта, а именно:

- принимает участие в очищении полости рта от остатков пищи, налета и бактерий;
- благодаря буферным свойствам, она нейтрализует отрицательное действие сильных кислот и щелочей в пределах емкости буфера;
- обеспечивает поступление ионов, необходимых для реминерализации зубов;
- обладает противобактериальными, противогрибковыми и противовирусными свойствами.

Основные функции слюны представлены в табл.

Таблица

Основные функции слюны

1. Защитные функции	
Смазка	Муцины, богатые пролином гликопротеины вода
Противомикробная функция	Белки слюны: лизоцим, лактопероксидаза, муцины, лактоферрин, цистатины, гистатины, секреторный иммуноглобулин А; богатые пролином гликопротеины
Целостность слизистой	Муцины, электролиты, вода
Промывание/ очистка	Вода
Буферная функция	Бикарбонаты, ионы фосфата
Реминерализация	Кальций, фосфат, статхерин, анионные богатые пролином белки
2. Пищевая и речевая функции	
Обработка пищи	Вода, муцины
Переваривание	Амилазы, липаза, рибонуклеаза, иротеазы, вода, муцины
Вкус	Вода, густин
Речь	Вода, муцины

Следует отметить, что функции слюны в сохранении целостности тканей полости рта обеспечиваются, прежде всего, нестимулированной (в состоянии покоя) ее секрецией; ее же функции, связанные с пищей, обеспечиваются стимулированным током слюны в ходе самого приема пищи.

Слюна является комплексным секретом. Ротовую жидкость обычно называют "смешанной слюной". Она первично состоит из секретов больших и малых слюнных желез. В дополнение к этому, смешанная слюна содержит ряд компонентов неслюнного происхождения. К ним относятся:

- жидкость зубо-деснового желобка;
- сывороточные компоненты и клетки крови;

- бактерии и продукты их жизнедеятельности;
 - слущенный эпителий и клеточные компоненты;
 - вирусы и грибки;
- остатки пищи и выделенная из бронхов мокрота (бронхиальные секреты).

И даже чистые секреты из больших желез, при сборе непосредственно из отверстий основных протоков околоушных, подчелюстных и подъязычных желез, содержат не только синтезированную слюну, но также и некоторые вещества, разносимые током крови, например, лекарственные препараты, гормоны и вирусы. Они достигают слюны и могут быть обнаружены в ней.

Большие слюнные железы построены из разных железистых или секреторных клеток, кото-

рые запрограммированы на синтез совершенно различных секретов. Околоушные железы имеют серозные (белковые) секреторные клетки и образуют белкосодержащий водянистый секрет; слюна из подъязычных желез – мукозная (слизеподобная) и поэтому более вязкая.

Подчелюстные железы имеют оба типа секреторных клеток (серозные и слизистые) и образуют слюну с более низким содержанием белка и более высокой вязкостью, чем секрет околоушных желез. Малые слюнные железы разбросаны по всей полости рта и являются чисто слизистыми железами. Они вырабатывают особенно вязкую слюну и с высоким содержанием секреторного иммуноглобулина А.

99 % слюны состоит из воды. Оставшийся 1 % составляют большие молекулы таких органических соединений, как белки, гликопротеины и липиды; а также небольшие молекулы органических веществ типа, например, глюкозы и мочевины, и электролитов, в основном, натрий, кальций, хлорид и фосфаты. Большую часть молекул органических соединений продуцируют железистые (секреторные) клетки, меньшую часть синтезируют клетки протоков, некоторые из них транспортируются в слюну из крови.

Составные вещества слюны делятся на 3 класса: высокомолекулярные органические соединения, низкомолекулярные органические вещества и электролиты.

К высокомолекулярным соединениям относятся амилазы, белки, богатые пролином и тирозином, связывающие белки, липиды, мочевина, витамины, фосфаты, фторид, иммуноглобулины, калликреин, карбогидразы, лактоферрин лактадегидрогеназа, лизоцим, фосфатазы, эстеразы и др.; к низкомолекулярным – азотистые вещества, глюкоза, креатинин, мочевина, пероксидазы, рибонуклеазы и др. Электролитами являются аммиак, бикарбонат, калий, кальций, магний, натрий и др. [6, 8, 12, 13].

Большая часть белков слюнных желез вырабатывается секреторными (железистыми) клетками и существует в виде классов. Каждый класс имеет несколько отличающихся, но близко связанных членов (генетический полиморфизм). Эти классы могут быть большими и имеют непривычные названия. Они включают: богатые пролином белки (с 13 членами класса, как минимум); гистатины (богатые гистидином с 5 связанными компонентами); богатые тирозином белки (статхерин и другие); муцины – низко- и высокомолекулярные; амилазы (альфа- и гамма-амилазы); а также несколько пероксидаз слюны [14].

Другие протеины слюны существуют в единственной форме. Некоторые белки продуцируются секреторными клетками, остальные – клетками протоков. К железистым белкам относятся фактор роста эпителия, секреторный компонент и лактоферрин. Лизоцим же, как известно, продуцируется клетками протоков [6, 13].

Вместе с тем, точное место происхождения многих компонентов до сих пор неизвестно. К компонентам, транспортируемым прямо из кровотока в слюну, относятся большинство электролитов, альбумин, иммуноглобулины G, A и M, витамины, лекарственные препараты, гормоны и вода.

Многие белки и другие компоненты слюны защищают мягкие и твердые ткани полости рта. Муцины слюны покрывают и смазывают поверхности слизистой оболочки. Их крупные молекулы предотвращают прилипание бактерий и колонизацию, защищают ткани от физического повреждения и позволяют им устоять перед тепловыми перепадами. Некоторые из протеинов, такие как лизоцим, обладают способностью разрушать стенку бактериальных клеток; другие, как гистатин, лактоферрин и лактопероксидаза угнетают рост микробов; третьи – белки, как антитела слюны, например, секреторный иммуноглобулин «А» и липаза слюны, могут защищать зубы от кариеса [13, 15, 16].

Основное участие слюны в поддержании гомеостаза полости рта осуществляется за счет ее активных компонентов, участвующих во многих процессах: пищеварение, поддержание постоянства среды, антимикробное, защитное, реминерализующее и другие действия [2, 6, 8, 15, 17-19].

Сделав небольшой обзор по биологической роли слюны переходим к основному вопросу, интересующему нас в контексте выполнения нашей работы, а, именно, минерализующей функции слюны.

Минерализующая функция слюнных желез – одна из основных функций этого органа. Слюна является комплексной биологической жидкостью, осуществляющей минерализацию зубов после их прорезывания и обеспечивающей оптимальный состав при функционировании [6, 13, 20-23].

В основе минерализующей функции слюны лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали составляющих ее компонентов и способствующие поступлению таких компонентов из слюны в эмаль. Эти механизмы и обеспечивают состояние динамического равновесия состава эмали и окружающей ее биологической жидкости – слюны, которая поддерживается на необ-

ходимом уровне благодаря равнодействию двух процессов – растворения кристаллов гидроксиапатита эмали и их образования. В свою очередь гидроксиапатит является основным твердым соединением кальция и фосфора, находящимся в организме при физиологических условиях [21]. При оценке минерализации и деминерализации эмали зубов важное значение имеет концентрация кальция и фосфора, pH и ионная сила слюны [23, 24-27].

Среднее количество кальция в слюне составляет 0,04–0,08 г/л, неорганического фосфора – от 0,06 до 0,24 г/л. Важным фактором является постоянный уровень секреции кальция и фосфора под влиянием различных факторов в течение суток, что чрезвычайно важно для поддержания гомеостаза зубных тканей [28].

Значение pH слюны постоянно привлекает внимание исследователей. Предполагают, что кислотная среда полости рта способствует развитию кариеса. В частности, видимый деминерализующий эффект эмали наблюдается при pH 6,0. Слюна обычно имеет нейтральную реакцию, чаще наблюдается локальное понижение pH полости рта в области зубного налета, что имеет важное патогенетическое значение [6, 20, 28, 29].

Концентрация водородных ионов в полости рта влияет на активность ферментов слюны, процессы минерализации и реминерализации эмали, микроциркуляцию, активность микрофлоры, специфическую и неспецифическую резистентность тканей полости рта [30, 31].

Буферные свойства слюны определяются бикарбонатной и фосфатной системами, а также белками. Буферная емкость слюны, то есть способность нейтрализовать кислоты и щелочи, рассматривается как защитный механизм при действии, прежде всего, кислых продуктов на зубы [6, 30].

С уменьшением выделения слюны уменьшается количество минеральных компонентов и, как следствие, резко нарушается баланс: минерализация/деминерализация зубов в сторону усиления последней [31].

К настоящему времени четко установлено, что уменьшение слюновыделения способствует развитию стоматологической патологии, и в первую очередь, кариеса, что объясняется снижением естественного минерализующего потенциала ротовой жидкости [13, 18, 23, 24, 20, 26, 32-35].

Причины уменьшения слюноотделения разные и связаны они, в первую очередь со снижением функциональной активности слюнных желез, как вследствие разбалансирования их иннервации вегетативной НС, так и в результате дистрофического перерождения и атрофии аци-

нусов желез [2, 9, 36-40]. Следует отметить, что частота встречаемости лиц с гипосаливацией с каждым годом увеличивается [41- 44].

Список литературы

1. **Wong David T.** Salivary Diagnostic/ T.Wong David. – Wiley-Blackwell, 2008. – 320 p.
2. **Денисов А. Б.** Слюнные железы. Слюна/ А. Б. Денисов. – М., 2000. – 362 с.
3. **Frederick S.** Anatomy and Physiology of the Salivary Glands/ S.Frederick, M.D. Rosen, J.Byron. – Bailey, – 2001. – 437 p.
4. **Кардос Т.** Клиническая биология полости рта / Т. Кардос, Д. Кайсер, А. В. Ефремов, Ю. И. Склинов. – Новосибирск : Сибмедииздат, 2003. – 252 с.
5. **Bader HJ.** Salivary diagnostics in medicine and dentistry: a review // Dent Today. – 2011. – Vol. 30. – №8. – P46, 48-3. Review.
6. **Eubanks D.L.** The basics of saliva/ D.L. Eubanks, K.A.Woodruff // J. Vet. Dent. – 2010. – Vol. 27,4. – P. 266-267.
7. **Linear** reciprocal interaction between dental caries and salivary characteristics / Asl Aminabadi N, Najafpour E, Razavi Rohani Z.[et al.] // J Oral Sci. – 2013. – Vol. 55. – №4. – P. 337-342.
8. **Saliva.** Its value for health and the role at diseases. FDI, CORE, Working group № 10 / International Dental Journal. –1992. –Vol. 42.-P. 291-304
9. **Терешина Т. П.** Ксеростомия. Этиология и патогенез в свете современных представлений / Т. П. Терешина // Дентальные технологии. – 2006. – №3-4. – С.5-8.
10. **Тимофеев А. А.** Секреторная функция больших и малых слюнных желез у здоровых людей /А. А. Тимофеев, А. А. Тимофеев, А. И. Весова // Современная стоматология. – 2011. – №2. –С. 43-47.
11. **Napenas J. J.** Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth) / J. J. Napenas, M. T. Brennan, P.C. Fox // Odontology. – 2009. – Vol.97. – P. 76-83.
12. **Diagnostic** Potential of Saliva: Current State and Future Applications / T. Pfaffe, J. Cooper-White, P. Beyerlein [et al.] // C. Clin Chem. – 2011. – Vol. 7, №2. – P. 365-368.
13. **Levine M.** Topics in Dental Biochemistry1st Edition / M. Levine. – Montreal, 2011, XIII. – 307 p.
14. **Salivary** peptidomics / F. Amado, M. J. Lobo, P. Domingues [et al.] // Expert Rev. Proteomics. – 2010. – Vol. 7. – №5. – P. 709-721. Review.
15. **Тарасенко Л. М.** Биохимия органов полости рта : учебное пособие / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорода. – Полтава, 2008. – 70 с.
16. Analysis of polymorphisms in the lactotransferrin gene promoter and dental caries/ J.A.Brancher, G.D.Pecharki, A.D Doetzer [et al.] // Int. J. Dent. – 2011. – Vol. 57. –P.1726-1728.
17. **Супиева Э. Т.** Роль слюны в гомеостазе минеральных компонентов полости рта / Э.Т. Супиева // Проблемы стоматологии (Казахстан). – 2002. – № 3. – С.36-39.
18. **Stookey G. K.** The effect of saliva on dental car-

