

СТОМАТОЛОГИЯ



ЭСТЕТИКА. ИННОВАЦИИ

dentis.recipe.by

2017, том 1, № 1

Беларусь

Учредители:

УП «Профессиональные издания»,
Белорусское республиканское общественное
объединение специалистов стоматологии

Журнал зарегистрирован

Министерством информации
Республики Беларусь 5 мая 2017 г.
Регистрационное свидетельство № 1871

Адрес редакции:

220049, ул. Кнорина, 17,
г. Минск, Республика Беларусь
Тел.: (017) 322-16-85, 322-16-78
e-mail: dentis@recipe.by

Директор Евтушенко Л.А.

Заместитель главного редактора Дроздов Ю.В.

**Руководитель службы рекламы
и маркетинга** Коваль М.А.

Технический редактор Каулькин С.В.

Украина

Учредители:

Национальная медицинская академия последипломного
образования имени П.Л. Шупика
УП «Профессиональные издания»
Общественная организация «Ассоциация стоматологов Украины»

Журнал зарегистрирован

Министерством юстиции Украины
Регистрационное свидетельство
КВ № 22611-12511P

Представитель в Украине:

ООО «Издательский дом
«Профессиональные издания»

Директор Ильина В.А.

Контакты: тел.: +38 (067) 363 65 05, (095) 091 24 50
e-mail: profidom@ukr.net

Электронная версия журнала доступна на сайте dentis.recipe.by, в научной электронной библиотеке eLIBRARY.ru, в базе данных East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию в г. Минске и к представителю издательства в г. Киеве

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Цена свободная.

Подписано в печать: 18.05.2017
Тираж в Беларуси 1000 экз.
Тираж в Украине 1500 экз.
Заказ №

Формат 70х100 1/16. Печать офсетная.

Отпечатано в типографии

ФЛП Нестерова Л.О., тел. +3 8068 22 62 444

© «Стоматология Эстетика Инновации»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с письменного разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2017

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2017

Беларусь

Главный редактор –

Рубникович С.П., профессор, д.м.н. (Минск)

Редакционная коллегия:

Артюшкевич А.С., профессор, д.м.н. (Минск)
Гулько И.И., профессор, д.м.н. (Минск)
Дедова Л.Н., профессор, д.м.н. (Минск)
Денисова Ю.Л., профессор, д.м.н. (Минск)
Жаркова О.А., доцент, к.м.н. (Витебск)
Кабанова С.А., доцент, к.м.н. (Витебск)
Ластовка А.С., профессор, д.м.н. (Минск)
Новак Н.В., доцент, д.м.н. (Минск)
Полонейчик Н.М., доцент, к.м.н. (Минск)
Попруженко Т.В., профессор, д.м.н. (Минск)
Походенько-Чудакова И.О., профессор, д.м.н. (Минск)
Чернявский Ю.П., доцент, к.м.н. (Витебск)

Украина

Главный редактор –

Савичук Н.О., профессор, д.м.н. (Киев)

Редакционная коллегия:

Белолицкая Г.Ф., профессор, д.м.н. (Киев)
Беда В.И., профессор, д.м.н. (Киев)
Борисенко А.В., профессор, д.м.н. (Киев)
Волосовец Т.Н., профессор, д.м.н. (Киев)
Денюга О.В., профессор, д.м.н. (Киев)
Дорошенко Е.Н., профессор, д.м.н. (Киев)
Дрогомирецкая М.С., профессор, д.м.н. (Киев)
Леоненко П.В., профессор, д.м.н. (Киев)
Мазур И.П., профессор, д.м.н. (Киев)
Неспрядько В.П., профессор, д.м.н. (Киев)
Ожоган З.Р., профессор, д.м.н. (Ивано-Франковск)
Павленко А.В., профессор, д.м.н. (Киев)
Рожко Н.М., профессор, д.м.н. (Ивано-Франковск)
Савичук А.В., профессор, д.м.н. (Киев)
Тимофеев А.А., профессор, д.м.н. (Киев)
Яковенко Л.Н., профессор, д.м.н. (Киев)

Рецензируемое издание

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точки зрения автора

International scientific journal
DENTISTRY AESTHETICS INNOVATIONS
STOMATOLOGIYA ESTETIKA INNOVATSII

dentis.recipe.by

2017, volume 1, № 1

Belarus

Founders:

UE «Professional Editions»
The Public Association of Belorussian Stomatologists

The journal is registered in the Ministry
of information of the Republic of Belarus 05.05.2017
Registration certificate № 1871

Address of the editorial office:

220049, Minsk, Knorin str., 17,
Republic of Belarus
phone: (017) 322-16-78, 322-16-85
e-mail: dentis@recipe.by

Director Evtushenko L.

Deputy editor-in-chief Drozdov Yu.

Head of advertising and marketing Koval M.

Technical editor Kaulkin S.

Ukraine

Founders:

Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education
UE «Professional Editions»
Ukrainian Dental Association

The journal is registered at the Ministry of Justice of Ukraine
Registration certificate № 22611-12511P

Representative in Ukraine:

LLC «Publishing house» Professional Edition»

Director Ilyina V.

Contacts:

phone: +38 (067) 363 65 05, (095) 091 24 50
e-mail: profidom@ukr.net

The electronic version of the journal is available on dentis.recipe.by, on the scientific electronic library eLIBRARY.ru, in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office in Minsk and to a representative of publishing house in Kyiv

The frequency of journal is 1 time in 3 months.
The price is not fixed.

Sent for the press 18.05.2017
Circulation in Belarus is 1000 copies.
Circulation in Ukraine is 1500 copies.

Format 70x100 1/16. Litho

Printed in printing house
Nesterova L.O. tel. +3 8068 22 62 444

© «Dentistry Aesthetics Innovations»

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is possible only with written permission of edition with an obligatory reference to the source.

© «Professional Editions» Unitary Enterprise, 2017

© Design and decor of «Professional Editions» Unitary Enterprise, 2017

Belarus

Editor-in-chief –

Rubnikovich S., Professor, Doctor of Medical Sciences

Editorial board:

Artyushkevich A., Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Gunko I., Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Dedova L., Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Denisova Yu., Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Zharkova O., Associate Professor, Candidate of Medical Sciences (Vitebsk)
Kabanova S., Associate Professor, Candidate of Medical Sciences (Vitebsk)
Lastovka A., Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Novak N., Associate Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Poloneychik N., Associate Professor, Candidate of Medical Sciences (Minsk)
Popruzhenko T., Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Pohodenko-Chudakova I., Professor, Doctor of Medical Sciences (Minsk)
Chernyavsky Yu., Associate Professor, Candidate of Medical Sciences (Vitebsk)

Ukraine

Editor-in-chief –

Savichuk N., Professor, Doctor of Medical Sciences

Editorial board:

Beloklitskaya G., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Beda V., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Borisenko A., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Volosovets T., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Denga O., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Doroshenko E., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Drohomyretska M., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Leonenko P., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Mazur I., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Nespryadko V., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Zhorgan Z., Professor, Doctor of Medical Sciences (Ivano-Frankivsk)
Pavlenko A., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Rozhko N., Professor, Doctor of Medical Sciences (Ivano-Frankivsk)
Savichuk A., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Timofeev A., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)
Yakovenko L., Professor, Doctor of Medical Sciences (Kyiv)

Peer-reviewed edition

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author

Уважаемые коллеги!

Международная редакционная коллегия с огромным удовольствием и большими надеждами предлагает Вашему вниманию новое медицинское профессиональное издание «Стоматология. Эстетика. Инновации». Формируя концепцию журнала, мы стремились создать современное, удобное, интересное и развивающееся образовательное пространство для реализации непрерывного профессионального роста специалистов стоматологического профиля и коллег-врачей других специальностей.

Стоматология сегодня – динамично развивающаяся высокотехнологичная отрасль медицины. Решающую роль в формировании современного специалиста-стоматолога играет мотивированность к постоянному обучению и доступность качественной профессиональной информации, основанной на эффективной клинической практике и доказательной медицине.

На страницах нового издания Вы всегда сможете ознакомиться с результатами научных исследований и синтеза клинического опыта ведущих специалистов Украины, Республики Беларусь и наших коллег-партнеров из других стран. Мы будем двигаться и развиваться в унисон с мировой наукой и практикой, освещать наиболее важные и клинически целесообразные стоматологические инновации, стремиться к совершенствованию эстетики.

Приглашаем к сотрудничеству специалистов стоматологического профиля и наших коллег – врачей других специальностей, заинтересованных в формировании общих подходов к ведению пациентов с заболеваниями челюстно-лицевой области.

С глубоким почтением,
Наталия Савичук,
профессор, доктор медицинских наук,
проректор по научной работе НМАПО
имени П.Л. Шупика,
главный детский стоматолог МЗ Украины,
вице-президент Ассоциации
стоматологов Украины



Инновации в стоматологии.**Оригинальные исследования**

Лазерно-оптическая диагностика
доклинической стадии болезней
пародонта (пародонтита)
Рубникович С.П., Денисова Ю.Л. 9

Клиническая эффективность
инновационных адгезивных конструкций
Чернявский Ю.П., Кавецкий В.П. 17

Заболевания тканей пародонта (пародонтита). Оригинальные исследования

Новые механизмы патогенеза
генерализованного пародонтита при
кардиоваскулярной патологии
Белоклицкая Г.Ф., Копчак О.В. 22

Особенности и преимущества миниблокового
шинирования подвижных зубов при
генерализованном пародонтите
Ашаренкова О.В. 32

Использование методики периотестометрии
с диагностической целью изучения
подвижности зубов и оценки эффективности
комплексного лечения генерализованного
пародонтита
Герелюк В.И., Матвийкив Т.И., Илькив М.М. 41

Участие провоспалительных цитокинов
в регуляции метаболизма костной ткани
и их роль в развитии хронического
генерализованного пародонтита
Романова Ю.Г., Золотухина Е.Л. 48

Гендерные особенности
рентгеноостеометрических показателей
нижней челюсти у пациентов
с генерализованным пародонтитом
Мазур И.П., Новошицкий В.Е. 55

Влияние факторов риска остеопороза на
состояние тканей пародонта у пациентов
с сердечно-сосудистыми заболеваниями
Борисенко А.В., Коленко Ю.Г., Ткачук Н.Н. 61

Физиотерапевтические методы
в профилактике и лечении пациентов
с патологией пародонта и слизистой
оболочки полости рта
*Куцевляк В.Ф., Любченко О.В., Божко К.В.,
Полякова С.В., Сирота О.Н., Цыганова Н.Б.,
Велигоря И.Е., Пушкарь Л.Ю.* 69

Тактика обследования стоматологом
женщин с болезнями пародонта на фоне
бактериального вагиноза
Петрушанко Т.А., Шульженко А.Д. 79