- ies/ G. K. Stookey // J. Am. Dent Assoc.- 2008. – Vol. 139 Suppl. – P. 11S-17S.
19. **Walsh L. J.** Clinical aspects of salivary biology. / L.J. Walsh // Int. Dent. S. Afr. – 2007. – Vol. 9. – №4. – P. 22-41.
20. **Боровский Е. В.** Биология полости рта. Издание второе, стереотипное / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА.-2001. – 304 с.
21. **Бутвиловский А.В.** Химические основы деминерализации и реминерализации эмали зубов/ А. В. Бутвиловский, Е. В. Барковский, И. С. Кармалкова // Вестник Витебского гос.медицинского ун-та. – 2011. – №1. – С.138.
22. **Физиология эмали и дентина** / Н. К. Логинова А. Г. Колесник В. С. Бартенев [и др.] // Стоматология. –2006. – №4. – С.66-69.
23. **Ruhl S.** The scientific exploration of saliva in the post-proteomic era: from database back to basic function/ S.Ruhl // Expert Rev Proteomics. – 2012. –Vol. 9. №1. – P. 85-96.
24. **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.
25. **Скрипкина Г. И.** Типы микрокристаллизации слюны в совокупности с физико-химическими параметрами ротовой жидкости у кариесрезистентных детей школьного возраста / Г. И. Скрипкина, А. Н. Питаева, В. Г. Сунцов // Институт Стоматологии. – 2011. – №1. – С.118-131.
26. **An experiment** on the attrition of acid demineralized dentine in vitro / H. Li, M. Liu, M. Deng [et al.] // Aust. Dent. J. – 2011. –Vol. 56, 31. – P. 63-67.
27. **Relation** of salivary calcium, phosphorus and alkaline phosphatase with the incidence of dental caries in children / Vijayaprasad K. E., Ravichandra K. S., Vasa A. A., Suzan S. // J. Indian Soc.Pedod. Prev. Dent. – 2010. – Vol. 28. – №3. – P.156-161.
28. **Леонтьев В. К.** О функции слюнных желез и составе слюны при кариесе // Этиология и патогенез основных стоматологических заболеваний. – М., 1977. – С. 36-41.
29. **Gabris K.** Significance of assessing risk factors for caries in their prevention / K. Gabris, L. Nyarasy, J. Banoczy // Orv. Hetil. – 2002. – Vol. 143, № 24. – P. 1467–1473.
30. **Нагиев Э. Р.** Биохимия тканей полости рта/ Э. Р. Нагиев, С. Э. Нагиева. – Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2010. – 148 с.
31. **Терешина Т. П.** Патогенетический подход к разработке средств гигиены полости рта направленного кариеспрофилактического действия: дис... докт. мед. наук: 14.01.22 / Терешина Татьяна Петровна – Одесса, 1996. – 301 с.
32. **Григорьев С. С.** Роль ротовой жидкости в процессах де- и реминерализации твердых тканей зубов у пациентов с синдромом Шегрена / С. С. Григорьев // Уральский медицинский журнал. – 2008. – №10. – С.70-81.
33. **Терешина Т. П.** Гомеостаз ротовой жидкости у 7-8-летних детей с различной степенью подверженности кариесу / Т. П. Терешина // Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування / Матер.доповідей Всеукраїнської науково-практ. конф. лікарів-стоматологів (26-27 вересня 1096 р.)-Полтава, 1996 бт. –С.90.
34. **Lenander** – Lumicari M. Saliva and dental caries / M. Lenander – Lumicari, V. Liomaranta // Adv. Dent. Res. – 2000. – № 14. – P. 40–47.
35. **Takahashi K.** Calcium metabolism associated with oral diseases. Xerostomia and Dysphagia / K. Takahashi // Clin Calcium. – 2012. – Vol.22. – №1. –P. 59-65.
36. **Кудрявцева Е. В.** Сиалоадениты в клинике инфекционных болезней / Е. В. Эсауленко, Т. В. Кудрявцева, Ю. Н. Штапров, Т. А. Ветров // Пародонтология. – 2006. – №2. – С.82-8725-29.
37. **Prevalence** of xerostomia and hyposalivation in the nursing home and the relation with number of prescribed medication / van der Putten G.J., Brand H.S., Bots C.P., van Nieuw Amerongen A. // Semin Oncol. – 2002. – Vol.29. – №6 Suppl 19.-P.71-79
38. **Seifert G.** Diseases of the salivary glands: pathology, diagnosis, treatment, facial nerve surgery / Seifert G. – Thieme, 1986 – 393 p.
39. **Salivary** gland pathology as a new finding in Treacher Collins syndrome / Osterhus I. N., Skogedal N., Akre H. [et al.] // Am. J. Med .Genet A. – 2012. – Vol.158A. – №6. – P. 1320-1325.
40. **Angiogenesis** and lymphangiogenesis in mucoepidermoid carcinoma of minor salivary glands / Gleber-Netto F. O., Florêncio T. N., de Sousa S.F. [et al.] // J. Oral Pathol. Med. – 2012. –Vol. 41. №8. – P.603-609
41. **Довыденко А. Б.** Частота выявления ксеростомии при анкетировании населения различных возрастных групп / А. Б. Довыденко, К. К. Борчалинская // Dental forum. – 2008. – №3. – С.60-62.
42. **Bossola M.** Xerostomia in patients on chronic hemodialysis / M. Bossola, L. Taza // Nat. Rev. Nephrol. – 2012. – Vol. 8, № 3. –P. 176-182.
43. **Prevalence** of xerostomia and hyposalivation in the nursing home and the relation with number of prescribed medication / van der Putten G. J., Brand H. S., Bots C. P., van Nieuw Amerongen A. // Semin Oncol. – 2002. – Vol.29, №6 Suppl 19. – P.71-79
44. **Ронь Г. И.** Ксеростомия / Г. И. Ронь. – Екатеринбург: ООО "Премиум Пресс", 2008. –136 с.



УДК 616.314-002.4

В. Р. Окушко, д. мед. н., Т. А. Чепендюк

Приднестровский государственный университет им. Т. Г. Шевченко (г. Тирасполь)

**НАЧАЛЬНЫЙ И ПОСЛЕДУЮЩИЕ ЭТАПЫ
РАЗВИТИЯ КАРИЕСА*****В. Р. Окушко, Т. О. Чепендюк***

Придністровський державний університет ім. Т. Г. Шевченко (м. Тирасполь)

**ПОЧАТКОВИЙ ТА ПОДАЛЬШИЙ ЕТАПИ
РОЗВИТКУ КАРІЄСУ*****V. R. Okushko, T. A. Chependyuk***

Pridnestrovje State University named after T.G.Shevchenko (Tiraspol)

**THE INITIAL AND THE SEQUENT STAGES
OF THE DEVELOPMENT OF CARIES**

Известная естественная эволюция патологического процесса – кариес, пульпит, перидонтит – несомненно, чередой различных нозологических форм. Сам кариес в своём развитии (в отсутствии лечения) неизбежно прогрессирует и закономерно переходит ступени, обозначаемыми нами прилагательными начальный, поверхностный, средний и глубокий. Можно их подразделить по виду поражаемой ткани на кариес эмали и кариес дентина. Мы напомним об этих элементарнейших клинических истинах не с тем, чтобы критиковать эти положения и терминологию, что было бы бессодержательным. Мы лишь обращаем внимание на оправданность и другого подхода – выявления и выделения в данной нозологии двух, как мы попытаемся показать, принципиально отличных её этапов: до и после образования очага деструкции (макроскопического дефекта, собственно кариесной полости).

Напомним, при начальном кариесе (меловом пятне) происходит частичная убыль минералов (очаговая деминерализация) подповерхностных слоёв эмали при сохранности анатомии зубной коронки. Важнейшая характеристика первой фазы процесса – возможность спонтанного его самоизлечения, т.е. обратимость, инверсируемость. Как известно, не только с помощью лечения, но и в отсутствие его, процесс может остановиться, а затем пойти в обратном направлении. Путём реминерализации очаг поражения ликвидируется, часто оставляя после себя след в виде пятен бурых оттенков. В настоящем исследовании мы рассматриваем патогенез кариеса в естественном варианте, т. е. без вмешательства врача. Для на-

чала, намеренно уйдём от вопроса о путях грубой доставки ингредиентов минерализации, и её частного проявления – реминерализации. Как известно, считается общепринятой гипотеза об экзогенном пути. Сейчас для нас в центре внимания сам факт возможности инверсии процесса. Мы твёрдо знаем, хотя не всегда осознаём, что определённое время, на пике деминерализации может произойти полная смена вектора, что может привести к реституции ткани. Без неё риск перехода начального процесса в стадию поверхностного кариеса существенно выше, но здесь мы хотели бы обратить внимание на самый общий вопрос, связанный с реституцией. Главное – она возможна. Прямо противоположна ситуация при наличии кариесной полости: реституция здесь принципиально невозможна.

С этой точки зрения, целесообразно выделить два по сути различных патологических процесса, первый – обратимая (инверсируемая) относительно краткосрочная – подповерхностная деминерализация эмали, часто (но не всегда!) приводящая к образованию полости, другой процесс – длительный необратимый и в естественных условиях, неизбежно ведущий к ликвидации зуба. Важнейшее отличие второго, кроме преобладания различных микробных форм, заключается в саморазвитии гнилостного процесса и формировании порочного круга между результатом микробной активности и условиями способствующими ей. Образовавшийся и увеличивающийся анатомический дефект представляет со-

бой участок ретенции пищевых остатков и элементов зубного налёта, являясь трофической базой роста микрофлоры. (Такого рода зависимость между причиной и следствием при начальном кариесе не наблюдается.) Анатомический дефект по размеру может быть различным, и чаще всего он мизерен по сравнению с убылью тканей, которая происходит, например, при травме или банальном физиологическом либо патологическом стирании тканей. Здесь, несомненно, играет роль не сам факт дефекта убыли его размерность, а характер процесса, ведущего к формированию и эволюции полости. Для этого процесса свойственно саморазвитие, возникновение и расширение дефекта с последующим усилением заселения микроорганизмами. Процесс неизбежно ведёт к последовательному увеличению площади соприкосновения микробиоты с зубными тканями, чем и активизируется процесс их деструкции. Образование первичного очага, дефекта тканей следует рассматривать в качестве «точки невозвращения», пройдя которую процесс обретает иной уже необратимый характер, и судьба зуба в естественных условиях оказывается предreshённой. Между поверхностным, средним и глубоким кариесом различия сводятся лишь к количественному показателю: объёму и глубине дефекта. Суть же деструктивного процесса твёрдых тканей на любом его этапе не измена. Но все эти стадии «полостного» кариеса отличаются от его начальной фазы развития – подповерхностной деминерализации, не количественно, а что принципиально, уже качественно.

Исходя из этих позиций, мы должны признать, что в некий момент до достижения точки невозвращения в зоне протекающего начального патологического процесса – растворения минералов – наступает некое коренное переломное событие: патогенез стагнирует и затем уступает саногенезу, неким компенсаторным возможностям организма. При этом патогенетические факторы оказываются заблокированными. Сменившие же их позитивные изменения, происходящие в данный момент, весьма устойчивы и очень надёжны. Рецидивы мелового пятна, подвергшегося реминерализации (и пигментации) не описаны. Но, что самое главное, все процессы, связанные как с патогенезом, так и с саногенезом протекают в относительно короткие сроки. Мы не можем без участия врача точно измерить по времени длительность развития процессов. Понятно что, врач не может себе позволить пассивное наблюдение пациента без оказания медицинской помощи. Тем не менее, врачебный опыт может указать на ориентировочные показатели, а так же

на временную характеристику величин, с которыми мы непосредственно сталкиваемся в клинике, наблюдая за динамикой развития начального кариеса. Особенно демонстративны сведения, получаемые при наблюдении за кариесными очагами при «цветущем» кариесе. Так хорошо известно, что появление новых меловых пятен вопреки предпринятому лечению может быть замечено на протяжении нескольких (и даже одних) суток. Вопрос о том удаётся ли организму инверсировать патогенез в саногенез, решается на протяжении времени измеряемого, в крайнем случае, декадами. Таков порядок величин длительности всего цикла этого процесса. Если последний предоставлен самому себе, то он не может длиться годами, а естественно развивается по одному из путей: либо возникает кариесная полость, либо наступает выздоровление. Эта ограниченность во времени – ещё одна важная характеристика начального кариеса, принципиально отличающего его от деструктивно-гнилостной фазы в естественных условиях длящейся десятилетиями. С переходом начального кариеса в поверхностный очаг наступает принципиально иная ситуация, связанная с возникновением и увеличением полости, которая увеличивается по объёму и глубине с различной скоростью у разных пациентов, но всегда на протяжении неопределённо длительного времени. Процесс никогда не прекращается самопроизвольно даже при «хроническом» или «остановившемся» кариесе. Его временные параметры, порядок их величин, кардинально отличается от начального кариеса, и ни о каком восстановлении анатомической формы зуба не может идти речь. Таким образом, с точки зрения патологической физиологии начальный кариес и кариес условно «полостной» – явления совершенно различные. Так, при поверхностном, среднем и глубоко («полостном») кариесе происходит комплексная деструкция всех элементов твёрдых тканей зуба вследствие биохимической активности микрофлоры рта. По существу речь идёт о специфическом гнилостном процессе, не контролируемом организмом и охватывающем последовательно всё новые участки тканей зуба.

Для нашего анализа важно, что гниение зубов – процесс, не завершающийся сменой нозологической формы – «переходом» кариеса в пульпит или периодонтит. С точки зрения клинициста между кариесом, пульпитом и периодонтитом – предельно существенное различие, требующее тщательной дифференциальной диагностики. В то же время с формальной патологоанатомической точки зрения воспалительные процессы, в естественных условиях лишь

сопровождает деструкцию твёрдых тканей, осложняют её. Это осложнённый кариес, но именно кариес. В отсутствии лечебных мер, комплексная деструкция продолжается, вне зависимости от течения и локализации воспаления пульпы или периодонта, происходит расширение дефекта, вплоть до полного разрушения субстанции твёрдых тканей. Именно эти события и только они должны считаться финалом кариесного процесса. Данная фаза кариеса по биологическому смыслу – это саногенетический гомеостатический процесс организменного уровня: освобождение организма с помощью сапрофитной флоры рта от некротизированных тканей. Это процесс полностью, определяемый классическими кариесогенными факторами: микрофлорой и слабой минерализацией твёрдых тканей. Процесс предельно длителен, его временная протяжённость как уже упоминалось, сопоставима с продолжительностью жизни субъекта. В известном смысле он – самостоятельная нозология, развивающаяся не только как осложнение мелового пятна, но и в качестве, последствия нарушения целостности эмали другого генеза.

Как известно, для того чтобы в зубе мог возникнуть кариесный процесс необходимы и определённые условия ротовой среды: наличие микроорганизмов, влага, температура и нахождение остатков пищи. Кроме комплекса классических кариесогенных факторов возникновению заболевания способствует комплекс дополнительных факторов риска. Среди которых, наиболее важна – недостаточная минерализация эмали. Каждый из параметров ротовой среды у различных субъектов различен, но индивидуально на протяжении жизни весьма стабилен. Ригидность, инерционность биохимической («кариесогенной») ситуации в полости рта, отсутствие склонности к каким-либо значимым изменениям во времени полностью соответствует хроническому характеру поздней деструктивной («анатомической»), фазе кариеса. В то же время она противоположна динамике его первичной «предполостной» фазе – мелового пятна. Для нашего анализа важна оценка именно этих временных характеристик параметров ротовой среды.

Гигиеническая процедура, характер пищи, несомненно, одновременно способны влиять на состав и объём зубных микробных сообществ, однако эти изменения преходящи и в очень «малой степени способны изменить собственно «кариесогенную ситуацию». Поэтому невозможно представить себе и положение, при котором кариесогенный микробный пейзаж за биологически короткий промежуток времени кардинально бы изменился, причём дважды: вначале в направле-

нии резкого повышения патогенности и создания кариесогенной ситуации, а затем в прямо противоположную сторону. Подобные флуктуации микробиоты в обычных условиях невозможны в принципе. Тем не менее, только с таким невероятным событием как изменение микробной среды и обычно связывают возникновение начального кариеса. Самоочевидно, что фактор, приводящий к возникновению мелового пятна, а затем и его излечению должен обладать не только существенной биохимической мощностью, но и в то же время очень высокой лабильностью. Смена вектора на диаметральный должна, как мы видели выше, происходить в считанные дни или недели. Это изменение направления должно касаться основных значимых факторов. По своей природе они должны быть способны к спонтанным резким переменам и перориентации, что совершенно не свойственно микробиоте.

Аналогична ситуация с диетическими привычками. Они так же, как микробный пейзаж весьма ригидны для инициации начального кариеса. Диетический фактор не может вызывать кариесогенную ситуацию, поскольку временной параметр его становления и изменения несопоставим со скоростью возникновения и ликвидации начального кариеса.

Длительность процесса созревания эмали, её минерализации сравнима с длительностью жизни субъекта и совершенно несопоставима со сроками возникновения и гипотетической трансформации течения начального кариеса. Эти временные параметры отличаются на несколько порядков. Таким образом, появление первичного очага кариеса и его самоизлечение не может быть связанным и с ролью минерализованности эмали.

Как мы видим, три основных классических кариесогенных фактора (микроорганизмы, пища, минерализованность эмали) в силу свойственной их природе, продолжительности и инерционности не могут объяснить возможность изменения вектора и скорость процесса, свойственные начальному кариесу. Событие, определяющее инициацию этого патологического процесса, должно характеризоваться лабильностью, относительной скоротечностью и столь же быстрой обратимостью. В то же время среди общепризнанных кариесогенных факторов (включая и генетический) подобные лабильные условия не значатся.

Ситуация могла бы выглядеть тупиковой, если бы не одно известное обстоятельство, связанное с крайне непопулярной, но реальной фактологией – функциональной (активной) изменчивостью эмали. С шестидесятых годов прошлого столетия известен феномен: пропотевания на поверхность эмали её жидкой фракции [1]. Гово-

ря об этом феномене, необходимо напомнить о функциональной структуре зуба. Его кровоснабжение, как известно, осуществляется через пульпу зуба, расположенную в центральной части зуба. Так в глубине зуба находится полость пульпы. По её периферии у границ с дентином локализуются одонтобласты, их длинные отростки (в количестве от 30 000 до 75 000 на 1 мм² дентина) располагаются в дентинных трубочках, занимая до 2/3 их протяженности. По трубочкам от пульпы к эмали непрерывно в центробежном направлении перемещается поток жидкости со скоростью 4 мм/ч. Трубочки опорожняются в течение суток 10 раз. Согласно современным представлениям о физиологии зуба центробежный ток зубного ликвора, обеспечивается внутрипульпарным давлением (около 24 мм. рт. ст.), которое направлено наружу [2, 4, 5]. Данный поток создает «гидравлическое поле», по типу насоса «dental pump», проталкивающее жидкость через дентин и эмаль во внешнюю (по отношению к зубу) среду [3]. Зубной ликвор обеспечивает трофику и минерализацию твердых тканей [6]. Установлено, что на 0,25 см² поверхности зубов, с нормально функционирующим «зубным насосом» за 60 минут появляется порядка 15 капель жидкости [7]. О динамике центробежного движения ликвора свидетельствует также тот факт, что в определённых условиях даже через 2–3 часа после экстракции зуба на поверхности его эмали появляются капельки жидкости [8].

В подтверждение реальности центробежного пути поступления минеральных веществ накоплен достаточно большой фактический материал. Ещё Э. Д. Бромбергом было установлено, что краситель, помещенный в пульпу молодых собак, проникает через толщу дентина и показал, что с возрастом проницаемость твёрдых тканей зуба уменьшается, в связи уменьшением диаметра пор, поэтому красителя на поверхности эмали становится соответственно меньше [9]. Было выявлено, что при осушении поверхности зуба эмалевая жидкость будет испаряться, что приводит к усилению центробежного потока жидкости. Косвенным подтверждением данного эффекта транспирации служит метод получения зубного ликвора *in vivo* путем понижения давления над эмалью до ~0,9 атм, то есть на ~74 мм. рт. ст. ниже атмосферного [8].

С позиций развиваемых авторами настоящей публикации центробежный ток зубной жидкости представляет собой важнейшее проявление органной физиологии зуба [5]. Именно этот естественнонаучный факт может и должен служить первоосновой понимания нормальных и патологических процессов, протекающих в зубных тка-

нях, включая грубую доставку ингредиентов обмена веществ и антимикробную активность покровов зуба, на всех этапах его онтогенеза. Этот факт ещё раз, но уже в XXI веке, подтвердила и задокументировала в своей диссертации А. Бертаччи в 2009 году. Она продемонстрировала на электроннограмме капли жидкости на поверхности эмали зубов. Все эти данные позволяют с ещё большей уверенностью утверждать о наличии центробежного объёмного перемещения жидкости, определяющего грубую доставку ингредиентов созревания эмали и её устойчивость к кислотам.

На сегодняшний день, данный центробежный поток – единственная физиологически изменчивая характеристика эмали. От интенсивности скорости этого потока, его физико – химических свойств зависит степень устойчивости эмали, её пелликулы к кислотам, в частности микробного генеза. Чем интенсивнее скорость потока, тем выше резистентность эмали. При снижении скорости центробежного потока эмаль становится более уязвимой. Зависимость этого фактора кариесрезистентности эмали определяется регулируемые механизмами целостного организма, в частности активностью гипоталамуса и гипергликемией [4]. Установлена возможность клинической оценки уровня этого лабильного компонента резистентности эмали, по её устойчивости к тестирующим дозам кислот. Определена его связь с уровнем предстоящего поражения зубов и выявлена его зависимость от множества экзо - и эндогенных факторов. С учётом приведённых данных, патогенез кариеса может быть представлен следующим образом. Известные классические кариесогенные факторы (флора, её алиментация и незрелость эмали) представляют собой абсолютно необходимые, но в тоже время совершенно недостаточные условия для развития кариеса. Эти факторы в силу их длительности составляют перманентную кариесогенную ситуацию, фон, вне которого развитие заболевания невозможно. Возникновение же начального кариеса обусловлено временным спадом кислотоустойчивости эмали (снижением функциональной резистентности). Колебание этого параметра определяется множеством эндогенных обстоятельств, в том числе и биоритмическими.

Иная ситуация с патогенезом второй финальной, неинверсируемой фазы процесса, клинически обозначаемого поверхностным, средним и глубоким кариесом.

Для инициации «полостного» кариеса необходимо образование локальной деструкции поверхности эмали любого генеза, изолированной

от регуляторного гомеостатического влияния жидкой фракции эмали. В таких условиях инициируется разрушение наружного слоя, сопровождающееся образованием макродефекта, что даёт начало комплексной дезинтеграции всех компонентов эмали. Данный процесс расширения полости поддерживают и катализируют общеизвестные, классические кариесогенные факторы, определяющие возникновение порочного круга патогенеза.

Вероятность оправданности такого взгляда на кариес подтверждается, предсказательной потенцией тестов функциональной резистентности и эффективность прицельной по времени кариеспрофилактической программы [10]. Расширение наших знаний в области физиологии зуба и её временных параметров без сомнения откроют принципиально новые горизонты в контроле заболеваемости зубов, в частности начальным кариесом.

Список литературы

1. **Bergman G**, Linden I. Techniques for microscopic study of enamel fluid in vivo. // J. Dent. Res. 1965. Vol. 44. P. 1409.
2. **Луцкая И. К.** Гидродинамические механизмы чувствительности твердых тканей зуба / И. К. Луцкая // Новое в стоматологии. – 1998. – №4. – С. 23-27.
3. **Roggenkamp C. (edit.).** Dentinal fluid transport. LLU. –2004. –р. 198.
4. Окушко В. Р. Основы физиологии зуба / Окушко В. Р. – М.: newdent, –2008. –344 с.
5. **Hypothalamo-limbic** involvement in modulation of tooth-pump stimulation evoked osiceptive response in rats / R. Sinha [et al.]. // Indian J Physiol Pharmacol. – 1999. – Vol. 43. – P. 323 – 331.
6. **Чудаков О. П.** Моделирование изолированного от зубного насоса дентинно-эмалевого комплекса. / О. П. Чудаков, Н. В. Волчек, А. В. Волчек // Стоматолог. – 2010. –№1. –С. 132-133.
7. **Холманский А. С.** Модели и аналогии в физиологии зубов. Математическая морфология. / А.С. Холманский, А.А. Минахин, В. П. Дегтярев // Электронный математический и медико-биологический журнал. – Т. 9. – Вып. 3. – 21/06/2010.
8. **Боровский Е. В.** Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М. : 1991. – 302 с.
9. **Методы** доказательной медицины в оценке эффективности применения аскорбиновой кислоты как биокорректора кислотоустойчивости эмали зубов : материалы V научно-практической конференции Ассоциации стоматологов Приднестровья [«Предиктивность в фундаментальной и клинической стоматологии»], (Тирасполь, 1 ноября 2013г.), – С.74-77.



НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЕВІ

УДК 616-08+61.311

***В. Н. Почтарь, к. мед. н., В. Я. Скиба, д. мед. н.,
А. В. Скиба к. мед. н.***Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА
МЕЛЬКЕРССОНА-РОЗЕНТАЛЯ*****В. М. Почтар, В. Я. Скиба, О. В. Скиба***Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ
МЕЛЬКЕРССОНА-РОЗЕНТАЛЯ*****V. M. Pochtar, V. Ya. Skiba, O. V. Skiba***State Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**SYNDROME TREATMENT
MELKERSSONA-ROZENTALYA**

Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины, организованный в Одессе в 1928 году, – один из старейших научно-исследовательских институтов стоматологического профиля, которому 1 апреля 2013 года исполнилось 85 лет со дня его образования. Ежегодно за консультативной и лечебной помощью в его подразделения обращаются около 17000 больных. Отдел терапевтической стоматологии – ведущее его подразделение, традиционно занимающееся лечением заболеваний слизистой оболочки полости рта.

В последние десятилетия в своей практике мы часто встречаемся заболеваниями, клиническая картина которых отличается от типичного течения. Информацией об одном таком случае мы хотим поделиться с коллегами.