Детская и подростковая стоматология.**Оригинальные исследования**

Коррекция микроэкологических
нарушений как составляющая
лечебно-профилактических мероприятий
у детей с хроническим генерализованным
катаральным гингивитом
*Савичук Н.О., Трубка И.А.,
Марченко О.А.* 87

Асинхронность минерализации
гомологичных и комплементарных
первых постоянных моляров
Попруженко Т.В., Брилевич О.В. 96

Образовательно-профилактическая
программа «Здоровую улыбку детям»
среди детских дошкольных учреждений
и средних школ города Витебска
Жаркова О.А. 103

Лазерные системы в стоматологии.**Оригинальные исследования**

Повышение эффективности лечения
хронического катарального гингивита
с применением диодного лазера
*Шинкарук-Диковицкая М.М.,
Гаджула Н.Г., Горай М.А., Курдыш Л.Ф.* 111

Экспериментальные исследования

Повышение йодсодержащими
гормонами щитовидной железы
кариесрезистентности
твердых тканей зуба
Городецкая И.В., Масюк Н.Ю. 119

Концентрация ципрофлоксацина в мягких
тканях одонтогенного инфекционно-
воспалительного очага
*Кабанова А.А., Жах А.В., Моисеев Д.В.,
Походенько-Чудакова И.О.,
Плотников Ф.В., Кabanova C.A.* 130

**Хирургическая стоматология
и челюстно-лицевая хирургия.****Оригинальные исследования**

Клиническая эффективность
низкочастотной ультразвуковой обработки
ран в комплексном лечении
гнойно-воспалительных заболеваний
челюстно-лицевой области
*Романова А.Ю., Копчак А.В.,
Рыбак В.А., Чепурной Ю.В.* 137

Эстетика в стоматологии.**Оригинальные исследования**

Гармония десны («розовая» эстетика)
и факторы, обеспечивающие ее
Дерейко Л.В., Плешакова В.В. 150

Уважаемые коллеги!

Поздравляю Вас с выходом первого номера нового международного научно-практического журнала «Стоматология. Эстетика. Инновации»!

Символично, что создание нового журнала проходит в Год науки в Республике Беларусь. Одной из важнейших составляющих журнала будет представление аналитических научных обзоров, а также обсуждение результатов внедрения научных достижений в стоматологическую практику как в Республике Беларусь, так и в других странах Восточной Европы.

Надеюсь, что наш журнал станет новым в своей отрасли и позволит объединить информационное пространство в развитии стоматологии разных стран.

Желаю новому изданию «Стоматология. Эстетика. Инновации» долголетия, творческих успехов, многочисленных талантливых авторов и отзывчивых читателей.

Рубникович С.П.,
профессор, доктор медицинских наук,
зав. кафедрой ортопедической стоматологии
и ортодонтии с курсом детской стоматологии
БелМАПО, заместитель председателя Белорусского
республиканского общественного объединения
специалистов стоматологии



A stylized, handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke at the bottom.

Innovations in dentistry. Original researches

Laser-optical diagnostics during preclinical stage of periodontal diseases
Rubnikov S., Denisova Yu. 9

Clinical effectiveness of innovative adhesive structures
Chernyavsky Yu., Kavetsky V. 17

Periodontal diseases. Original researches

New mechanisms of pathogenesis of generalized periodontitis in patients with cardiovascular pathology
Biloklytska G., Kopchak O. 22

Peculiarities and advantages of mini block splinting of floating teeth in patients with generalized periodontitis
Asharenkova O. 32

Usage of periostometry method, with diagnostic purposes of teeth mobility research and assessment of effectiveness of generalized periodontitis complex treatment
Gerelyuk V., Matviyuk T., Ilkiv M. 41

The participation of pro-inflammatory cytokines in the regulation of bone metabolism and its role in the development of chronic generalized periodontitis
Romanova Iu., Zolotukhina O. 48

Gender peculiarities of mandibular osteometric indicators in patients with periodontitis
Mazur I., Novoshytsky V. 55

Influence of osteoporosis risk factors on the state of periodontal tissues in patients with cardiovascular diseases
Borisenko A., Kolenko Ju., Tkachuk N. 61

Physiotherapy in the prevention and treatment of patients with periodontal and oral mucosa pathology
Kutsevlyak V., Liubchenko O., Bogko K., Poliakov S., Sirota O., Tsyganova N., Velihoria I., Pushkar L. 69

Tactics of examination of women with periodontal disease on the background of bacterial vaginosis
Petrushanko T., Shulzhenko A. 79

Paedodontics and pubertal dentistry. Original researches

Correction of microecological disorders as a component of therapeutic and prophylactic measures in children with chronic generalized catarrhal gingivitis
Savichuk N., Trubka I., Marchenko O. 87

Asynchrony of mineralization of homologous and complementary first permanent molars
Papruzhenska T., Bryilevich O. 96

Educational-preventive program «Healthy smile to children» in kindergartens and schools of the city of Vitebsk
Zharkova O. 103

Laser systems in dentistry.

Original researches
Improvement of clinical effectiveness of chronic catarrhal gingivitis treatment with the use of diode laser
Shinkaruk-Dykovytska M., Gadzhula N., Goray M., Kurdysh L. 111

Experimental researches

The increase of the caries resistance of dental solid tissues by injections of iodine-containing thyroid hormones
Gorodetskaya I., Masiuk N. 119

Ciprofloxacin concentration at the focus of soft tissue odontogenic infection of maxillofacial area
Kabanova A., Zhah A., Moiseev D., Pohodenko-Chudakova I., Plotnikov Ph., Kabanova S. 130

Dental and maxillofacial surgery.

Original researches
Clinical effectiveness of low-frequency ultrasonic debridement in treatment of inflammatory diseases of maxillofacial area
Romanova A., Kopchak A., Rybak V., Chepurnii Yu. 137

Aesthetics in dentistry.

Original researches
Gingival harmony (pink aesthetics) and factors that lead to it
Derejko L., Pleshakova V. 150



УДК 616-71+616-08-039.11+681.7: 681.787, 681.784.8

Рубникович С.П.¹, Денисова Ю.Л.²

¹ Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Rubnikovich S.¹, Denisova Yu.²

¹ Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Лазерно-оптическая диагностика доклинической стадии болезней периодонта (пародонта)

Laser-optical diagnostics during preclinical stage of periodontal diseases

Резюме

Разработано устройство для лазерно-оптической диагностики на основе цифровой спекл-фотографии (ЛОДцсф) в стоматологии. Доказана перспективность использования ЛОДцсф для функциональной оценки начальных изменений микроциркуляции десны при болезнях периодонта. Чувствительность и высокая информативность ЛОДцсф дала возможность дифференцированно оценить начальные доклинические стадии воспалительного процесса во всех топографических зонах десны, что определило своевременное назначение корректирующей терапии.

Ключевые слова: лазерно-оптическая диагностика (ЛОДцсф), микроциркуляция тканей периодонта, болезни периодонта.

Abstract

The device for laser-optical diagnostics (LODdsf) in dentistry has been developed. The use LODdsf for the functional estimation of periodontal diseases has been proved. Sensitivity and high information obtained with the use of LODdsf provides an opportunity to evaluate differentiated initial preclinical stage of the inflammatory process in all topographic zones of the gums, which determined the timely assignment of corrective treatment.

Keywords: laser-optical diagnostics (LODdsf), microcirculation of periodontal tissues, periodontal diseases.

■ ВВЕДЕНИЕ

Диагностика, лечение и профилактика болезней периодонта является одной из актуальных проблем в стоматологии. Большое значение придают особенностям механизма развития воспалительного процесса

в тканях пародонта, в числе которых ведущее положение занимает нарушение микроциркуляции пародонта – основное звено в развитии патологического процесса [1].

Состояние микроциркуляции является важным предклиническим информатором многих патологических процессов и различных заболеваний челюстно-лицевой области, которое проявляется в сосудистых и в опосредованных зонах, а также сочетается в различной степени проявлений [3, 4].

Изучение микроциркуляции в ранней диагностике патологических изменений на тканевом уровне дает возможность адекватно применить патогенетическую терапию и оценить ее эффективность, а также прогнозировать ухудшение состояния тканей пародонта в динамическом наблюдении пародонтологических пациентов. Следует отметить, что в патогенезе, клинических проявлениях и течении многих заболеваний, в том числе стоматологических, ведущим звеном являются нарушения на уровне микроциркуляции. Известно, что при прогрессировании заболевания важными патогенетическими факторами является повышение посткапиллярного сопротивления, снижение числа функционирующих капилляров, нарушение трофики пародонта и, как следствие, накопление в тканях вазоактивных веществ и биологически активных веществ, что усугубляет гемодинамические и реологические сдвиги [5, 6].

Болезни пародонта являются одной из наиболее важных проблем современной стоматологии. Это связано с высокой и практически повсеместной распространенностью этих заболеваний. По данным экспертов ВОЗ (1990), у лиц в возрасте от 35 до 44 лет уровень болезней пародонта составляет от 65 до 98%, а в возрасте 13–19 лет – от 55 до 95%. В Республике Беларусь болезни пародонта выявлены у 92,5% в возрасте 35–44 лет [3].

Болезни пародонта – это полиэтиологические заболевания со сложными патогенетическими механизмами, которые ведут к потере зубов. Проблема болезней пародонта является социальной и содержит много спорных и нерешенных вопросов. Результаты специальных исследований показали, что существует связь между характером локальной гемодинамики и активным воспалением. Чем больше выражены эти связи, тем интенсивнее деструктивный процесс в тканях пародонта. Сосудистые изменения включают изменения в сосудистой топографии, увеличение сосудистой проницаемости, повышение ломкости сосудов [2–7]. Следует заметить, что при развитии болезней пародонта воспалительного характера точкой приложения действия патогенных факторов является сосудистое русло, особенно его микроциркуляторная часть. Микрососуды являются наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на патогенные факторы еще до появления клинических симптомов воспаления в тканях пародонта. Большое внимание при обследовании и составлении плана комплексного лечения пациентов с болезнями пародонта отводится функциональным методам исследования микроциркуляторного русла тканей пародонта [2, 5, 6, 8].

В настоящее время в стоматологической практике широко используют современные методы функциональной диагностики, которые основаны на измерении различных физических свойств исследуемых тканей. Лазерное исследование биотканей является чрезвычайно



важным и быстро развивающимся междисциплинарным направлением на стыке лазерной физики, оптики рассеивающих сред, биофизики и инженерной физики, включая современные методы диагностики и контроля, основанные на глубокой компьютерной обработке результатов измерений в режиме реального времени [1, 8, 10]. Стремительное развитие этого направления в последние два десятилетия отмечено успехами в лазерной и цифровой технологиях ввода когерентных изображений в ПЭВМ с использованием ПЗС-камер в сочетании с опытом накопления экспериментальной информации и ее статистического анализа. Эти исследования получили название цифровая динамическая спекл-фотография. В результате рассеяния когерентного излучения в диффузном объекте и 3-мерной интерференции рассеянного излучения формируется спекл-поле, которое состоит из мельчайших гранул излучения – спеклов, имеющих характерные размеры порядка 1–2 мкм. Аналогичные спекл-поля создаются также и при рассеянии лазерного излучения биотканями. Так, видимый свет, проникая на глубину 1–2 мм в кожу человека, рассеивается на эритроцитах крови, протекающей в мельчайших капиллярах ткани. В результате процессов многократного рассеяния формируется динамическое био-спекл-поле, изменяющееся в пространстве и во времени в результате движения эритроцитов [11].