Синдром Мелькерссона-Розенталя – симптокомплекс предположительно инфекционно-аллергического генеза, характеризующийся отежной инфильтрацией губ (гранулематозным хейлитом), параличом лицевого нерва, складчатым языком [1]. Данное заболевание имеет полиэтиологический характер. Важное значение в его развитии придается инфекционной аллергии, конституциональным заболеваниям с вазомотор-

ными расстройствами, первичным поражениям лимфатического аппарата в области головы. Некоторые авторы указывают на нервно-дистрофический генез заболевания.

Можно рассматривать данный синдром как своеобразное гематогенное воспаление, приводящее к нервно-вегетативной дисрегуляции. Как следствие – нарушение тока крови и лимфы, способствующее образованию отеков и гранулематозной лимфоплазмодитарной реакции. Rosental ведущими факторами в его развитии считал повышенную сенсибилизацию тканей и врожденные аномалии их развития, дефекты строения лимфатической системы. Определенное значение имеют сообщения о роли хронических очагов одонтогенной инфекции, вируса Herpes Simplex, сенсибилизация к возбудителям (стафилококку, стрептококку, токсоплазмозу и т. д.). Это подчеркивает инфекционно-аллергическую природу заболевания с хроническим течением.

В терапевтическое отделение обратилась больная П. с жалобами на отежность, красноту, периодический зуд, увеличенную верхнюю губу, выраженное нарушение внешности. Болеет в течение 3-х лет, а проводимое ранее лечение эффекта не дало.

При объективном осмотре визуализировался отек верхней губы, при пальпации консистенция губы мягкая с равномерным уплотнением, эластичная, более плотная слева, незначительная сглаженность носогубной складки слева. Отмечалась гиперемия верхней губы с границами по носогубному треугольнику. Утолщение губы не-

равномерное, одна сторона губы (слева) более отечна. Гиперемия с застойным цианотичным оттенком. Язык и нижняя губа без изменений. Регионарные лимфатические узлы без изменений. В данном случае единственным симптомом заболевания являлся макрохейлит (рис. 1-3).



Рис. 1



Рис. 2



Рис. 3

При моносимптомной форме заболевания его следует дифференцировать от элифантиаза, возникающем при хроническом рожистом воспалении, отека Квинке, кавернозной гемангиомы, трофэдемы Мейжа, ангионевротического отека и воспалительного заболевания губ развившегося вследствие микробной инфекции. Элифантиаз характеризуется островоспалительными явлениями с подъемом температуры тела и более плотной консистенции губы (обусловленной фиброзом соединительной ткани).

Отек Квинке отличается от макрохейлита кратковременностью отека, быстрым его исчезновением после приема антигистаминных препаратов.

Кавернозная гемангиома – наблюдается с

рождения. Это легкая опухоль красного цвета, бледнеющая при надавливании.

Трофэдема Мейжа. В отличие от синдрома Розенталя при ней не обнаруживаются фарингогенные, рино-одонтогенные и другие очаги хронической инфекции. После каждого рецидива развивается плотный отек различных частей лица.

Что касается ангионевротического отека, развивающемся на фоне дефектов иммунной системы, с синдромом недостаточности ингибитора, СІ-эстеразы, то он носит наследственный характер.

Практическая реализация алгоритма комплексного обследования пациентки П. с данным заболеванием нами предполагается следующая:

1. Исключить хронические очаги инфекции.

Санация полости рта: лечение твердых тканей зубов, лечение пародонта, создание нормальной высоты прикуса, протезирование по показаниям.

2. Исключить соматическую патологию. Консультация врача терапевта, эндокринолога, аллерголога.

3. Профессиональная гигиена полости рта. Обучение рациональной гигиене полости рта и контроль за качеством ее проведения.

4. С целью дифференциальной диагностики данного заболевания и определения плана лечения, нами рекомендовано:

- а) общий анализ крови;
- б) печеночные пробы;
- в) посев со слизистой оболочки полости рта;
- г) определение общего иммуноглобулина Е;
- д) R-грамма (панорамная визиография) зубов;
- е) иммунологическое обследование.

Алгоритм назначенного лечения включал в себя следующие этапы.

I. Этап лечения.

По рекомендации врача аллерголога до получения результатов исследования были назна-

чены антигистаминные и десенсибилизирующие препараты:

- Супрастин 1,0 в/м № 3 дня;
- Глюконат Са 10 % - 5,0 в/м № 3 дня;
- Ксизал 1т., в сутки 7 дней;

- Ксизал – противоаллергический препарат (левоцетиризина дигитрохлорид) 5 мг. Приоритет выбора препарата – это средство к гистаминовым Н₁-рецепторам у левоцетиризина в 2 раза выше, чем у цетиризина. Препарат оказывает влияние на гистамино-зависимую стадию аллергических реакций, уменьшает миграцию эозинофилов и уменьшает сосудистую проницаемость, ограничивает высвобождение медиаторов воспаления. Обладает антиэкссудативным, противозудным действием.

В течение недели у пациентки исчез зуд и жжение верхней губы, а состояние отека, гиперемии верхней губы сохранились.

Получены результаты проведенных исследований (табл. 1-3): общий анализ крови; печеночные пробы; иммунограмма и заключение аллерголога.

Таблица 1

Клинический анализ крови

Наименование показателей	Результат	Норма (женщины, единицы СИ)
WBC лейкоциты	2,8	4,0-9,0 *10 ⁹ /л
NE нейтрофилы	1,4	2,0-5,50 *10 ⁹ /л
LY лимфоциты	0,9	1,20-3,00 *10 ⁹ /л
MO моноциты	0,4	0,09-0,60 *10 ⁹ /л
EO эозинофилы	0,1	0,02-0,30 *10 ⁹ /л
BA базофилы	0,0	0-0,065 *10 ⁹ /л
RBC эритроциты	4,61	3,8-4,5 *10 ¹² /л
HGB гемоглобин	127	120-140 г/л
HCT гематокрит	39,4	36,0-52,0 %
MCV сред. объем эритроцитов	85,5	80-100 мкм
MCH среднее содержание Hb в эритроците	27,5	27-32 пг
MCHC средняя концентрация Hb в эритроците	322	320-360 г/л
RDW ширина распределения эритроцитов по объему	12,1	11,5-14,5 %
PLT тромбоциты	210	180-320 *10 ⁹ /л
MPV сред. объем тромбоцитов	4,9	5,0-10 мм ³
PDW ширина распределения тромбоцитов	17,8	12,0-18,0 %
Базофилы		0,1-1,0 %
Эозинофилы	1	0,5-5,0 %
Палочкоядерные	2	1,0-6,0 %
Сегментоядерные	51	47,0-72,0 %
LYM лимфоциты	38	19,0-37,0 %
MID моноциты	8	3,0-11,0 %
ШЗЕ	12	1-15 мм/час
Время свертывания крови по Моравицу	начало: 2 мин. 40 с конец: 4 мин 30 с	начало: от 30 с до 2 мин. конец: 3-5 мин.
Другая патология	не выявлено	

Примечание: выполнено гематологическим анализатором MEK-7222 Nihon Kohden (Япония).

Таблица 2

Биохимический анализ крови (печеночные пробы)

Наименование показателей	Результат исследования	Норма (единицы СИ)
Билирубин: общий	14	до 19 мкмоль/л
прямой	3,3	до 4,3 мкмоль/л
Аспартатаминотрансфераза (АсАТ)	37	(ж) до - 31, (м) до - 37
Аланинаминотрансфераза (АлАТ)	38	(ж) до - 32, (м) до - 42
Гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТп)	24	(ж) до 32, (м) до 55 ед./л
Фосфатаза щелочная	55	30 - 120 ед./л
Амилаза	83	до 100 ед./л
Тимоловая проба	<u>5,0</u>	до 4 ед.

Примечание: выполнено биохимическим анализатором Sapphire-400.

Таблица 3

Результаты исследований

Наименование исследования	Результат	Единицы измерения	Референтные значения
Комплексное иммунологическое исследование			
Циркулирующие иммунные комплексы	<u>0,054*</u>	Г/л	0-0,025
Активность комплемента	77	ЛО	56-91
Т-лимфоциты (CD3+)	71	%	64-79
Т-лимфоциты (CD3+)	1,3	Г/л	0,8-1,9
% цитолитических Т-лимфоцитов (CD3+CD56+)	1	%	0-10
% активированных Т-лимфоцитов (CD3+HLA-DR+)	<u>27*</u>	%	8-15
Т-хелперные лимфоциты (CD3+ CD4+)	52*	%	33-49
Т-хелперные лимфоциты (CD3+ CD4+)	0,9	Г/л	0,4-1,3
% некоммутированных Т-хелперов (CD4+45RA+)	27*	%	32-49
Т-супрессорно/цитотоксические лимфоциты (CD3+ CD8+)	<u>18*</u>	%	22-35
Т-супрессорно/цитотоксические лимфоциты (CD3+ CD8+)	0,3	Г/л	0,3-0,9
Соотношение CD3+ CD4+ / CD3+CD8+	<u>2,9*</u>		0,9-2,2
В-лимфоциты (CD19+)	11	%	9-19
В-лимфоциты (CD19+)	0,2	Г/л	0,1-0,4
Природные киллеры (CD16/56+)	<u>24*</u>	%	6-19
Природные киллеры (CD16/56+)	0,4	Г/л	0,1-0,5
% активированных природных киллеров (CD16/56+ CD8+)	29	%	16-36
Абсолютное количество фагоцитирующих клеток	0,9	Г/л	0,8-5,2
Активность фагоцитоза	<u>33*</u>	%	50-90
Интенсивность фагоцитоза	10	%	4-15
НСТ-тест спонтанный	<u>25*</u>	%	5-20
НСТ-тест стимулированный	30	%	>20
Функциональный резерв	20*	%	50-200

Результаты иммунологического исследования: антитела к токсокарам – 1,25 (при норме 0,67), антитела к лямблиям – 1,52 (при норме 0,52), общий иммуноглобулин Ig E - 161 МЕ/мл (при норме до 100 МЕ/мл).

По результатам анализов врачом аллергологом выставлен диагноз: Токсокароз. Лямблиоз и рекомендовано общее лечение.

Токсокароз – паразитарное заболевание, вызываемое личинками аскарид. Личинки токсокар могут локализоваться в различных органах и тканях – почках, мышцах, головном мозге и т. д.

В тканях личинки сохраняют жизнеспособность многие годы и периодически возобновляют миграцию, обуславливая рецидивы заболевания. Могут наблюдаться различные клинические симптомы, а в стоматологической анализируемой практике – это кожные высыпания в виде крапивницы, иногда отеки типа Квинке [7, 9, 10-13].

Рекомендовано общее лечение:

– Зентел 1т. 2 раза в день, 10 дней (Альбендазол). Зентел активен в отношении паразитов, вызывающих кожный синдром Larva Migrans (синдром блуждающих личинок). Курс лечения составил 1т. 400 мг х 2 раза в день в течение 10 дней.

– Энтеросгель 1 ст/л х 3 раза в день, 2 часа после еды, 14 дней

Бактериальные и тканевые антигены вызывают стимуляцию Т- и В лимфоцитов. Образование иммунных комплексов и активация системы комплемента, который обладает цитотоксическим действием. Это стимулирует хемотаксис нейтрофилов и фагоцитов с последующим выделением медиаторов воспаления. Возникает необходимость назначения детоксикационной терапии (энтеросорбции) [2].

– Артихол (Хофитол) 2 т. х 3 р. за 20 минут до еды, 21 день. Артихол – является средством растительного происхождения – экстракт артишока сухой. Фенольное соединение цинарин в сочетании с фенокислотами, биофлавоноидами и другими веществами оказывает желчегонное, мочегонное, гепатопротекторное действие. Способствует выведению из организма мочевины, токсинов (в том числе, нитросоединений, алкалоидов, солей тяжелых металлов). Аскорбиновая кислота, каротин, витамины В₁ и В₂, инулин способствуют нормализации обменных процессов.

Трактуя результаты комплексного иммунологического обследования пациентки П. в медицинской лаборатории «Дила», Одесса (акредитационный сертификат высшей категории МЗ Украины № 008894 от 28.10.2010 г.) было акцентировано внимание на следующие показатели: циркулирующие иммунные комплексы – 0,054 г/л (N = 0-0,025), % активированных Т лимфоцитов – 27 %, Т хелперные лимфоциты (CD3+CD4) – 52 %, Т супрессорно-цитотоксические лимфоциты (CD3+CD8+) – 18 %, соотношение CD3+CD4+ / CD3+CD8 – 2,9, природные киллеры CD16/56+ – 24 %. Активность фагоцитоза составила 33 % (N = 50-90 %), интенсивность фагоцитоза – 10 % (N = 4-15 %). Данные иммунологические показатели имеют отклонения от нормы, и являются лабораторными показателями воспалительного процесса, иммунного дисбаланса, фагоцитарной гипо-

функции, циркулирующие иммунные комплексы в сыворотке (ЦИК) [10, 12, 13].

В данном клиническом случае, с нашей точки зрения, патологические реакции на иммунные комплексы могут быть обусловлены повышением скорости их образования над скоростью элиминации, дефицитом одного или нескольких компонентов комплемента или функциональными дефектами фагоцитарной системы.