Разработанная нами лазерно-оптическая диагностика (ЛОДцсф) интенсивности кровотока микроциркуляторного русла является развитием таких функциональных методов исследования, как лазерная и ультразвуковая доплерография, позволяющих регистрировать кровоток в мягких тканях ротовой полости (патент на изобретение РБ № 13188 от 30.04.2010 г.). Методика применения лазерно-оптического метода у пациентов утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь (№ 041-0410 от 06.05.2010) и разрешена для практического использования.

ЛОДцсф имеет ряд преимуществ перед другими оптическими методами диагностики: проведение мониторинга состояния микроциркуляции тканей периодонта и НДС зубов и зубных протезов в режиме реального времени за счет ускоренной компьютерной обработки; применение бесконтактного способа лазерного зондирования предупреждает эффект сдавливания мягких тканей ротовой полости; проведение одномоментного исследования всех топографических зон десны и других участков ротовой полости (от 20×30 мм и более); возможность дифференцированного назначения превентивной терапии при микроциркуляторных нарушениях в периодонте; безболезненный для пациента и безопасный для врача метод, не требующий дополнительных средств защиты; доступный для широкого практического использования.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Использование лазерно-оптической диагностики на основе спекл-фотографического анализа для изучения интенсивности микроциркуляции на ранних стадиях воспаления у периодонтологических пациентов.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для исследования микроциркуляторного русла десны с использованием ЛОДцсф обследованы 60 пациентов в возрасте 20–24 года, распре-

деленные на две группы. Контрольную группу составили 30 пациентов, которые имели хорошую гигиену ротовой полости, и состояние тканей пародонта было в пределах нормы. В основную группу вошли 30 практически здоровых пациентов в период санации ротовой полости.

Пациентам второй группы применяли лазерно-оптическую диагностику десны в области зубов 3.3–4.3. Микроциркуляторное состояние исследуемых тканей пародонта определяли в области зубов нижней челюсти. Интенсивность микроциркуляции крови в десне высчитывали с помощью специальной компьютерной программы в условных единицах. Качественную и количественную оценку гемодинамики микрососудов осуществляли с помощью цифровой динамической спекл-фотографии.

Исследования проводились с применением установки для ЛОДцсф. В данной установке при исследованиях мягких тканей динамическое биоспекл-поле генерировалось непосредственно исследуемой тканью (ткани пародонта) при ее зондировании *in vivo* когерентным лазерным излучением путем процессов многократного рассеяния света на движущихся эритроцитах (рис. 1). Поскольку эритроциты находятся в движении, образующиеся в результате рассеяния на движущихся частицах оптические спеклы также будут находиться в движении. Анализ динамики движения лазерных спекл-полей и позволяет построить мгновенную карту скоростей движения эритроцитов в исследуемых тканях. Такой метод лазерной диагностики биотканей начал активно применяться в Европе и Японии в конце прошлого столетия и в Белоруссии – в начале нового [8].

Устройство для лазерно-оптической диагностики и лечения тканей пародонта и слизистой оболочки ротовой полости состоит из лазера, создающего оптическое излучение, световода, направляющего это излучение на объект исследования (ткани пародонта, слизистая оболочка ротовой полости) и регистрирующей оптической системы (цифровой ПЗС-камеры). Камера неподвижно укрепляется посредством винтов

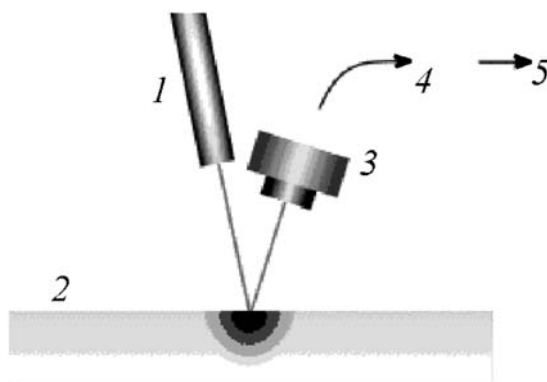


Рис. 1. Принципиальная схема ЛОДцсф и основные компоненты устройства для лазерной диагностики и лечения биотканей

Примечания: 1 – зондирующий лазер; 2 – исследуемая ткань; 3 – цифровая камера для регистрации спекл-полей; 4 – ПЭВМ; 5 – монитор, на который выводится обработанная информация.



к столу на металлической рельсе сдвигающимся основанием. Запись получаемого изображения в цифровом виде осуществляется непосредственно в память ПЭВМ для последующей обработки по разработанной программе с целью получения количественных характеристик микроциркуляции тканей периодонта в режиме реального времени.

При клинических исследованиях пациента усаживали в кресло, голову фиксировали неподвижно в офтальмологическом уставе с помощью стабилизирующих лангет (рис. 2). Доступ к ротовой полости был осуществлен с помощью стоматологического ретрактора так, чтобы не было контакта со слизистой оболочкой, а расстояние между точкой фокусировки приемной оптической системы и десной составляло около 1 см. Фиксирование изображения проводили как на одиночных цифровых снимках, так и в записи на цифровые видеокамеры непрерывно на протяжении длительного времени. После цифровой записи изображение поступало в память ПЭВМ для последующей обработки по разработанному программному обеспечению с целью получения количественных параметров гемодинамики. Монитор компьютера одновременно выполнял функции телемонитора для визуального наблюдения кровотока, а компьютер – функцию устройства накопления видеоданных с целью их последующего воспроизведения и хранения.

При периодонтологическом осмотре оценивали состояние тканей периодонта, включая гигиенический индекс OHI-S (Green J.C., Vermillion J.R., 1960), индекс степени воспаления GI (Loe H., Silness J., 1963), индекс распространенности воспаления десны PMA (Parma C., 1960). Оценку клинического состояния тканей периодонта проводили по определе-

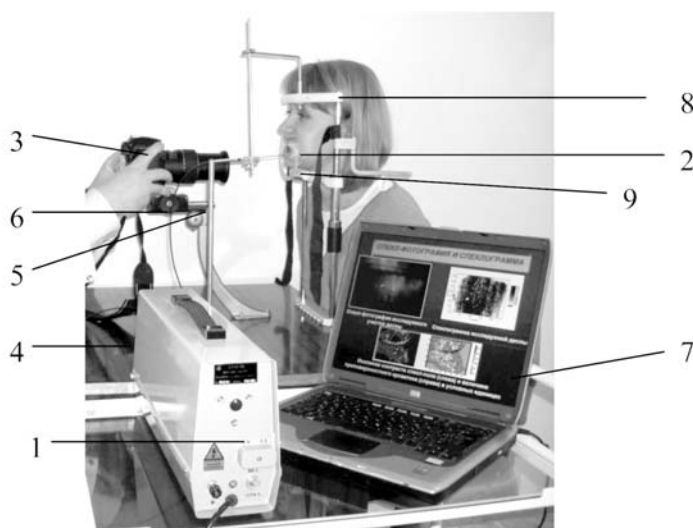


Рис. 2. Установка для лазерно-оптической диагностики

Примечание: 1 – зондирующий лазер; 2 – исследуемая биоткань пациента (ткани периодонта, слизистая оболочка ротовой полости); 3 – цифровая ПЗС-камера; 4 – стол; 5 – кронштейн для камеры; 6 – металлической рельс; 7 – ПЭВМ для обработки изображений в режиме реального времени; 8 – кронштейн для пациента; 9 – микрошины для юстировки камеры.

нию цвета, плотности и контуру десневого края, кровоточивости при зондировании, образованию и измерению глубины периодонтальных карманов [4].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении интенсивности кровотока в микроциркуляторном русле десны с применением лазерно-оптической диагностики определили интенсивность микроциркуляции крови у пациентов двух групп.

У пациентов контрольной группы наблюдали хорошее состояние гигиены ротовой полости и тканей пародонта (индексы: гигиенический – $0,56 \pm 0,08$; десневой – $0,4 \pm 0,01$; папиллярно-маргинально-альвеолярный – $6,1 \pm 0,47$ %). Патологических изменений в области альвеолярного гребня при рентгенологических исследованиях не отмечено. Показатель интенсивности микроциркуляции десны по данным ЛОДцсф соответствовал норме и составлял $36,4 \pm 1,11$ усл. ед., а показатель симметричности микроциркуляции пародонта – $1,77 \pm 0,27$ усл. ед. (рис. 3).

Показатели микроциркуляции контрольной группы учитывали при сравнении всех изученных форм болезней пародонта. Клинические и функциональные исследования показали, что состояние тканей пародонта у пациентов контрольной группы было хорошим без патологических изменений.

У пациентов основной группы отмечено клиническое состояние десны в норме, но гигиена ротовой полости была удовлетворительной (индексы: гигиенический – $0,91 \pm 0,05$; десневой – $0,6 \pm 0,14$; папиллярно-маргинально-альвеолярный – $7,3 \pm 0,51$ %). У десневого края выявлены отложения зубного налета, кровоточивость при зондировании не выявлена.

Показатель интенсивности микроциркуляции десны по данным ЛОДцсф составлял $26,93 \pm 0,96$ усл. ед. ($p < 0,001$), что соответствовало гингивиту легкой степени тяжести, а показатель симметричности на-

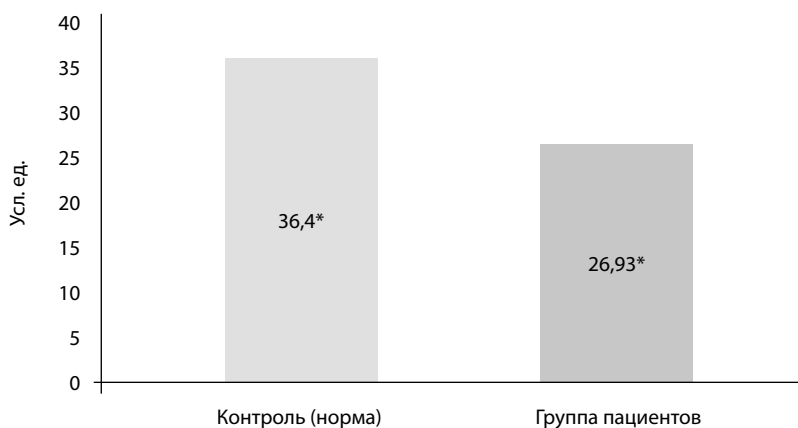


Рис. 3. Показатели интенсивности микроциркуляции десны

Примечание: * Различия статистически значимы ($p < 0,001$).

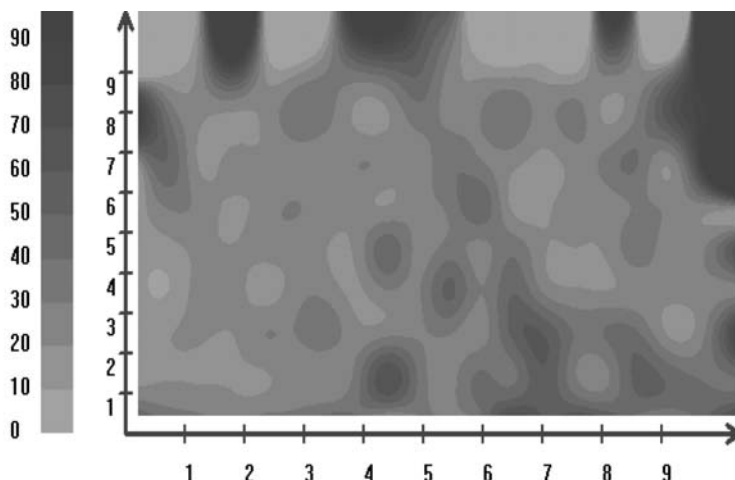


Рис. 4. Карта интенсивности микроциркуляции десны у пациентов основной группы

рушений микроциркуляции периодонта в области фронтальной и жевательной группы зубов – $9,67 \pm 0,62$ усл. ед. ($p < 0,001$ по сравнению с контролем), что свидетельствует о выраженных очаговых изменениях микроциркуляции десны (рис. 4).

В результате сравнительного анализа установлено, что лазерно-оптическая диагностика на основе цифровой спекл-фотографии существенно отличается по эффективности оценки нарушений микроциркуляции в тканях периодонта от реопериодонтографии. Так, возможный диапазон информативности реопериодонтографии равен 25–45%, а ЛОДцсф – 95–100%, что позволяет рекомендовать лазерно-оптическую диагностику к применению в практической деятельности врачей-стоматологов.

■ ВЫВОДЫ

Доказана целесообразность применения разработанной лазерно-оптической диагностики микроциркуляции на основе цифровой спекл-фотографии для определения интенсивности микроциркуляции периодонта в норме и при патологии. Метод чувствителен (95–100%) к изменениям интенсивности микроциркуляции тканей периодонта, что важно для ранней доклинической диагностики воспалительных болезней периодонта. В связи с этим ЛОДцсф позволяет получить более информативную оценку нарушений микроциркуляции в тканях периодонта по сравнению с общепринятыми методами диагностики.

Применение новой лазерно-оптической диагностики открывает новое направление в клинической стоматологии. Новый метод диагностики микроциркуляции является очень привлекательным для широкого применения вследствие его высокой информативности, доступности, компактности, удобства в работе, а также неинвазивного, безболезненного и бесконтактного характера.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Bazilev N.B. (2003) Lazernoe zondirovanie biotkanei metodami dinamicheskoi spekl-fotografii v kvazireal'nom vremeni [Laser sounding of tissues with the use of dynamic speckle photography in quasi-reality]. *Dokl. NAN Belarusi*, vol. 47, no 4, pp. 46–50.
2. Grudyanov A.I. (2009) Zabolevaniya parodonta [Periodontal diseases]. M., 336 p.
3. Dedova L.N. (2006) Epidemiologicheskaya harakteristika tkanei periodonta i kariesa poverhnosti kornya zuba u 35–54-letnih zhitelei Respubliki Belarus' [Epidemiological characteristics of periodontal tissues and root caries in 35–54-year-old residents of the Republic of Belarus]. *Meditinskii zhurnal*, no 3, pp. 43–46.
4. Dedova L.N. i dr. (2004) Diagnostika boleznei periodonta: ucheb.-metod. posobie [Diagnosis of periodontal disease: study guide]. Minsk: BGMU. P. 70.
5. Loginova N.K., Krechina, E.K., Ermolaev S.N. (2007) Funktsional'naya diagnostika v stomatologii [Functional diagnostics in dentistry]. M., p. 120.
6. Orehova L.Yu. (2004) Zabolevaniya parodonta [Periodontal diseases]. M.: Poli Media Press, 432 p.
7. Rubnikovich S.P. (2011) Primenenie lazerno-opticheskogo metoda viyavleniya i korrektsii narushenii mikrotsirkulyatsii na osnove spekl-fotograficheskogo analiza pri lechenii patsientov s hronicheskim periodontitom [Application of laser-optical method for detection and correction of microcirculation disorders based on speckle photographs analysis in the treatment of patients with chronic periodontitis]. *Parodontologiya*, vol. 16, no 3, p. 12–16.
8. Rubnikovich S.P. (2010) Lazerno-opticheskie metody diagnostiki i terapii v stomatologii [Laser and optical methods of diagnostics and therapy in stomatology] Minsk: ITMO im. A.V. Likova NAN Belarusi, 316 p.
9. Rubnikovich S.P. (2007) Primenenie tsifrovoi dinamicheskoi spekl-anemometrii v diagnostike poverhnostnogo krovotoka tkanei rotovoi polosti [The use of digital dynamic speckle-anemometry in the diagnosis of superficial blood flow in the tissues of the oral cavity] *Stomatologicheskii zhurnal*. no 3, p. 26.
10. Tuchin V.V. (1998) Lazeri i volokonnie svetovodi v biomeditsinskih issledovaniyah [Lasers and fiber light guides in biomedical researches]. Saratov: Izd-vo Saratovskogo Univ., 383 p.
11. Fomin N., Fuentes C., Saulnier J.-B., Tuhault J.-L. (2001) Tissue Blood Flux Monitoring by Laser Speckle Photography. *Laser Physics*, vol. 11, no 4, pp. 525–529.

Поступила / Received: 15.03.2017

Контакты / Contacts: rubnikovichs@mail.ru



Чернявский Ю.П., Кавецкий В.П.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Chernyavsky Yu., Kavetsky V.

Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Клиническая эффективность инновационных адгезивных конструкций

Clinical effectiveness of innovative adhesive structures

Резюме

В статье рассматриваются результаты внедрения рекомендаций по изготовлению адгезивных волоконных конструкций. Разработаны критерии оценки качества адгезивных конструкций в отдаленные сроки. Проанализированы отдаленные результаты изготовления адгезивных конструкций. Даны практические рекомендации.

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

Abstract

The article reviews the results of introducing recommendations on fabrication of fiber adhesive structures. Quality evaluation criteria for fiber adhesive structures in perspective have been developed. Long-term results of fabricating adhesive structures have been analyzed. Practical recommendations have been made.

Keywords: fiber adhesive structures, reinforcing frame, quality evaluation criteria.

■ ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день восстановление целостности зубного ряда является одной из актуальных и распространенных проблем современной стоматологии. Уже при наличии единичных включенных дефектов зубных рядов рекомендуется их обязательное устранение [3]. Современный уровень развития стоматологии характеризуется успешными разработками в области материаловедения и совершенствованием методик эстетической реконструкции зубов и зубных рядов [1, 5]. Применение современных стоматологических адгезивных технологий повысило эффективность восстановления целостности зубных рядов при малых включенных дефектах. Однако до сих пор окончательно не решены вопросы особенностей выбора варианта позиционирования армирующего каркаса на опорных зубах, планирование конструкции изготавливаемого протеза, проблемы прогнозируемых сроков эксплуатации адгезивных волоконных конструкций (АВК), а также оценки их качества в отдаленные сроки [2].

Проведенные нами лабораторные исследования прочности АВК, а также результаты моделирования напряженно-деформированного состояния протезов с различным расположением армирующего каркаса позволили разработать рекомендации по выбору варианта расположения волокна в зависимости от топографии и протяженности дефекта, состояния и положения твердых тканей опорных зубов и зубов-антагонистов, морфологии симметричного зуба; формы и выраженности альвеолярного отростка в области дефекта, состояния тканей маргинального периодонта [1, 4]. Изучение ретроспективных данных клинического применения АВК позволило предложить инновационные методы моделирования адгезивных восстановительных конструкций с учетом современных эстетических принципов [6, 7].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработка и анализ клинической эффективности новой адгезивной волоконной конструкции (АВК), которая позволит повысить прочностные характеристики адгезионного соединения промежуточной части конструкции с опорными зубами.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Внедрение в практику результатов исследования дало возможность разработать новый способ замещения единично отсутствующего зуба с помощью волоконно-композитного несъемного адгезивного мостовидного протеза. Поставленная задача решалась следующим образом. Предложен способ замещения единичного отсутствующего зуба волоконно-композитным несъемным адгезивным мостовидным протезом, включающий формирование тела протеза, причем перед формированием тела протеза располагают и фиксируют две полоски из волоконного ленточного материала: одну в вертикальной плоскости тела протеза на площадках, выполненных на вестибулярной поверхности опорных зубов с дистальной и медиальной стороны, а вторую – в вертикальной и горизонтальной плоскостях тела протеза на площадках, выполненных на окклюзионной и контактной поверхностях опорных зубов с медиальной и дистальной стороны дефекта. Полоски фиксируются на площадках при помощи адгезивной техники и текучего фотокомпозита. Адгезивные накладки, тело протеза формируют из фотокомпозиционного материала [6].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За период 2012–2014 гг. на базе кафедры терапевтической стоматологии УО «ВГМУ» и кафедры общей стоматологии УО «БелМАПО» было изготовлено 62 адгезивные волоконные конструкции в соответствии с разработанным дизайном расположения армирующего волокна 62 пациентам (женщины – 56,36% и мужчины – 43,64%). Средний возраст пациентов – $34,52 \pm 0,53$ года. На первичном этапе проводилось обследование полости рта по стандартной методике с использованием клинических и рентгенологических методов. На основании полученных данных нуждающимся пациентам проводились специальные подготовительные мероприятия, включая мотивацию, нормализацию гигиени-



ческого и периодонтологического статуса, коррекцию окклюзионных взаимоотношений. На момент изготовления АВК у всех пациентов регистрировались хорошая гигиена полости рта ($\text{OHI-S}=0,4\pm0,03$), легкая степень воспаления десны ($\text{GI}=0,12\pm0,02$), средняя степень интенсивности кариозного процесса ($\text{КПУ}=14,27\pm0,39$), физиологический прикус, отсутствие очагов хронической апикальной инфекции.

Выполнение работ начинали с планирования изготавливаемой конструкции. Подробное изучение морфологических и эстетических характеристик симметричных зубов позволяло спланировать коронковую часть восстанавливаемого зуба, промежуточную часть тела АВК, максимально приближенной к цветовой гамме и форме зубов пациента.