Определение уровня иммунных комплексов в сыворотке крови имеет важное значение в диагностике воспалительных процессов и аллергических реакций 3-го типа, а также в оценке эффективности проводимого лечения. В данном случае увеличение уровня ЦИК можно трактовать как подтверждение паразитарного заболевания, аллергической реакции 3-го типа, но не исключает аутоиммунных заболеваний. В норме иммунные комплексы, образовавшиеся в кровотоке, фагоцитируются и разрушаются как фагоцитами, так и печенью.

Однако, при увеличении их размера (избытке антигена и наличии в их структуре IgM, Clq-компонента комплемента) комплексы могут откладываться в периваскулярном пространстве и корковом слое почек, вызывая активацию комплемента и воспалительные процессы.

С целью коррекции иммунологического дисбаланса рекомендован Эрбисол 2 мл в сутки в/м, 10 дней по стандартной схеме введения, с учетом хроноритмов организма (в 20⁰⁰-22⁰⁰). Препарат нормализует баланс клеточного и гуморального иммунитета [2-4]. Благодаря гепатопротекторному действию и улучшению функциональной активности гепатоцитов он оказывает некоторое дезинтоксикационное действие [2, 3, 6].

II. Этап лечения

Одновременно была проведена санация зубов. На верхней челюсти зарегистрированы хронические фиброзные периодонтиты фронтальных зубов, киста корня 23 зуба. Назначена и проведена плановая резекция апикальной части корня 23 зуба с предварительно проведенным эндодонтическим лечением. В последующем, после проведенной полной терапевтической и хирургической санации на верхней и нижней челюстях, пациентка запротезирована по показаниям (несъемная металлокерамическая конструкция на верхнюю челюсть).

Через 1,5 месяца критерием эффективности лечения явилось улучшение общего состояния, снижение титра специфических антител.

III. Этап лечения

С целью нормализации показателей печеночных проб рекомендовано внутрь Эссенциале,

по 2 капсулы х 3 раза в день, 2 недели. Затем по 1 капсуле х 3 раза в день, 1 месяц [4].

Для улучшения лимфодренажной функции и детоксикации назначен Лимфомиозот, по 10 капель х 3 раза в день, сублингвально (задерживая во рту), 14 дней [5].

Эрбисол продолжить.

Адвантан мазь (производитель Schering AG) – негалогенизированный синтетический ГКС 0,1 %, 1 раз в сутки, 2 недели. По истечении 2-х недель рекомендован ультрафонорез с лонгидазой в течение 10 дней.

В результате метаболизма из метилпреднизолона ацепоната в коисе образуется активный метаболит – 6-а – метилпреднизолона – 17 – пропионата, который связывается с глюкокортикоидными рецепторами внутри клетки, что, в свою очередь, стимулирует ряд биологических процессов, одним из которых является образование макрокортина, который тормозит высвобождение арахидоновой кислоты и снижает выработку маркеров воспаления, таких как простагландины и лейкотриены.

При наружном применении мази уменьшились эритема, отек, лихенификация. Субъективно полностью отсутствовали зуд, раздражение, жжение, боль.

Ультрафонофорез с лонгидазой № 10.

В клинической практике отсутствуют достаточно эффективные средства воздействия на гранулематозно-фиброзные, рубцовые, спаечные и другие процессы. Чаще всего данные состояния являются следствием иммуновоспалительной реакции различного генеза. В связи с вовлечением в эти процессы соединительной ткани, наиболее универсальным средством воздействия на нее является фермент гиалуронидаза.

Нами на область верхней губы был использован комплексный фармакологический препарат, представляющий собой конъюгант гиалуронидазы с высокомолекулярным носителем азоксимера бромидом. Одной из наиболее распространенных причин приобретенных нарушений соединительной ткани является воспаление, вызванное различными факторами, в том числе инфекцией [1, 5].

Для эффективности комплексной терапии изменений соединительной ткани, возникших у данной пациентки в течение 3-х лет, представляется перспективным применение лонгидазы при ее совместном воздействии с лазером, ультразвуком. Использовалась терапия лонгидазой методом ультрафонофореза. 3.000 МЕ лонгидазы растворили в 2 мл дистиллированной воды, наносили на патологический очаг. Производили воздействие ультразвуком с частотой 1 МГц в

непрерывном режиме. Интенсивность на лице составляла 0,2 Вт/см². Время 10 минут. Курс 10 процедур через день. Терапевтическую эффективность определяли в соответствии с положительной клинической динамикой.

Для изучения эффективности лекарственного фонофореза исследовали состояние микроциркуляции методом лазерной доплерографии до и после курса лечения. До лечения отмечены микроциркуляторные нарушения застойно-спастического характера. После лечения отметили улучшение показателей активных и пассивных механизмов тканевого кровотока. Клинически верхняя губа значительно уменьшилась в объеме. При пальпации верхней губы – консистенция ее мягкая без уплотнений. Гиперемия отсутствовала.

Повторный осмотр пациента через 2 года свидетельствовал об эффективности проведенного лечения. Данный алгоритм лечения может быть рекомендован как один из методов лечения синдрома Мелькерссона-Розенталя.

Список литературы

1. **Заболевания** слизистой оболочки полости рта / [Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахнин Ж.И.] – М.: ООО Стоматология, 2001. – 272 с.
2. **Куликова Е. А.** Применение препарата Эрбисол в комплексном лечении больных хроническим ларингитом с сопутствующим аутоиммунным тиреоидитом / Е. А. Куликова — Международный медицинский журнал. – 2006 – № 121 (12) – С. 41-4.
3. **Меснянкина О. А.** Фармакологическая коррекция патологических изменений печени при хронически протекающих дерматозах инфекционного и аутоиммунного генеза / О. А. Меснянкина, О. В. Дегтярев, В. З. Наумов // Клиническая дерматология и венерология. – 2010 – № 5 – С. 126-9.
5. **Зорян Е. В.** Использование комплексных гомеопатических препаратов в стоматологической практике / Е. В. Зорян // Клиническая стоматология. – 2010 – № 4 – С. 64-7.
6. **Кайдашев И.П.** Первичные иммунодефицитные заболевания (современная классификация) / И. П. Кайдашев // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010 – № 3 (32) – С. 27-38.
7. **Усенко Д. В.** Инфекции и аллергия / Д. В. Усенко, С. В. Шабалина, Е. А. Горелова // Инфекционные болезни. – 2010. – №8 (2). – С. 68-74.
8. **Круглова Л. С.** Опыт применения фотофореза и фонофореза с лонгидазой у пациентов с ограниченной склеродермией и вульгарными угрями / Л. С. Круглова, А. С. Дворников // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – № 6. – С. 8-10.
9. **Bargagli E., Madioni C., Olivieri C. et al.** Churg-Strauss vasculitis in a patient treated with omalizumab. – J. Asthma; 2008; 45 (2): 115-6.

10. **Casale T.B., Stokes J.R.** Immunomodulators for allergic respiratory disorders. – J. Allergy Clin. Immunol. – 2008; 121(2): 288-96.
11. **Eisenbarth S.C., Piggott D.A., Huleatt J.W., et al.** Lipopolysaccharide-enhanced, toll-like receptor 4-dependent T helper cell type 2 responses to inhaled antigen. – K. Exp. Med. – 2002; 196: 1645-51.
12. **Soresi S., Togias A.** Mechanisms of action of anti-immunoglobulin E therapy. – Allergy Asthma Proc. – 2006; Mar.-Apr.; 27 (2; Suppl. 1): 15-23.
13. **Yazdanbakhsh M., van den Biggelaar A., Maizels R.M.** Th2 responses without atopy: immunoregulation in chronic helminth infections and reduced allergic disease. – Trends Immunol. – 2001; 22: 372-7.



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОРГАНІЗАЦІЯ, ІСТОРІЯ

УДК 616.31:614.2:330.3

**О. Р. Курбанов, З. О. Курбанов, Г. Г. Кучиев,
А. Ч. Пашаев, д. мед. н., М. Э. Кулиев, Г. Х. Алиев, Г. Х. Алиев**

Дагестанская государственная медицинская академия
Азербайджанский Медицинский Университет (Баку)

ВЛИЯНИЕ МАРКЕТИНГА НА ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ КАЧЕСТВА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УСЛУГ

В статье рассмотрена организация и управление маркетингом при оказании стоматологической помощи.

Ключевые слова: маркетинг, управление медицинским учреждением, медицинским обслуживанием, зубным обслуживанием.

**О. Р. Курбанов, З. О. Курбанов, Г. Г.,
А. Ч. Пашаев, М. Е. Кулиев, Г. Х. Алиев, Г. Х. Алиев**

Дагестанська державна медична академія
Азербайджанський Медичний Університет (Баку)

ВПЛИВ МАРКЕТИНГУ НА ПІДВИЩЕННЯ РІВНЯ ЯКОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ПОСЛУГ

У статті розглянута організація і управління маркетингом при наданні стоматологічної допомоги.

Ключові слова: маркетинг, управління медичною установою, медичним обслуговуванням, зубним обслуговуванням.

**O. R. Kurbanov, Z. O. Kurbanov, G. G. Kuchiev
A. Ch. Pashaev, M. E. Kuliev, G. Kh. Aliev, G. Kh. Aliev**

Dagestan State Medical Academy
Azerbaijan Medical University (Baku)

THE INFLUENCE OF MARKETING ON THE IMPROVEMENT OF THE QUALITY OF STOMATOLOGICAL AID

Organization and management of marketing in dentistry are considered in this work.

Keywords: marketing, management of medical establishment, medical service, dental service.

Говоря о влиянии маркетинговых технологий на уровень и качество медицинского обслуживания, необходимо отметить, что само понятие «маркетинг» как экономическая реальность нового времени появилось и окрепло в нашей стране не так давно. Поворот отечественной экономики в сторону рыночных отношений, изменение государственной политики в отношении финансирования различных отраслей народного хозяйства, в том числе здравоохранения, вызвал необходимость проведения реформы системы здравоохранения. Целью данной реформы является адаптации этой отрасли к условиям рыночных отношений, развивающихся во всех сферах социально-экономической жизни нашего общества. Это объясняет необходимость разработки и

внедрения новых организационных, информационных и иных технологий, направленных на быстрое проведение реформ, развитие современных форм и методов управления в новой экономической и медико-социальной ситуации.

Известно, что качество медицинской помощи определяется многими факторами: качеством материально-технической базы, уровнем квалификации медицинских работников, их заинтересованностью (в том числе и материальной) в достижении максимально высоких результатов и т.д. Воздействие этих факторов может быть прямым, например, качество медицинской помощи непосредственно зависит от квалификации врача, его добросовестности. Другие факторы действу-

ют косвенно (опосредованно), создавая благоприятные или неблагоприятные условия для действия прямых факторов.

Одним из таких факторов, во многом определяющем уровень качества медицинского обслуживания населения на любом уровне, является система управления. От того, как действует эта система, зависит и качество материально-технической базы лечебно-профилактического учреждения и заинтересованность медицинских работников и т. д., то есть вся совокупность основных параметров, влияющих на уровень качества медицинской помощи.

В свою очередь, система управления конкретным медицинским учреждением существенно зависит от ряда общих факторов: уровня социально-экономического развития страны, принципов построения системы здравоохранения и т. д. Так, предполагается, что введение медицинского страхования усилит материальную заинтересованность коллектива медицинского учреждения в повышении эффективности своей работы и, следовательно, зависимость финансового положения лечебно-профилактического учреждения ЛПУ от результатов его работы.

Развитие в России товарно-денежных отношений существенно сказалось на условиях работы предприятий и организаций, в том числе и относящихся к сфере здравоохранения. Новым условиям деятельности любых организаций должен соответствовать и новый механизм управления. Поэтому вполне закономерными являются попытки многих руководителей использовать в своей работе принципы маркетинга-формы управления, которая обязана своим возникновением условиям современного рынка.

Важнейшим элементом в системе маркетинга является его цель. Применительно к условиям здравоохранения рядом авторов предлагается следующая формулировка цели: удовлетворение спроса населения на медицинскую помощь, предоставление потребителю максимального набора услуг и, в конечном счете – повышение уровня жизни. Такая формулировка, на наш взгляд, не вполне точная, поскольку большинство специалистов в качестве главной цели маркетинговой службы рассматривают обеспечение рентабельной работы организации. От того, как будет организована работа медицинского учреждения, сегодня зависят объем и качество медицинской помощи, которую эта организация сможет оказывать населению завтра.

Один из принципов маркетинга гласит: «маркетинг для учреждения, а не учреждение для маркетинга», что подчеркивает прагматический характер маркетинговой деятельности.

Вместе с тем, маркетинг как форма управления создает благоприятные объективные предпосылки для повышения уровня качества медицинского обслуживания населения.

Говоря о качестве медицинской помощи, следует учитывать ее многоплановость (многогранность). Качество медицинской помощи, оказываемой населению конкретным медицинским учреждением, характеризуют:

- разнообразие ассортимента медицинских услуг пациентам;
- уровень медицинской результативности услуг;
- качество обслуживания (отношение к больному, качество оборудования, комфортность и т. д.).