Для оценки отдаленных результатов применения АВК разработана методика анализа качества реставраций, основанная на рекомендациях международной ассоциации дантистов (FDI). Оцениваемые критерии представлены в таблице. Клиническая оценка АВК проводилась через 12 и 24 месяца.

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

Качество АВК в отдаленные сроки. Установлено, что разволокнение ленты, нарушение фиксации опорных элементов и перелом промежуточной части конструкции в 100% случаев приводили к необходимости повторного изготовления всей конструкции. К концу сроков наблюдения был зарегистрирован 1 случай ($1,27\pm1,26\%$) перелома про-

Частота и структура выявленных изменений, %

Показатель	Критерии качества	Первый осмотр	Второй осмотр
Alfa	Превосходный результат	$93,67\pm2,74$	$92,41\pm2,98$
Bravo	Просвечивание ленты	$1,27\pm1,26$	0
	Шероховатость поверхности	0	0
Charlie	Отсутствие краевого прилегания	0	$2,53\pm1,77$
	Нарушение анатомической формы	$2,53\pm1,77$	$2,53\pm1,77$
Delta	Дефект пломбы	$1,27\pm1,26$	0
	Развитие кариеса	0	$1,27\pm1,26$
	Осложненный кариес	$1,27\pm1,26$	0
	Разволокнение ленты	0	0
	Нарушение фиксации опорных элементов	0	0
	Перелом промежуточной части конструкции	0	$1,27\pm1,26$

межуточной части конструкции вследствие травмы, других нарушений не выявлено.

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

Данные клинических исследований показывают, что предложенная нами конструкция адгезивного протеза обеспечивает необходимый уровень прочности адгезионного соединения промежуточной части конструкции с опорными зубами при замещении малых включенных дефектов в боковых участках зубных рядов. При использовании данного варианта расположения волоконного каркаса сохраняется минимально инвазивный подход к подготовке ложа для окклюзионных опорных элементов и фиксирующих концевых приспособлений, которые выполняют не только ретенционную, но и стабилизирующую функцию. Расположение основной волоконной полоски горизонтально между опорными зубами в нижней трети искусственного зуба позволяет полностью использовать «эффект армирования». Это обусловлено тем, что волоконный каркас находится в «зоне растяжения» волокна и соответственно нагрузку воспринимает целиком.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение разработанной конструкции позволит изготавливать в одно посещение, без использования возможностей зуботехнической лаборатории, АВК с улучшенными прочностными характеристиками адгезионного соединения промежуточной части конструкции с опорными зубами при сохранении минимальной инвазивности изготавливаемого протеза.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Lutsкая I.K., Shmelev A.V., Kavetskii V.P. (2012) Komp'yuternoe modelirovanie napryazhenno-deformirovannogo sostoyaniya adgezivnih volokonnih konstruksii [Computer simulation of stress-strain state of adhesive fiber structures]. *Vestsi NAN Belarusi. Ser. Med. nauk.* No 2.
2. Lutsкая I.K. (2012) Kompleksnaya otsenka kachestva AVK [Comprehensive assessment of quality of adhesive fiber structures]. *Vestn. VGMU.* Vol. 11, No 2. P. 158–164.
3. Kavetskii V.P. (2012) Retrospektivnii analiz defektov adgezivnih volokonnih konstruksii v klinike terapevticheskoi stomatologii. Reabilitatsiya v chelyustno-litsevoi hirurgii i stomatologii: sb. tr. Resp. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem «Parinskie chteniya 2012» [Retrospective analysis of defects in adhesive fiber structures in therapeutic dentistry. Rehabilitation in



- maxillofacial surgery and dentistry: collection of tractates from national research-to-practice conference with international participation "Readings from Parin 2012"]. Minsk. P. 413–415.
4. Kavetskii, V.P. Eksperimental'noe issledovanie prochnostnih harakteristik adgezivnih protezov [Experimental study of the strength characteristics of adhesive prostheses]. Obrazovanie, organizatsiya, profilaktika i novie tehnologii v stomatologii : sb. tr., posvyasch. 50-letiyu stomatol. fak. BGMU [Education, organization, prevention and new technologies in dentistry: collection of tractates devoted to the 50th anniversary of BSMU establishment]. – Minsk, 2010. P. 185–187.
 5. Sposob zamescheniya edinichno otsutstvuyushchego zuba volokonno-kompozitnim nes'emnim adgezivnim mostovidnim protezom [Method for replacing a single missing tooth with a fiber-composite non-removable adhesive bridgework]: pat. № 13925 Resp. Belarus; MPK A 61S 13/00 / V.P. Kavetskii; zayavitel' Belarus. med. akad. poslediplom. obrazovaniya. – № a 20080837; zayavl. 24.06.08; opubl. 25.02.10 // Aftsiini byul. / Nats. tsentr intelektual. ulasnasti. – 2010. – No 1, p. 164.
 6. Chernyavskii Yu.P., Kavetskii V.P. (2017) Prochnostnie harakteristiki adgezionnogo soedineniya raznih tipov volokonnih konstruksii. Dostizheniya fundamental'noi, klinicheskoi meditsini i farmatsii: Materiali 72-i nauchnoi sessii sotrudnikov universiteta [Strength characteristics of adhesive bonding of different fiber structures types. Achievements of fundamental, clinical medicine and pharmacy: materials of 72th scientific session of university workers]. Vitebsk, p. 140–142.
 7. Chernyavskii Yu.P., Kavetskii V.P. (2016) Klinicheskie podhodi k ustraneniyu malih defektov zubnih ryadov [Clinical approaches to the improvement of small defects in the dentition]. Pitannya eksperimental'noi ta klinichnoi stomatologii: materiali naukovopraktichnoi konferentsii z mizhdunarodnoyu uchastyu «Gofungovs'ki chitannya». Harkiv, p. 248–252.

Поступила / Received: 13.03.2017

Контакты / Contacts: yurii.stom.vsmu@mail.ru

Белоклицкая Г.Ф., Копчак О.В.

Институт стоматологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев, Украина

Biloklytska G., Kopchak O.

Institute of Stomatology of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

Новые механизмы патогенеза генерализованного пародонтита при кардиоваскулярной патологии

New mechanisms of pathogenesis of generalized periodontitis
in patients with cardiovascular pathology

Резюме

Цель исследования: определение содержания цитокинов и анти-Hsp60 антител различной специфичности в сыворотке крови пациентов с генерализованным пародонтитом с последующей оценкой их роли в патогенезе генерализованного пародонтита (ГП), ассоциированного с кардиоваскулярными заболеваниями.

Материалы и методы. Проведено клинико-иммунологическое обследование 54 пациентов, которые были распределены на 2 группы: 1-я, основная (32 пациента с ГП с хроническим течением); 2-я, сравнения (22 пациента с интактным пародонтом). Клиническое обследование включало общеизвестные индексы и пробы. Иммунологические исследования проведены в сыворотке крови, в которой методом ELISA был определен уровень содержания анти-Hsp60 антител, интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-8 (IL-8), интерлейкина-4 (IL-4), фактора некроза опухоли (FNT- α). У 15 пациентов основной группы был проведен иммуноблот-анализ.

Результаты и обсуждение. Определены клинические особенности течения генерализованного пародонтита на фоне кардиоваскулярной патологии. При генерализованном пародонтите установлено увеличение содержания провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, IL-1 β , FNT α). Выявлены возможные ($p < 0,05$) связи между содержанием антител против Hsp60 человека и сопутствующей кардиоваскулярной патологией. У пациентов основной группы среднее содержание прокариотических Hsp60 было достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов группы сравнения. Результаты иммуноблот-анализа свидетельствуют о накоплении белков теплового шока в стрессированных тканях пародонта и образовании иммунных комплексов с антителами, полученными у пациентов с артериальной гипертензией.

Выводы. Выявленные иммунологические изменения могут рассматриваться не только как важный патогенетический механизм развития воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта, но и указывать на общность с системным патологическим процессом, отражающим развитие как местной, так и общей эндотелиальной дисфункции при кардиоваскулярных заболеваниях.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, кардиоваскулярные заболевания, цитокины, белки теплового шока, эндотелиальная дисфункция.



Abstract

Objective: To determine the content of cytokines and anti-Hsp60 antibodies with different specificities in serum of patients and to assess their role in the pathogenesis of generalized periodontitis associated with cardiovascular diseases.

Materials and methods. Clinical and immunological studies of the serum of 32 patients with generalized periodontitis (main group) and 22 patients with an intact periodontium (control group) were conducted. In immunological studies levels of anti-Hsp60 antibodies, and interleukin-6, interleukin-8, interleukin-4, tumor necrosis factor in the serum of all patients were determined by ELISA. In 15 patients of the main group immunoblot-analysis was performed.

Results. The clinical characteristic of the generalized periodontitis course on the background of cardiovascular pathology was determined. In generalized periodontitis increase of pro-inflammatory cytokines (IL-6, IL-8, IL-1 β , FNT α) was elucidated. Possible correlations ($p < 0.05$) between the content of antibodies against human Hsp60 and related cardiovascular disorders were identified. In the study group the average content of prokaryotic Hsp60 was significantly higher ($p < 0.05$) than in the control group of patients. Results of the immunoblot analysis showed the accumulation of heat shock proteins in the stressed periodontal tissues and formation of immune complexes with antibodies taken from patients with hypertension.

Conclusion. Identified immunological changes can be considered not only as an important pathogenetic mechanism of inflammatory-dystrophic process in periodontal tissues, but also prove a similarity with pathological process that reflects the development of both local and general endothelial dysfunction in cardiovascular diseases.

Keywords: generalized periodontitis, cardiovascular diseases, cytokines, heat shock proteins, endothelial dysfunction.

Резюме

Мета дослідження: визначити вміст цитокінів і анти-Hsp60 антитіл різної специфічності в сироватці крові хворих генералізованим пародонтитом і оцінити їх роль в патогенезі генералізованого пародонтита, асоційованого з кардіоваскулярними захворюваннями.

Матеріали та методи. Проведено клініко-імунологічні дослідження в сироватці крові 32 хворих на генералізований пародонтит (основна група) та 22 пацієнтів з інтактним пародонтом (група порівняння). При проведенні імунологічних досліджень рівень вмісту анти-Hsp60 антитіл і інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-8, інтерлейкіну-4, фактора некрозу пухлини в сироватці крові всіх пацієнтів визначали методом ELISA. У 15 хворих основної групи було проведено імуноблот-аналіз.

Результати. Визначено клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту на тлі кардіоваскулярної патології. При генералізованому пародонтиті встановлено збільшення вмісту прозапальних цитокінів (IL-6, IL-8, IL-1 β , FNT α). Виявлено можливість ($p < 0,05$) зв'язку між вмістом антитіл проти Hsp60 людини і супутньої кардіоваскулярної патології. У хворих основної групи середній вміст прокариотичних Hsp60 був вірогідно вище ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів групи порівняння. Результати імуноблотаналізу свідчать про накопичення білків теплового шоку в стресованих тканинах пародонта і утворенні імунних комплексів з антитілами взятими у хворих з артеріальною гіпертензією.