Введение маркетинга оказывает положительное влияние на все эти факторы. Важнейшей функцией маркетинга является изучение потребности населения в медицинских услугах того или иного профиля. Стремление в максимальной степени учесть имеющиеся у населения потребности создает заинтересованность медицинского учреждения при прочих равных условиях в расширении ассортимента оказываемых медицинских услуг, то есть объективно содействует повышению этой стороны качества медицинской помощи. К аналогичным результатам приводит и изучение предложения различных видов медицинских услуг. А это значит, что учреждение, стремясь опередить конкурентов, должно хорошо знать свои возможности и полностью их использовать, тщательно следить за достижениями в своей области, уделить время исследованиям наиболее перспективных направлений, создавая тем самым благоприятные условия для повышения качества медицинской помощи.

Важнейшим фактором качества медицинского обслуживания является медицинская результативность услуги, которая определяется как конечный результат оказания медицинской помощи. Именно этот показатель интересует потребителя медицинской услуги в первую очередь. В этой связи качество медицинской услуги является одним из важнейших элементов, во многом определяющим возможности спроса на нее. Поскольку одной из основных задач маркетинговой деятельности является создание эффективного механизма реализации продукции в жестких условиях рынка, то при прочих равных условиях высокое качество медицинской помощи является тем фактором, который обеспечивает наилучшие возможности для реализации медицинских услуг, что создает благоприятные условия для эффективного функционирования медицинского учреждения.

Это относится и к последнему аспекту качества медицинской помощи – качеству обслуживания, под которым понимают эффективную организацию приема больных, отношение медицинского персонала к пациентам, комфортность обслуживания и т.д.

Все это побуждает службы маркетинга осуществлять постоянный и тщательный контроль за всеми составляющими качества медицинской помощи, анализировать причины снижения качества и оперативно принимать меры по его повышению.

Говоря о положительном влиянии маркетинга на уровень качества медицинского обслуживания населения, следует отметить, что маркетинг основывается на комплексном подходе к организации процесса воспроизводства. Качество медицинской помощи – это важный с позиции маркетинга, но не единственный показатель, обеспечивающий решение главной цели – эффективное функционирование медицинского учреждения. В деятельности лечебно-профилактического учреждения необходимо помимо качества обслуживания учитывать и объемы оказания медицинской помощи, и ее стоимость. Эти три параметра тесно связаны между собой. Так, например, улучшение качества медицинской помощи сопровождается повышением затрат, что ухудшает финансовое положение учреждения. При возросшей хозяйственной самостоятельности медицинских учреждений маркетинговая деятельность позволяет предотвратить или ослабить негативные моменты, влияющие на эффективность работы медицинских учреждений в условиях рыночных отношений.

Современный маркетинг – продукт длительной эволюции, тем не менее, любая развивающаяся стоматологическая клиника проходит ее стадии в очень сжатые сроки, по мере увеличения численности штатов. Некоторые фирмы преодолевают значительную часть эволюционного маркетингового пути за 10-12 лет. Начав свое существование с одного-двух кресел и вырастая до 30 и более, они вынуждены подниматься на все более высокие ступени организации маркетинга, делая это более или менее успешно.

Первая стадия – ориентация на простые продажи – характеризуется элементарными отношениями участников рынка: пациент платит за лечение, врач его осуществляет. Пациент приходит в клинику в связи с возникшей проблемой и мало или совсем не размышляет о мотивах выбора врача, не рассчитывает на особый подход к своей личности. В этой схеме отношений врач не особо озабочен такими материями, как привлечение и удержание пациента или как обогатить свое ма-

нуальное мастерство искусством общения. И ни одна из сторон – ни потребитель услуг, ни их производитель – не задумывается о долговременности контактов и особых средствах их поддержания и развития. Отношения строятся по принципу сделки. От маркетинга здесь только один элемент – врач хочет увеличить число продаж и всякий раз при этом зарабатывать как можно больше.

Однако ориентация на простые продажи быстро исчерпывает свои потенциалы: хочешь больше зарабатывать – больше размышляй о потребностях пациента, в том числе личностного плана.

Продажа услуг с некоторыми аспектами маркетинга – вторая стадия развития рыночных отношений. Чтобы увеличить доходы, производителю товаров мало расширять сферу влияния на потребителей. В ход идет реклама, с помощью которой клиника старается запечатлеться в памяти пациента, да и сам он становится интересен: откуда узнал о клинике, как оценивает обстановку в лечебном учреждении. Неотвратимо также усиливается внимание к конкурентам – кто они, сколько их, чем отличаются? На основе такой информации появляется некоторая возможность понять, что же нужно делать, чтобы сохранился, а лучше увеличивался поток пациентов и, естественно, заработок.

На третьей стадии маркетинга получают развитие отдельные его функции. Это означает, что, во-первых, выявление сведений о состоянии рынка услуг и потребителей становится целенаправленной и даже планомерной деятельностью, а во-вторых, полученные сведения влияют на принимаемые решения: какие услуги разворачивать, какие стратегии брать на вооружение в области рекламы, цен, кадров. На этой стадии в клинике (фирме) появляется обычно отдельный человек, отвечающий за маркетинг. Вкладываются некоторые деньги в локальные маркетинговые исследования, пока, как правило, недостаточно профессиональные и потому дающие информацию, малопригодную для принятия управленческих решений.

На четвертой стадии маркетинговая ориентация клиники приобретает характер философии. Маркетинг становится краеугольным камнем организации. Любой работник клиник должен понимать важность маркетинга, чувствовать себя его участником. Теперь маркетинг не сфера деятельности конкретного человека и даже отдела из нескольких сотрудников. Теперь это часть забот всех и каждого. Центр маркетинга – потребитель услуг, поэтому он изучается всесторонне еще до появления в клинике, затем непосред-

венно в контактах с персоналом и после лечения. Интерес представляют его потребности – реальные и потенциальные, жизненные ценности и предпочтения, индивидуальные запросы, требования, притязания в области стоматологических услуг, состояния общего здоровья, мнения о работе медицинского и обслуживающего персонала. Все эти сведения не просто ориентируют сотрудников фирмы на индивидуальность пациента, но становятся основой для обучения персонала, повышения его квалификации. Маркетинг превращается в постоянный вид деятельности профессионалов, который обеспечивает развитие всего коллектива.

Наконец, наступает стадия объемно-функционального маркетинга. Английский специалист в области маркетинга в стоматологии Р.Болл называет ее стадией развитой культуры маркетинга, что не лишено основания, если иметь в виду его полномасштабность и научную

выдержанность. Регулярные исследования, диагностика, прогноз, динамика, оперативное и стратегическое управление, анализ, построение программ развития – вот ключевые понятия развитой культуры маркетинга. Проводятся регулярные исследования, дающие информацию для оперативного и стратегического управления в разных направлениях: изучается рынок услуг, отслеживается динамика ценовой политики конкурентов, анализируется их деятельность в плане набора и обучения кадров, изучается зарубежный опыт лечения и сервиса. На новой основе действует реклама: заранее разрабатываются ее принципы, стратегии и тактики в зависимости от положения дел в клинике (фирме) – высокая, средняя, низкая доходность, научно выявляются наиболее эффективные носители рекламы. Формируется стратегия внедрения новых технологий, материалов, видов услуг. Планируются направления «прорыва», т.е. наиболее конкурентоспособные и доходные нововведения. Важнейшим признаком культуры маркетинга является выделение в нем двух аспектов – внешнего и внутреннего. Сфера внешнего маркетинга – изучение стоматологического рынка, продвижение услуг к потребителю, создание образа услуг; внутренний маркетинг призван организовать персонал на увеличение продаж, совершенствование качества услуг.

На стадии высокоразвитой культуры маркетинга осуществляется диагностика состояния всей управляемой системы – теперь это крупная коммерческая стоматологическая организация, для которой посилен такой тип маркетинга.

Определяются ее ближайшие и отдельные цели, перспективы развития и необходимые ре-

сурсы – материальные и человеческие. Выстраиваются технологии перехода от менее совершенных структур к более совершенным. Усиливается аналитическая функция маркетинга по всем направлениям – капитальные вложения, обучение кадров, реклама, сегментация рынка, контроль эффективности проводимых мероприятий.

На этой, высшей, стадии развития маркетинга важно избавляться от «информации брутто» – тяжеловесной и ненужной для принятия управленческих решений и коррекции взаимоотношений с пациентом.

Наделите сотрудников конкретной ответственностью в плане маркетинга. В клинике среднего размера это может быть любой работник, но в большом коллективе имеет смысл создать маркетинговую группу, в которую вошли бы руководители всех направлений деятельности клиники, включая финансовое, работу с персоналом и т.д.

Получите помощь и совет извне. Есть много консультантов по маркетингу, которые имеют опыт помощи компаниям в продвижении к рыночной ориентации. Часто мнение постороннего полезно, ибо увидеть ситуацию глазами независимого наблюдателя, или изменения, не продиктованные симпатией к какой-либо функции и какому-либо работнику.

Измените цены и награждайте отделы. Например, до тех пор, пока клиника нацелена на извлечение быстрой прибыли, ее философия будет мешать осуществлению основных маркетинговых усилий, проводимых с целью привлечения более состоятельных и лояльных клиентов.

Разработайте несколько программ для обучения всего персонала знаниям и навыкам по маркетингу. Просвещение в области маркетинга должно охватить, прежде всего, контактный персонал, т.е. тех членов коллектива, которые прямо или опосредованно (по телефону, при помощи рекламы, Интернета) взаимодействуют с пациентами. Случается, что руководитель клиники экономит на маркетинговом просвещении людей, а в результате затрудняется процесс формирования единомышленников, способных увеличивать доходы за счет повышения качества лечения и услуг, согласованности действий в этих направлениях.

Известны различные концепции маркетинга. Практика показывает, что в том или ином объеме все они находят отражение в стоматологии. 1. Концепция совершенствования производства. 2. Концепция совершенствования товара. 3. Концепция интегрирования маркетинга. 4. Концепция просвещенного маркетинга. 5. Концепция маркетингового управления. 6. Концепция стратегического маркетинга. 7. Концепция маркетин-

га сделок (транспортного маркетинга). 8. Концепция маркетинга отношений. 9. Концепция максимаркетинга. 10. Концепция конкурентной рациональности. 11. Концепция мегамаркетинга.

Как экономическая система маркетинг в стоматологической отрасли, с одной стороны, включает изучение спроса и предложения, ориентацию производства стоматологических товаров на их удовлетворение, адресность выпускаемой стоматологической продукции. С другой стороны, это целеустремленное активное воздействие на рынок стоматологических товаров и услуг. Иными словами, маркетинг в стоматологии есть экономический вид деятельности, направленной на удовлетворение спроса и предложения между пациентом и врачом-стоматологом, производителем стоматологических товаров и стоматологическим учреждением посредством обмена соответствующих товаров и услуг.

При наличии экономических (рыночных) рычагов в отрасли маркетинг управляет продвижением стоматологических товаров и услуг от их производителей к соответствующим учреждениям и пациентам.

Для понимания сущности маркетинга в стоматологии как системы предпринимательской деятельности необходимо в первую очередь исходить из того, что основными объектами изучения и воздействия становятся потребитель стоматологических товаров и услуг, конкуренты-производители, качественные характеристики производимых стоматологических товаров и услуг и конъюнктура стоматологического рынка (его состояние, характеризующее соотношением спроса и предложения на стоматологические товары и услуги, уровень инвестиционной и предпринимательской активности стоматологических учреждений, динамика цен на соответствующие товары и услуги).

Сущность маркетинга в стоматологии определяется потребностью производить соответствующие товары и оказывать услуги таким образом, чтобы они находили сбыт, без попыток навязать покупателю эти товары и услуги, а также некачественную продукцию.

Другими словами, следует ориентироваться не на производственные мощности стоматологических учреждений, а на реальные и потенциальные потребности рынка стоматологических товаров и услуг, в котором они становятся лишь средством достижения цели, а не самой целью.

Маркетинг в стоматологии является экономическим регулятором управления, планирования и действий в условиях функционирования рынка соответствующих товаров и услуг. Его главный принцип заключается в ориентации на

сбыт производимых стоматологических товаров и услуг, на удовлетворение требований и желаний стоматологических потребителей (пациентов) и производителей (учреждений) в соответствующих товарах и услугах.

В связи с этим, на наш взгляд, следует изучить, систематизировать и оценивать потребности и конкретные пожелания указанных объектов, с тем чтобы в целях достижения рентабельности производства обеспечивать их пломбировочными материалами, оборудованием и инструментами стоматологического значения, лекарственными средствами и соответствующими услугами, а также достигать экономической эффективности от их реализации за определенное время в пределах имеющихся производственных возможностей. Тем самым по результатам маркетинговых исследований прогнозируется изменение рыночной ситуации в сфере стоматологического обслуживания, анализируются возможные изменения в структуре платежеспособного спроса населения на стоматологические услуги, пломбировочные материалы, лекарственные препараты и другие товары стоматологического назначения, а также определяются пути повышения их качества.

Получаемая в результате маркетинговых исследований информация используется для эффективного управления рынком стоматологических товаров и услуг. В настоящее время рынок услуг, пломбировочных материалов, медикаментов, оборудования и инструментов в стоматологии достаточно динамичен в связи с появлением альтернативных организационно-правовых форм стоматологического обслуживания. Поэтому деятельность всех некоммерческих стоматологических учреждений в условиях нестабильности рынка в отрасли связана с некоторым риском. Именно по этой причине важное значение имеют маркетинговые исследования, позволяющие снизить степень риска до минимума путем анализа потребностей соответствующего рынка и прогнозирования его развития, повысить качество услуг и товаров стоматологического назначения, усилить воздействие рекламы на потребителей стоматологических товаров и услуг.

Функционирование рыночных механизмов управления в стоматологии сопровождается изменением психологии пациентов, их отношения к оказанию бесплатных и платных стоматологических услуг. Вместе с тем на характер потребления стоматологической продукции накладывают свой отпечаток инфляционные процессы. Исходя из этого концептуальная задача маркетинговых исследований в стоматологии заключается в получении и анализе объективной ин-

формации, прогнозировании развития рынка стоматологических товаров (пломбировочных материалов, стоматологических инструментов, оборудования, медикаментов), оптимизации оказания стоматологической помощи, решении проблем создания рынка новых видов стоматологических товаров и услуг.

Маркетинговые исследования в стоматологии должны носить систематический характер и ориентироваться на отслеживание постоянно меняющегося спроса населения на стоматологические товары и услуги.

Концепция соответствующего маркетинга и цели стоматологического обслуживания всегда совпадают, так как они направлены на удовлетворение потребности пациентов в стоматологических услугах в заданном объеме и номенклатуре. Достигнутые при этом экономические результаты служат основой оплаты труда работников отрасли.

Одна из важнейших задач маркетинговых исследований в стоматологии – выявление реальных потребностей в соответствующих услугах, а также прогнозирование мотиваций потенциального потребителя стоматологических товаров и услуг. Это обусловлено тем, что спрос на стоматологические товары и услуги может превышать предложение, вследствие чего цены на стоматологическом рынке будут диктоваться производителями этих услуг (стоматологическими учреждениями, заводами и др.). Кроме того, в реальной рыночной ситуации предложение стоматологических товаров и услуг может преобладать над спросом на них или предложение и спрос могут находиться в состоянии равновесия. При этом реализация стоматологической продукции и услуг, а также формирование цен на них в определенной степени будут зависеть от потребителя (стоматологических учреждений и пациентов). Следовательно, потребность в тех или иных видах стоматологических товаров и услуг в идеале должны определять маркетинговые исследования путем анализа соотношения между спросом на них и предложением. В современных условиях экономическая деятельность стоматологических субъектов должна быть гибкой и оперативно реагировать на конъюнктуру соответствующего рынка. Это обеспечивается за счет организационно-управленческой, иссле-

довательской и программно-контрольной функций маркетинга в стоматологической отрасли.

Таким образом, в условиях функционирования рыночных механизмов регулирования и управления в стоматологии организация маркетинговых исследований, на наш взгляд, создаст объективные условия и предпосылки для внедрения экономических методов в практику стоматологических учреждений и производителей стоматологических товаров и услуг в целях стимулирования их деловой активности, ресурсосбережения в отрасли, а также их эффективного функционирования. В итоге это позволит активизировать конкурентные отношения в стоматологической отрасли и приведет к повышению качества оказываемых услуг, производимых пломбировочных материалов и изделий стоматологического назначения.

Список литературы

1. **Алимский А. В.** Генеральные направления совершенствования стоматологической службы / А. В. Алимский // Труды Стоматологической Ассоциации России. М., - 2004. - С.110-115.
2. **Ашуров Г. Г.** Маркетинг стоматологических товаров и услуг / Г. Г. Ашуров // Стоматология. - 1997. - Т.76 № 3. - С.70-71.
3. **Бойко В. В.** Управление персоналом и внутренний маркетинг / В. В. Бойко // Труды IX съезда Стоматологической Ассоциации России. М., - 2004. - С. 116-119.
4. **Котлер Ф.** Маркетинг, менеджмент. СПб: Питер-Ком. 1998. - 896 с.
5. **Курбанов О. Р.** Управление функционированием и развитием рынка стоматологических услуг. / О. Р. Курбанов // Теория и методология. М. : - 2007. - 339 с.
6. **Москаев А. В.** Маркетинговый аудит как стратегический инструмент укрепления стоматологического бизнеса / А. В. Москаев // Труды Стоматологической Ассоциации России. - М., -2004. -124 с.
7. **Поршнев А. Г., Румянцева З. П., Саломатина Н. А. М.** Управление организацией. М.,: ИНФРА-М, 1999. - 669 с.
8. **Райс Д.** Преобразования системы здравоохранения США в контексте мирового процесса реформ / Райс Д., Клименд К. // Проблемы социальной гигиены и история медицины. -1996. -№ 4. -С.47-52.



УДК 616.31-085.849-084-053.2/.6

О. В. Деньга, д. мед. н., О. Э. Рейзвих, к. мед. н., Е. Г. ШварцнауГосударственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ ШКОЛЬНОГО
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА
В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

В связи с высокой распространенностью и интенсивностью поражения стоматологическими заболеваниями детского населения Украины первостепенной задачей детской стоматологии является сохранение и дальнейшее развитие лечебно-профилактической помощи в условиях образовательных учреждений. В статье показаны преимущества оказания профилактической и лечебной помощи детям в условиях школьного стоматологического кабинета.

Ключевые слова: интенсивность и распространенность стоматологических заболеваний, школьная стоматология, лечебно-профилактическая программа, профилактика стоматологических заболеваний.

О. В. Деньга, д.мед.н., О. Е. Рейзвіх, к.мед.н., О. Г. ШварцнауДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ РОБОТИ ШКІЛЬНОГО
СТОМАТОЛОГІЧНОГО КАБІНЕТУ
В СУЧАСНИХ УМОВАХ**

У зв'язку з високою поширеністю і інтенсивністю ураження стоматологічними захворюваннями дитячого населення України першочерговим завданням дитячої стоматології є збереження та подальший розвиток лікувально-профілактичної допомоги в умовах освітніх закладів. У статті показано переваги надання профілактичної та лікувальної допомоги дітям в умовах шкільного стоматологічного кабінету.

Ключові слова: інтенсивність і поширеність стоматологічних захворювань, шкільна стоматологія, лікувально-профілактична програма, профілактика стоматологічних захворювань.

O. V. Den'ga, O. E. Reyzykh, Y. G. ShvartsnauState Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**MAIN PRINCIPLES OF WORK SCHOOL DENTAL
OFFICE IN MODERN CONDITIONS**

High incidence and prevalence of dental pathology among children in the Russian Federation makes further development and improvement of school-based curative and preventive dental health service the principal task of pediatric stomatology in this country. Advantages of providing such an aid at the school dental room level are discussed.

Key words: incidence and prevalence of dental diseases, school-based dental health service, medical and preventive program, prevention of dental pathology.

Стоматологическое здоровье является важной составляющей общего здоровья населения, без сохранения которого невозможно поддержание качества жизни на высоком уровне. Зубы, пораженные кариесом, являются очагами хронической инфекции и рассматриваются как факторы, способствующие развитию или обострению соматических заболеваний (патологии желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, ЛОР-органов и др.). Одной из причин высокой стоматологической заболе-

ваемости является недостаточное развитие системы диспансеризации детского населения.

Большинство детей и взрослых обращаются в поликлиники за стоматологической помощью при наличии уже развившихся стоматологических заболеваний. Лишь небольшой процент населения регулярно посещает стоматолога с целью планового осмотра полости рта и проведения профилактических мероприятий [1].

В сложившейся ситуации целенаправленное снижение стоматологической заболеваемости детского населения возможно путем реализации комплексной программы, включающей вопросы организации стоматологической помощи, профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний: кариеса зубов и его осложнений, воспалительных заболеваний пародонта, зубочелюстных аномалий. Осуществление данных мероприятий предусматривает совместную работу системы здравоохранения, народного образования и общественного питания [2-5]. Школа представляет собой организованный коллектив с наиболее массовым охватом детей в возрасте от 6 до 18 лет. Школьный стоматологический кабинет является первичным звеном, функционирование которого дает возможность регулярного проведения диагностики, профилактики и, при необходимости, лечения стоматологических заболеваний у данного контингента [1, 6, 12].

Медицинская и экономическая эффективность плановой профилактической санации полости рта и стоматологической диспансеризации школьников была убедительно доказана в работах многих исследователей, в первую очередь – проф. Виноградовой Т. Ф. и ее учеников.

Школьная стоматология может рассматриваться нами как инструмент социальной защиты детского населения. Современная стоматология, новые технологии лечения и профилактики нередко недоступны для детского населения. Игнорируют роль также такие факторы, как транспорт, рабочее время родителей, социально - экономические и демографические факторы.

Основной целью работы школьного стоматологического кабинета является совершенствование лечебно-профилактической стоматологической помощи детям школьного возраста для снижения распространенности и интенсивности основных стоматологических заболеваний, уменьшения количества осложнений, мотивации детей к сохранению стоматологического здоровья.

Преимуществами оказания лечебно - профилактической помощи детям в условиях школьного стоматологического кабинета являются:

- возможность длительного диспансерного наблюдения школьников разного возраста;
- проведение профилактики стоматологических заболеваний на индивидуальном и групповом уровнях;
- возможность обеспечения рационального питания детей;
- доступность стоматологического лечения для детей;

- взаимодействие школьного врача-стоматолога с педагогическим коллективом и родителями.

Объем лечебно-профилактических мероприятий, осуществляемых в школьном стоматологическом кабинете, предусматривает:

- осмотр полости рта детей разного возраста с регистрацией состояния твердых тканей зубов, пародонта, слизистой оболочки рта, соотношения зубных рядов;
- определение гигиенического состояния полости рта, обучение правилам ухода за полостью рта, проведение контролируемой чистки зубов, индивидуальный подбор средств гигиены;
- местное применение фторидсодержащих средств профилактики кариеса: покрытие зубов фторлаком, полоскания и аппликации растворами фторида натрия;
- диагностика и лечение ранних форм кариеса (реминерализующая терапия);
- герметизация фиссур зубов;
- профессиональная гигиена полости рта (удаление мягких и твердых зубных отложений);
- назначение системных средств профилактики (фторидсодержащих препаратов, витаминно-минеральных комплексов (по согласованию с врачом-педиатром) и контроль их применения;
- лечение начального кариеса временных и постоянных зубов;
- стоматологическое просвещение детей, педагогов и родителей по вопросам возникновения и предупреждения стоматологических заболеваний, проведение уроков здоровья.

Поскольку приоритетным направлением работы школьных стоматологических кабинетов является профилактика, целесообразно укомплектовывать их штат наряду с детскими врачами-стоматологами специалистами среднего звена – гигиенистами зубными, основная цель деятельности которых – осуществление профилактических мероприятий и стоматологического просвещения. Это позволяет экономить рабочее время врача-стоматолога, который может полностью сосредоточиться на осуществлении лечебной работы.

Результативность долгосрочных профилактических программ возможна при полноценном функционировании всех звеньев предоставления профилактической помощи детям, начиная с антенатального периода развития, младенческого, дошкольного, школьного и студенческого возраста. Одним из наиболее весомых звеньев этой цепи является школьная стоматология, когда ребенок в течение 8-10 лет может получать комплексную профилактическую помощь. По данным Стоматологической Ассоциации России

(СтАР) развитие школьной стоматологии оставалось на уровне 80-х годов прошлого столетия, когда Т.Ф. Виноградовой были разработаны и внедрены стандарты функционирования школьного стоматологического кабинета [7].

Школьный стоматологический кабинет является удобной формой организации работы с детьми в условиях организованного коллектива, где есть все возможности для обследования детей, выявления факторов риска, проведения лечебно-профилактических мероприятий с индивидуальным подходом, под постоянным контролем медицинского персонала и в тесном контакте с педагогами и родителями.

Существующий в данный момент уровень организации работы врача-стоматолога в школе (миграция из школы в школу, отсутствие данных эпидемиологического обследования детей, с целью определения распространенности, уровня интенсивности заболеваний, эффективности проводимой лечебно-профилактической работы конкретного врача в конкретной школе) не позволяет достигать улучшения стоматологического здоровья детей, а уровень подготовки специалистов и оснащение многих школьных стоматологических кабинетов не соответствует современным требованиям.

Отсутствие достаточного финансирования в государственной стоматологии снижает не только возможность внедрения новых лечебных технологий, но и не позволяет в полном объеме предоставлять профилактические услуги.

С учетом вышеперечисленного вновь возникает необходимость возрождения децентрализованного метода оказания санационно-профилактической помощи и создания современных стоматологических кабинетов в организованных детских учреждениях, где гигиенист зубной, постоянно наблюдающий определенный контингент детей, имеет возможность систематического проведения профилактических мероприятий в коллективе. Так же требуется система, определяющая качество оказываемой лечебно-профилактической помощи детям.