Висновки. Виявлені імунологічні зміни можуть розглядатися не тільки, як важливий патогенетичний механізм розвитку запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта, а й вказувати на спільність з патологічним процесом, що відображає розвиток як місцевої, так і загальної ендотеліальної дисфункції при кардіоваскулярних захворюваннях.

Ключові слова: генералізований пародонтит, кардіоваскулярні захворювання, цитокіни, білки теплового шоку, ендотеліальна дисфункція.

■ ВВЕДЕНИЕ

Исследования последних лет позволили существенно углубить представления о механизмах возникновения и прогрессирования хронических воспалительных и воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта, среди которых наиболее часто встречается генерализованный пародонтит (ГП), который, поражая 95–98% взрослого населения, является основной причиной потери зубов в разном возрасте [1, 2].

В настоящее время у большинства исследователей не вызывает сомнения, что к числу факторов, инициирующих прогрессирование патологического процесса при ГП и обуславливающих кратковременную ремиссию в течение заболевания при использовании традиционных методов лечения, относится нарушение иммунного баланса в тканях пародонта с запуском аутоиммунных реакций, обуславливающих разрушение собственных структур организма человека. При рассматриваемой патологии речь идет о прогрессирующем разрушении соединительной ткани пародонта и альвеолярной кости. В качестве основных триггеров этих аутоиммунных реакций, согласно современным представлениям, выступают белки теплового шока (БТШ), которые одновременно продуцируются двумя путями: пародонтопатогенными микроорганизмами и вовлеченными в патологический процесс тканями пародонта [3, 4].

В этой связи именно БТШ и их роль в развитии хронических заболеваний пародонта являются предметом изучения ряда клинических и экспериментальных исследований, поскольку их рассматривают в качестве одного из потенциальных аутоантигенов в связи с высоким уровнем идентичности аминокислотного состава белков этого класса в клетках эукариот и прокариот [5]. Причем установленная молекулярная мимикрия может иметь существенное значение в инициации аутоиммунного ответа не только при заболеваниях пародонта, но и при ряде системных заболеваний, принимая непосредственное участие в формировании у пациента состояния коморбидности.

Существует предположение, что наибольшее значение в патогенезе ГП имеют аутоантитела к БТШ, которые выявлены не только в плазме, но и непосредственно в десневой жидкости пациентов с генерализованным пародонтитом. Известна также гипотеза, согласно которой БТШ (Hsp) стрессированных микроорганизмов, раздражая образующие рецепторы (ORR) эпителиальных клеток, запускают цепь иммунных реакций, инициирующих развитие воспалительного процесса в полости рта. БТШ обнаружены у бактерий, которые признаны основными пародонтопатогенами, инициирующими развитие тяжелого воспалительно-дистрофического процесса в пародонте, который квалифицируется как генерализованный пародонтит (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythensis*). Немаловажно, что БТШ были также выявлены в базальных клетках воспаленных десен у пациентов с генерализованным пародонтитом [3, 4, 5, 6]. Особенно большую значимость в расшифровке новых звеньев патогенеза ГП имеет выявленная взаимосвязь между микробными инфекциями и аутоиммунным ответом благодаря Hsp 60, гомология которого к Hsp 64-kDa A.



Actinomycetemcomitans составляет 48%. Есть вероятность, что антитела к экзогенным Hsp пародонтальных патогенов могут вызвать перекрестную реакцию, направленную против Hsp клеток организма. При этом авторы также указывают на наличие перекрестной реактивности антител к человеческому Hsp 60 (который является аутоантигеном) и экзогенным бактериальным антигенам Hsp 60 *P. Gingivalis* [5].

К настоящему моменту известны исследования, целью которых было изучение взаимосвязей между клиническим течением генерализованного пародонтита и уровнем антител к БТШ в плазме крови и слюне пациентов, однако их результаты оказались достаточно противоречивыми. Авторы отмечали, что различия в результатах могут быть связаны с нестандартными условиями проведения исследований, а именно: характером течения патологического процесса в пародонте, фазой заболевания, временем забора образцов [3, 4, 5, 6].

В целом очевидно, что в отдельных случаях, особенно при быстро прогрессирующих формах ГП, аутоиммунные реакции хотя и играют определенную роль в разрушении тканей пародонтального комплекса, но только как вторичный процесс, возникающий после разрушения зубо-десневого эпителиального прикрепления и пролиферации пародонтопатогенной микрофлоры вследствие прогрессирования заболевания. Между тем, вполне вероятно, что при хроническом варианте течения заболевания именно аутоиммунные механизмы приобретают ведущее значение в активации и дальнейшем прогрессировании заболевания.

Это приводит к появлению дополнительного бактерицидного эффекта, который прежде всего направлен против патогенных микроорганизмов полости рта, но в то же время мишенью для антител одновременно могут стать любые соматические клетки (эндотелиальные, эпителиальные клетки, лимфоциты, макрофаги, дендритные клетки), экспрессирующие на своей поверхности белки, сходные по структуре с БТШ микроорганизма. За счет перекрестных реакций антитела к шаперонам бактерий (которые называются – GroEL) оседают на белках соматических клеток, что и инициирует развитие аутоиммунного процесса не только в тканях пародонта, но и в других органах и системах, приводя к формированию состояния коморбидности заболеваний. Кроме этого, БТШ в условиях течения воспалительных заболеваний принимают участие в регуляции синтеза провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α) [3, 6, 7].

Однако в литературе нет четких данных, позволяющих установить, какие именно изменения в содержании анти-Hsp60 антител разной специфичности наблюдаются в крови пациентов с ГП, а также присутствует ли корреляционная зависимость при их повышенном содержании с наличием коморбидности у пациентов данной категории. Кроме того, недостаточно изучен сам механизм накопления БТШ в тканях пародонта при ГП и до конца не ясна возможность образования иммунных комплексов в тканях при взаимодействии с антителами, полученными из сывороток крови пациентов с кардиоваскулярной патологией.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение содержания цитокинов и анти-Hsp60 антител различной специфичности в сыворотке крови пациентов с генерализованным

пародонтитом с последующей оценкой их роли в патогенезе генерализованного пародонтита, ассоциированного с кардиоваскулярными заболеваниями.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели было проведено клинко-иммунологическое обследование 54 пациентов, которые были распределены на 2 группы. В 1-ю, основную, группу вошли 32 пациента с генерализованным пародонтитом с хроническим течением разной степени тяжести. Диагноз был установлен в соответствии с систематикой заболеваний пародонта Г.Ф. Белоклицкой [8]. Из всех пациентов основной группы 56,25% имели кардиоваскулярную патологию, а 40,62% – сочетанную патологию сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Во 2-ю, группу сравнения, вошли 22 пациента с интактным пародонтом. Средний возраст пациентов составлял – $35,8 \pm 15$ лет.

Для объективной оценки пародонтального статуса всех обследованных были использованы пародонтальные индексы (РМА, кровоточивость), проба Шиллера – Писарева, а также проведено измерение: глубины пародонтальных карманов (ПК), потери эпителиального прикрепления (ПЭП), патологической подвижности зубов. Гигиеническое состояние полости рта оценивали, используя индексы Грин-Вермильона, Турески и О'Лири. Полученные результаты заносили в «Карту пародонтологического обследования» (Г.Ф. Белоклицкая, 1996).

Для проведения иммунологических исследований была получена сыворотка крови, в которой методом ELISA был определен уровень содержания анти-Hsp60 антител, определено содержание интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-8 (IL-8), интерлейкина-4 (IL-4), фактора некроза опухоли (FNT α). В качестве антигенов были использованы рекомбинантный белок GroEL *Escherichia coli* (прокариотический гомолог Hsp60 человека) и рекомбинантный белок Hsp60 человека.

Для выявления в тканях пародонта пациентов с ГП иммунных комплексов был произведен иммуноблот-анализ, для которого во время проведения кюретажа забирали часть межзубного сосочка и стенок пародонтального кармана. Забранный материал помещали в стерильную пробирку, которую замораживали при T= –18°C и транспортировали в лабораторию. Иммуноблот-анализ полученных образцов проводился с помощью анти-Hsp60 антител, полученных у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), аффинно очищенных на колонке ProteinG-сефароза (1:100).

Все иммунологические исследования были выполнены на базе лаборатории молекулярных механизмов аутоиммунных процессов ИМБиг НАНУ при участии заведующей лабораторией – к. биол. н. Л.Л. Сидорик, к. биол. н. Л.Ф. Яковенко и на базе ГУ «Научно-практического медицинского центра детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины» под руководством д. мед. н., проф. Воробьевой А.М., за что выражаем им глубокую благодарность.

Оценка достоверности полученных данных основана на применении Т-критерия Стьюдента. Для установления возможных взаимосвязей



между изученными показателями был рассчитан коэффициент корреляции Пирсона с последующим определением уровня его достоверности. Статистический анализ результатов проведен с применением пакетов программ Microsoft Excel.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных стоматологического анамнеза показал, что практически все пациенты с ГП предъявляли жалобы на кровоточивость десен, особенно при чистке зубов, чувство дискомфорта в деснах (зуд, жжение, болезненность), иногда неприятный запах изо рта и подвижность отдельных зубов.

При объективном стоматологическом обследовании у пациентов основной группы была выявлена гиперемия, иногда с цианотичным оттенком и отечность межзубной и маргинальной, иногда альвеолярной десны. Контуры межзубных сосочков и маргинального края десны были изменены. Индекс РМА в среднем составил $58,2 \pm 8\%$, проба Шиллера – Писарева положительная – $1,88 \pm 0,12$ балла. Глубина ПК – от $3,5 \pm 0,12$ мм до $5,7 \pm 0,06$ мм, ПЭП в среднем составляла – $4,8 \pm 0,8$ мм, патологическая подвижность зубов – I–II степени. При проведении клинического исследования было выявлено, что у пациентов с ГП, имеющих сопутствующую кардиоваскулярную патологию (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца), показатели индекса кровоточивости были достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов с ГП без этой сопутствующей патологии ($2,5 \pm 0,02$ и $1,56 \pm 0,02$ балла соответственно).

Гигиеническое состояние полости рта пациентов основной группы оценивали как неудовлетворительное: индекс Грин-Вермильона в среднем составил $1,8 \pm 0,10$ балла, индекс Турески – $2,4 \pm 0,10$ балла, индекс О'Лири – $2,4 \pm 0,30$ балла. Тогда как гигиеническое состояние полости рта пациентов группы сравнения было существенно лучше ($p < 0,05$), что подтверждали соответствующие показатели индексов гигиены: индекс Грин-Вермильона в среднем составил $0,5 \pm 0,05$ балла, индекс Турески – $1,04 \pm 0,06$ балла, индекс О'Лири – $0,4 \pm 0,04$ балла.

Анализ полученных иммунологических результатов показал, у пациентов основной группы среднее содержание провоспалительных цитокинов было значительно выше, чем у пациентов контрольной группы. Так, содержание IL-6 у пациентов с ГП в среднем составляло $17,3 \pm 3$ пк/мл, против $9,8 \pm 2$ пк/мл в группе сравнения ($p < 0,05$), среднее содержание IL-8 в основной группе составило $7,9 \pm 2,3$ пк/мл, против $6,2 \pm 1,1$ пк/мл в группе сравнения, среднее содержание IL-1 β – $53,5 \pm 6,6$ пк/мл, против $30,4 \pm 5,3$ пк/мл ($p < 0,05$), среднее содержание FNT α – $23,8 \pm 2,6$ пк/мл, против $9,7 \pm 1,7$ пк/мл ($p < 0,05$) (табл. 1).

Со стороны содержания противовоспалительного цитокина IL-4 у пациентов основной группы была выявлена тенденция к снижению по сравнению с группой сравнения ($9,7 \pm 1,7$ пк/мл против $16,7 \pm 3,5$ пк/мл) (табл. 1).

Анализ полученных результатов также позволил установить, что в сыворотке крови пациентов основной группы содержание антител против прокариотических Hsp60 было достоверно выше ($p < 0,001$), чем у пациентов группы сравнения и составило – $0,64 \pm 0,05$ и $0,52 \pm 0,16$ единицы оптической плотности соответственно. Среднее содержание

Таблица 1

Изменение цитокинового профиля в сыворотке крови пациентов с ГП

Группа	Интерлейкины (пк/мл)				FNTα (пк/мл)
	IL 6	IL 4	IL 8	IL 1β	
Основная	17,3±3,0	9,7±1,7	7,9±2,3	53,5±6,6	23,8±2,6
Сравнения	9,8±2,0*	16,7±3,5	6,2±1,1	30,4±5,3*	9,7±1,7*

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверность различий между группами.

антител против Hsp60 человека в основной группе также было достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в группе сравнения и составило – $0,35 \pm 0,03$ и $0,25 \pm 0,04$ единицы оптической плотности соответственно (рис. 1).

При этом у пациентов с ГП были установлены достоверные ($p < 0,05$) корреляционные связи между наличием кардиоваскулярной патологии и содержанием антител против Hsp60 человека. При наличии заболеваний ЖКТ достоверные корреляционные связи ($p < 0,05$) были выявлены с содержанием антител против прокариотических Hsp60 ($p < 0,05$) (табл. 2).

Последующее проведение иммуноблот-анализа позволило установить тенденцию к накоплению БТШ в тканях пародонта у пациентов основной группы. Кроме того, было выявлено, что иммунные комплексы образовывались с антителами (анти-Hsp60 антитела) пациентов, имевших АГ, что является косвенным подтверждением существования общих механизмов в патогенезе ГП и кардиоваскулярной патологии (рис. 2).

Поскольку БТШ выделяют не только подверженные микробной агрессией клетки тканей пародонта (например, эндотелиальные клетки с формированием местной эндотелиальной дисфункции), но и все стрессированные клетки организма, то это может привести к развитию

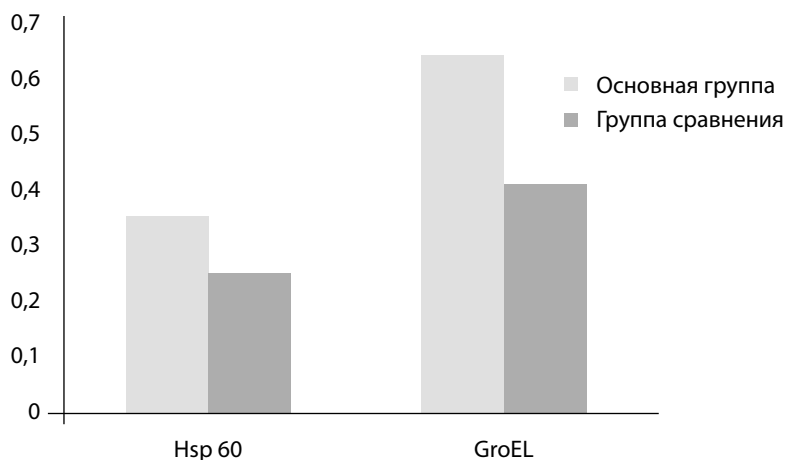


Рис. 1. Содержание антител против прокариотических Hsp60 и Hsp60 человека в сыворотке крови пациентов с ГП

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверность различий между группами.



Таблица 2

Изменение содержания антител против Hsp60 у пациентов с ГП в зависимости от сопутствующей патологии

Сопутствующая соматическая патология	Антитела против Hsp60 человека	Антитела против прокариотического Hsp60
Кардиоваскулярные заболевания	$r=0,42$ ($p<0,05$)	$r=0,32$ ($p>0,05$)
Заболевания ЖКТ	$r=0,12$ ($p>0,05$)	$r=0,49$ ($p<0,05$)

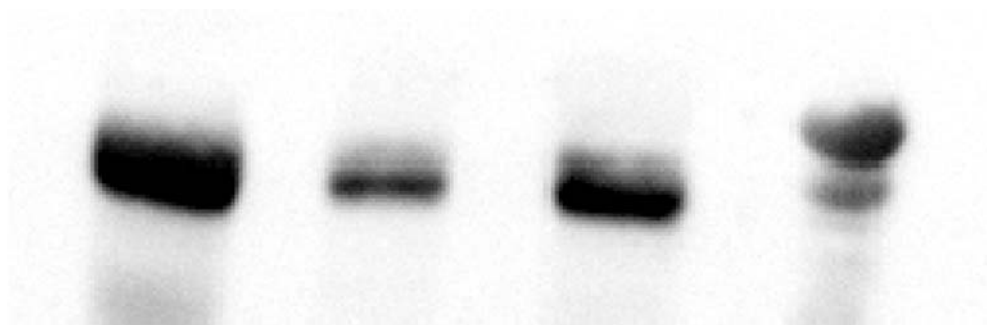


Рис. 2. Иммуноблот-анализ образцов тканей пародонта пациентов с ГП. Ткани пациентов с ГП GroEL

системного воспалительного ответа с поражением клеток эндотелиальной системы в целом и, соответственно, формированию системной эндотелиальной дисфункции, объединяющей два вида патологических процессов с разными органами-мишенями в развитие одного состояния коморбидности. Об активации иммунного ответа на аутоантигены может свидетельствовать повышение содержания провоспалительных и снижение уровня противовоспалительных цитокинов у пациентов с ГП (рис. 3).

Основываясь на полученных данных, мы можем предположить, что патогенные микроорганизмы пародонтальных карманов способны продуцировать БТШ (Hsp60), на которые начинает реагировать иммунная система (врожденный иммунитет). В том случае, когда мера повреждения превышает меру защиты, т.е. при большом количестве пародонтопатогенных микроорганизмов, когда система врожденного иммунитета не может полностью самостоятельно защищать организм, происходит сенсибилизация организма с формированием антител против прокариотических Hsp60, формируются комплексы антиген-антитело (приобретенный иммунитет). При этом стрессированные клетки тканей пародонта в ответ на повреждающее действие микрофлоры также синтезируют БТШ (Hsp60 человека), которые за счет молекулярной мимикрии подобны БТШ патогенных микроорганизмов. В результате происходит синтез антител против Hsp60 человека, а собственные стрессированные клетки пародонта становятся аутоантигенами, что на молекулярном уровне объясняет хроническое течение патологического процесса в тканях пародонта.



Рис. 3. Схема патогенеза ГП и коморбидных состояний

■ ВЫВОДЫ

1. Развитие ГП на фоне сопутствующей кардиоваскулярной патологии сопровождается более высокими ($p < 0,05$) показателями индекса кровоточивости, что подтверждает наличие у этой категории пациентов более выраженных изменений со стороны эндотелиальной дисфункции.
2. Результаты иммунологического исследования пациентов с ГП – увеличение содержания провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, IL-1 β , FNT α) с одновременным ростом содержания антител против прокариотических Hsp60 и Hsp60 человека свидетельствуют о развитии в организме этих пациентов аутоиммунного процесса с признаками системного воспалительного ответа. При этом повышенное содержание антител против Hsp60 человека достоверно ($p < 0,05$) коррелирует с наличием у пациентов с ГП сопутствующей кардиоваскулярной патологии.
3. Результаты проведенного иммуноблот-анализа позволяют констатировать накопление в тканях пародонта БТШ с формированием иммунных комплексов с антителами (анти-Hsp60 антитела) пациентов, имевших АГ, что косвенно подтверждает предположение о наличии общих патогенетических механизмов в развитии ГП и кардиоваскулярной патологии.



4. Выявленные иммунологические изменения могут рассматриваться не только как важный патогенетический механизм развития воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта, но и указывать на общность с патологическим процессом, отражающим развитие как местной, так и общей эндотелиальной дисфункции, наблюдаемой при кардиоваскулярных заболеваниях.
5. Результаты иммуноблот-анализа свидетельствуют на молекулярном уровне об аутоиммунной природе ГП, а также о формировании взаимозависимых звеньев патогенеза между воспалительно-дистрофическими заболеваниями тканей пародонта и кардиоваскулярными заболеваниями, основанных на синтезе антител против БТШ, которые поражают все стрессированные (поврежденные) клетки организма, формируя хронизацию патологических процессов, что неизменно усложняет проведение лечения.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Biloklytska G.F., Godovana O.I. (2013) Rol of endo-periodontal syndrome in prognosis of results of generalized periodontitis surgical treatment. *Stomatologia wspolczesna*, no 8, p. 16.
2. Beloclitskaya G.F., Kopchak O.V. (2014) The use of platelet-rich plasma (PRP) in reparative periodontology. *Stomatologia wspolczesna*, no 3, pp. 8–17.
3. Yamazaki K., Ohsawa Y., Tabeta K., et al. (2002) Accumulation of human heat shock protein 60-reactive T cells in the gingival tissues of periodontitis patients. *Infect Immun.*, no 70, pp. 2492–2501.
4. Ando T., Kato T., Ishihara K., Ohiuchi H., Okuda K. (1995) Heat shock proteins in the human periodontal disease process. *Microbiol Immunol.*, no 39, pp. 321–327.
5. Maeda H., Miyamoto M., Hongyo H., Nagai A., Kurihara H., Murayama Y. (1994) Heat shock protein 60 (GroEL) from *Porphyromonas gingivalis*: molecular cloning and sequence analysis of its gene and purification of the recombinant protein. *FEMS Microbiol Lett.*, no 119, pp. 129–135.
6. Bickel M., Axtelius B., Solioz C., Attstrom R. Cytokine gene expression in chronic periodontitis (2001). *J. Clin. Periodontol.*, no 28, pp. 840–847.
7. Graziani F., Cei S., Tonetti M., Paolantonio M., Serio R., Sammartino G., Gabriele M., D'Aiuto F. (2010) Systemic inflammation following non-surgical and surgical periodontal therapy / F. Graziani // *J Clin Periodontol.*, no 37(9), pp. 848–854.
8. Biloklytska G.F. (2007) Modern view on the periodontal diseases classification. *Contemporary Dentistry*, no 3, pp. 59–64. (Ukr.).