Сегодня все усилия стоматологической общественности должны быть направлены на поиски возможностей для возрождения школьной стоматологии в новых условиях. Так как старые схемы профилактической работы не применимы из-за устаревших централизованных и административных подходов, которые еще имеют место в детских стоматологических поликлиниках. С появлением возможности привлечения к работе в школьных стоматологических кабинетах специально подготовленных для этих целей специалистов – гигиенистов зубных, можно расширить

внедрение таких программ во многих городах Украины и высвободить часть врачей для оказания специализированной помощи. Для решения кадрового вопроса необходимо сформировать государственный/региональный заказ на подготовку детских стоматологов на бюджетной основе с последующим распределением выпускников; создать механизм привлечения в школьные стоматологические кабинеты гигиенистов зубных; определить государственные гарантии бесплатного обеспечения детей высококачественной стоматологической лечебно-профилактической помощью [12, 13].

Широкомасштабное внедрение профилактических программ должно значительно снизить уровень заболеваемости кариесом среди населения за счет расширения охвата стоматологической помощью детского населения, высвобождения врачей-стоматологов, профилактическая и лечебная помощь детям будет более экономически рентабельна, работа будет проводиться при тесном контакте с родителями и педагогами, что сделает ее более организованной.

Функции врача в таких программах будут сводиться к определению показателей для выбора средств и методов профилактики стоматологических заболеваний, мониторингу, коррекции программы и управлению процессом оказания профилактической помощи. Благодаря такому подходу все специалисты среднего и высшего звена будут работать рациональнее, в соответствии со своими прямыми обязанностями.

Возрождение школьной стоматологии в Украине должно проходить на новом уровне – на базе нового оборудования, технологий и подготовки кадров. При этом основное влияние должно быть направлено на профилактику основных стоматологических заболеваний, как групповую, так и индивидуальную, с привлечением гигиениста зубного. Все это обеспечит как долгосрочное улучшение здоровья органов полости рта детей, так и решит многие экономические и социальные проблемы школьной стоматологии.

Социальная значимость школьной стоматологии заключается в том, что все дети, независимо от социально-экономического положения семьи, имеют равный доступ к стоматологической помощи; родители не тратят ни денег, ни свое рабочее время на организацию стоматологического лечения ребенка, что актуально для малообеспеченных семей; стоматологическое лечение проводится с минимальными потерями учебного и свободного времени ребенка; только незначительный процент школьников выполняют рекомендации и посещают стоматологические поли-

клиники, остальные обращаются к врачу только по острой боли.

Экономическая целесообразность регулярного осуществления профилактических мероприятий в школьном стоматологическом кабинете была доказана во многих работах наших российских коллег [7-10]. Стоимость профилактических методов и средств во много раз меньше стоимости лечения уже возникших стоматологических заболеваний. Расчеты соотношения материальных затрат на проведение лечебных и профилактических процедур в стоматологии показывают, что если принять стоимость лечения за 100 %, то стоимость отдельных профилактических методов и средств (как экзогенных, так и эндогенных) составляет от 6,3 до 12,5 %.

При реализации в полном объеме комплексной программы лечебно-профилактической помощи детям от 6 до 18 лет в условиях школьного стоматологического кабинета следует ожидать как прямого, так и опосредованного экономического эффекта.

Опосредованный экономический эффект будет заключаться в сокращении временных затрат врача-стоматолога на оказание стоматологической помощи детям; снижении процента ранее поставленных некачественных пломб у детей; сокращении прямых трудопотерь родителей, обращающихся с детьми в лечебные стоматологические учреждения; устранении причин развития острых гнойных осложнений у детей, что позволит снизить затраты на хирургическое лечение, в том числе в стационаре; снижении общей заболеваемости детей. Реализация указанного комплекса лечебно-профилактических мероприятий в школьном стоматологическом кабинете будет способствовать повышению доступности и качества оказания стоматологической помощи детскому населению. Это позволит уменьшить распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний у детей разного возраста, снизить потребность в их лечении, мотивировать школьников к ведению здорового образа жизни и привить им навыки рационального гигиенического ухода за полостью рта.

Таким образом, полноценное функционирование школьных стоматологических кабинетов приведет к повышению эффективности работы детской стоматологической службы, оптимизации использования государственных ресурсов в сфере профилактики стоматологических заболеваний, и, в конечном итоге, к улучшению качества жизни последующих поколений граждан Украины. Прежде всего, необходимо решить вопросы законодательного характера, а именно: интегрировать современную модель функциони-

рования ШСК в систему школьного здравоохранения, обеспечить взаимодействие систем образования, здравоохранения и местных органов управления; разработать условия лицензирования ШСК; включить школьную стоматологию в национальные программы.

Список литературы

1. **Основные** направления развития школьной стоматологии в России / Л. Н. Максимовская, Э. М. Кузьмина, В. Д. Вагнер [и др.] // Российская стоматология. – 2009. – № 1. – С. 60-62.
2. **Wyatt K. M.** The Healthy Lifestyles Programme (HeLP), a novel school-based intervention to prevent obesity in school children: study protocol for a randomised controlled trial [Электронный ресурс] : Trials. 2013 Apr 4;14:95. doi: 10.1186/1745-6215-14-95. – Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23556434>
3. **Folayan M. O.** Caries incidence in a cohort of primary school students in Lagos State, Nigeria followed up over a 3 years period [Электронный ресурс] / Folayan M. O., Sofola O. O., Oginni A. B. // Eur Arch Paediatr Dent. 2012 Dec;13(6):312-8. – Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235132>
4. **Muller-Bolla M.** Effectiveness of school-based dental sealant programs among children from low-income backgrounds in France: a pragmatic randomized clinical trial [Электронный ресурс] / Muller-Bolla M., Lupi-Pégurier L., Bardakjian H. // Community Dent Oral Epidemiol. 2013 Jun;41(3):232-41. doi: 10.1111/cdoe.12011. Epub 2012 Oct 17. – Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235137>
5. **Бондарик Е. А.** Школьная программа ВОЗ по профилактике стоматологических заболеваний у детей республики Беларусь [Электронный ресурс] / Бондарик Е. А., Юдина Н. А.
6. **Виноградова Т. Ф.** Диспансеризация детей у стоматолога / Тамара Федоровна Виноградова. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
7. **Методика** и содержание работы детского стоматолога в школе. Методические рекомендации / Т.Ф. Виноградова и др., 1980. – 21с.
8. **Западаева С. В.** Возможности реализации профилактического направления в системе школьной стоматологии в современных условиях : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / С. В. Западаева. – ФГУ "ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Росмедтехнологий". – М., 2009. – 25с.
9. **Хоцевская И. А.** Организация и принципы работы школьного стоматологического кабинета в современных условиях : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / И. А. Хоцевская. – Москва, 2009. – 29 с.
10. **Коломыткина О. В.** Преодоление кризиса школьной стоматологии как медико-социальная задача : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.52 «Социология медицины» / О. В. Коломыткина. – Волгоград, 2008. – 31 с.

11. **Авраамова О. Г.** Использование фторид-содержащих зубных паст в системе профилактики основных стоматологических заболеваний у детей (планирование и эффективность) : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук: спец. 14.01.14 «Стоматология» / О. Г. Авраамова. – Москва, 2005. – 217 с.

12. **Шевченко С. С.** Роль гигиениста стоматологического в реализации программ

профилактики в организованных детских коллективах : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.14 «Стоматология» / С. С. Шевченко. – Москва, 2010. – 25 с.

13. **Рейзвіх О. Е.** Ефективність професійної гігієни порожнини рота та особливості її проведення у дітей молодшого шкільного віку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. Е. Рейзвіх. – Одеса, 2008. – 21 с.



ЗМІСТ CONTENTS**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ**

- Николаева А. В., Ткаченко Е. К., Бреус В. Е.** Цитоморфологическое исследование влияния препарата полифенолов травы *Hypericum perforatum* L. на состояние слизистой оболочки щеки крыс в условиях моделирования пародонтита .. 2
Nikolaeva A.V., Tkachenko E. K., Breus V. E. CYTOMORPHOLOGY OF MUCOUS MEMBRANE OF CHEEKS UNDER PERIODONTITIS MODELING AND INFLUENCE OF HYPERICUM PERFORATUM L. POLYPHENOLS

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

- Левицкий А.П., Демьяненко С.А., Скидан М.И., Пустовойт П.И.** Эффективность лечения хронического катарального гингивита у больных с гепато-билиарной патологией с использованием гепатопротектора и пребиотика 5
Levitskij A.P., Demjanenko S.A., Skidan M.I., Pustovojt P.I. THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS WITH HEPATOPROTECTOR AND PREBIOTIC IN PATIENTS WITH HEPATOBILIARY PATHOLOGY
Скиба А. В., Деньга Э. М., Скиба В. Я. Биофизические изменения в тканях полости рта у больных страдающих сахарным диабетом при применении геля «Софлипин» 9
Skyba A. V., Den'ga E. M., Skyba V. Ya. THE BIOPHYSICAL CHANGES IN ORAL TISSUES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AT THE APPLICATION OF GEL "SOPHLYPIN"

ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

- Центило В. Г., Яценко И. И., Румянцев С. В., Дангаржи С. Б.** Особенности оперативного лечения литической формы остеобластокластом у детей 15
Tsentilo V. G., Yatsenko I. I., Rumiantsev S. V., Dangarzhi S. B. FEATURES OF OPERATIVE TREATMENT OF LYTIC FORM WITH OSTEOCLAST IN CHILDREN
Фаренюк О. Л., Атанасов А. А., Бабов Е. Д., Крыкляс В. Г., Себов В. И. Диагностическое значение теста с внутрикожным введением столбнячного анатоксина у больных острым одонтогенным остеомиелитом 19
Farenjuk O.L., Atanasov A.A., Babov E.D., Kryklias V.G., Sebov V.I. THE DIAGNOSTICAL IMPORTANCE OF TEST WITH INTRADERMAL INTRODUCTION OF TETANUS ANATOXIN IN PATIENTS WITH ACUTE ODONTOGENOUS OSTEO-MYELITIS

ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

- Семенов Е. И., Сеников О. Н., Лабунец В. А.** Мультимодальный подход в дентальной имплантации при создании искусственной опоры под несъемную ортопедическую конструкцию при дефектах зубного ряда различной протяженности 25
Semionov E.I., Sennikov O.N., Labunets V.A. THE MULTIMODAL APPROACH IN DENTAL IMPLANTATION AT THE CREATION OF ARTIFICIAL SUPPORT FOR THE FIXED ORTHOPEDIC CONSTRUCTION AT THE DEFECTS OF DENTITION OF DIFFERENT LENGTH

ОГЛЯДИ

- Иванов В.С., Деньга О.В., Рейзвих О.Э.** Показатели заболеваемости кариесом зубов у детей Украины, России и Беларуси за 1990 – 2010 годы 30
Ivanov V.S., Denga O.V., Reyzykh O.E. INCIDENCE OF DENTAL CARIES IN CHILDREN THE UKRAINE, RUSSIA AND BELARUS FOR 1990 - 2010 YEARS.
Новицкая И.К., Терешина Т.П. Роль слюны в обеспечении процессов минерализации зубов (обзор) 37
Novitskaya I. K., Tereshina T. P. SALIVA ROLE IN ENSURING PROCESSES OF THE MINERALIZATION OF TEETH (REVIEW)
Окушко В.Р., Чепендюк Т.А. Начальный и последующие этапы развития кариеса 42
Okushko V.R., Chependyuk T.A. THE INITIAL AND THE SEQUENT STAGES OF THE DEVELOPMENT OF CARIES

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИКУЮЧОМУ ЛІКАРЕВІ

- Почтарь В. Н., Скиба В. Я., Скиба А. В.** Лечение синдрома Мелькерссона-Розенталя 47
Pochtar V. M., Skiba V. Ya., Skiba O. V. SYNDROME TREATMENT MELKERSSONA-ROZENTALYA

Епідеміологія, організація, історія

Курбанов О. Р., Курбанов З. О., Кучиев Г. Г., Пашаев А. Ч., Кулиев М. Э., Алиев Г. Х., Алиев Г. Х. Влияние маркетинга на повышение уровня качества стоматологических услуг	54
Kurbanov O. R., Kurbanov Z. O., Kuchiev G. G., Pashaev A. Ch., Kuliev M. E., Aliev G. Kh., Aliev G. Kh. THE INFLUENCE OF MARKETING ON THE IMPROVEMENT OF THE QUALITY OF STOMATOLOGICAL AID	
Деньга О. В., Рейзвих О. Э., Шварцнау Е. Г. Основные принципы работы школьного стоматологического кабинета в современных условиях	60
Den'ga O. V., Reyzvikh O. E., Shvartsnau Y. G. MAIN PRINCIPLES OF WORK SCHOOL DENTAL OFFICE IN MODERN CONDITIONS	