Поступила / Received: 01.03.2017
 Контакты / Contacts: kopchak@ua.fm

Ашаренкова О.В.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,
Киев, Украина

Asharenkova O.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Особенности и преимущества миниблокового шинирования подвижных зубов при генерализованном пародонтите

Peculiarities and advantages of mini block splinting of floating teeth in patients with generalized periodontitis

Резюме

В статье раскрыты преимущества разработанного миниблокового шинирования подвижных зубов при генерализованном пародонтите перед хорошо известными на сегодняшний день методами шинирования с использованием усиливающих волокон. Пошагово представлены этапы создания миниблоковой конструкции.

Ключевые слова: подвижные зубы, шинирование, миниблоки, армирующий элемент, адгезивные технологии.

Abstract

The article covers advantages of the developed method for mini block splinting of mobile teeth in patients with generalized periodontitis over currently well-known splinting methods that involve the use of strengthening fibres. The consecutive stages of construction of the mini block dental splint are set forth.

Keywords: mobile teeth, dental splints, mini blocks, reinforcing element, adhesive technologies.

Резюме

У статті «Особливості і переваги мініблокового шинування рухомих зубів при генералізованому пародонтиті» розкриті переваги розробленого мініблокового шинування рухомих зубів при генералізованому пародонтиті перед добре відомими на сьогодні методами шинування з використанням підсилювальних волокон. Покроково представлені етапи створення мініблокової конструкції.

Ключові слова: рухомі зуби, шинування, мініблоки, армуючий елемент, адгезивні технології.



Достаточно частая потеря интактных зубов из-за их высокой подвижности, возникающей вследствие разрушения опорно-удерживающих зуб тканей пародонта при прогрессировании генерализованного пародонтита, выводит на одно из первых мест в комплексном лечении заболевания необходимость их шинирования. Актуальность рассматриваемой проблемы подтверждается данными эпидемиологических исследований. Доказано, что потеря зубов при пародонтите встречается в 4–6 раз чаще, чем это происходит по причине осложненного кариеса [1, 2].

Вопросы продления срока службы и полноценного функционирования подвижных зубов, вопросы эстетики занимали умы людей, живших еще в Древнем Риме (рис. 1). Так, археологами была обнаружена челюсть женщины с шинирующей конструкцией, выполненной из золота. Мы, современные стоматологи, объективно изучив нижнюю челюсть, поставили диагноз: генерализованный пародонтит II–III степени тяжести и, безусловно, оценив конструкцию, прониклись уважением к клиническому мышлению и профессионализму древних дантистов. По-видимому, женщина принадлежала к богатому сословию. Это объясняется тем, что только очень обеспеченные люди могли позволить себе получить хирургический и ортопедический вид лечения. На фотографии мы видим: были предварительно удалены, а потом включены в шину 41-й и 42-й зуб. Поражают знания анатомии зуба и аккуратность, с которой выполнена данная работа.

Как известно, шинирование проводится с целью стабилизации подвижных зубов путем их объединения в единый функциональный блок. Благодаря шинированию подвижных зубов становится возможным решение ряда задач. Прежде всего, достигается равномерное распределение жевательной нагрузки на зубы, которые включены в конструкцию. Кроме того, устраняется механическое разрушение периодонтальных связок, костной ткани альвеолярного гребня. Становится возможным устранение травматической окклюзии на длительный период времени. Решенные задачи позволяют повысить резервные возможности пародонта.



Рис. 1. Фото нижней челюсти женщины, жившей в эпоху Древнего Рима

донта, возобновить основную функцию зубо-челюстного аппарата – жевание, улучшить эстетический вид пациента и обеспечить его психоэмоциональную стабильность [3].

Еще с 90-х годов в украинской практической стоматологии для шинирования подвижных зубов в комплексном лечении генерализованного пародонтита широко используются методы, при которых усиливающее волокно (изготовленное на основе органической матрицы – полиэтиленовое волокно либо на основе неорганической матрицы – стекловолокно) упаковывается в композитный материал благодаря современным адгезивным технологиям. Преимущество данных конструкций заключается в том, что они приобретают высокую прочность на разрыв, а при нагрузках на изгиб начинают работать на растяжение, что позволяет воспринимать основные нагрузки во время функции без нарушения их целостности. На сегодняшний день хорошо известно, что волокнистые материалы повышают прочность волокнисто-композитной конструкции до уровня 600–1200 МПа. Для сравнения: предел прочности золотых сплавов равен 500–700 МПа [4, 5, 6, 7].

Наш многолетний клинический опыт работы с использованием данных технологий вскрыл ряд существенных недостатков и послужил толчком для разработки нового подхода к шинированию подвижных зубов при локализованном и генерализованном пародонтите путем создания миниблоков.

Практическое выполнение миниблока заключается в необходимости формирования пропила на апроксимальной поверхности шинируемых зубов на глубину среднего кариеса (рис. 2).

Для армирования небольшого по протяженности участка миниблока нами совместно с Институтом металлофизики НАН Украины была разработана предварительная специальная температурная и механическая обработка проволоки (получен декларационный патент Украины на изобретение № 62801 А от 15.12.2003, Бюл. № 12). Такой армирующий элемент за счет приобретенной пластичности становится способным компенсировать окклюзионные нагрузки во время функции. Отсутствие хрупкости проволоки при изгибе позволяет нанести на ее

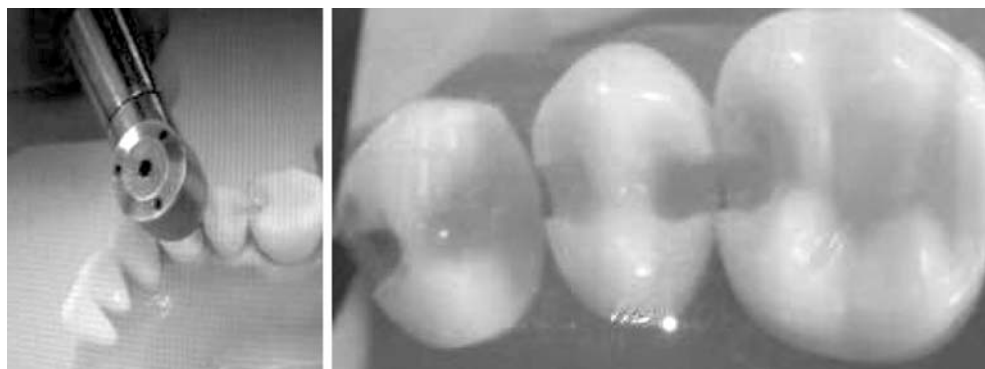


Рис. 2. Пошаговая демонстрация этапов создания миниблока на модели с искусственной десной: выполнение пропила на апроксимальных поверхностях зубов, которые будут включены в шину, фронтально-сагиттальная стабилизация подвижных зубов миниблоками



**Кафедра терапевтической стоматологии ИС НМАПО
имени П.Л. Шупика, Институт металлофизики НАН Украины**

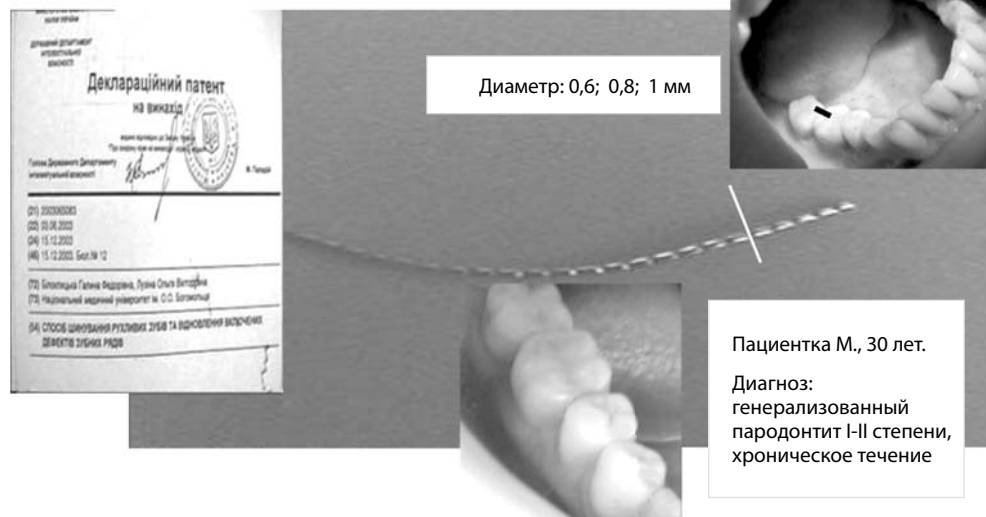


Рис. 3. Проволока для армирования миниблока

поверхность микромеханические насечки, необходимые для механической ретенции с композитным материалом (рис. 3). Более углубленное изучение биомеханики миниблока показало необходимость использования проволоки разного диаметра: 0,6; 0,8 и 1 мм, что зависит от особенностей клинической ситуации.

Одна проволока либо их комбинация укладывается в неотвержденный жидкотекучий композит – первый слой при заполнении отпрепарированного участка (рис. 4). Согласно классификации текущие композиты относятся к слабонаполненным композитным пломбирочным материалам, имеют наполнение неорганическим наполнителем 55–60% по массе. Большое количество органической матрицы обеспечивает композиту высокую эластичность, наравне с высокой полимеризационной усадкой (4–6%), которую можно компенсировать внесением материала слоем толщиной, не превышающей 0,8–1,5 мм [8]. Жидкотекучий композит имеет низкий модуль упругости, способен компенсировать не только стресс при полимеризации за счет собственной внутренней пластической деформации, но и разнонаправленные окклюзионные нагрузки во время функции. Поэтому использование жидкотекучего композита в качестве первого слоя при заполнении отпрепарированного под миниблок участка твердых тканей зуба является необходимым условием.

Анатомическую форму зуба рекомендуем восстанавливать «традиционным» композитом, поверхность которого была бы устойчива к абразивному износу, что обеспечит долговечность эксплуатации шинирующей конструкции и сохранение неизменной высоты прикуса.

Щадящая препаровка твердых тканей зуба является одним из преимуществ предлагаемого метода шинирования подвижных зубов миниблоками. Циркулярность коронки, даже депульпированного зуба, при

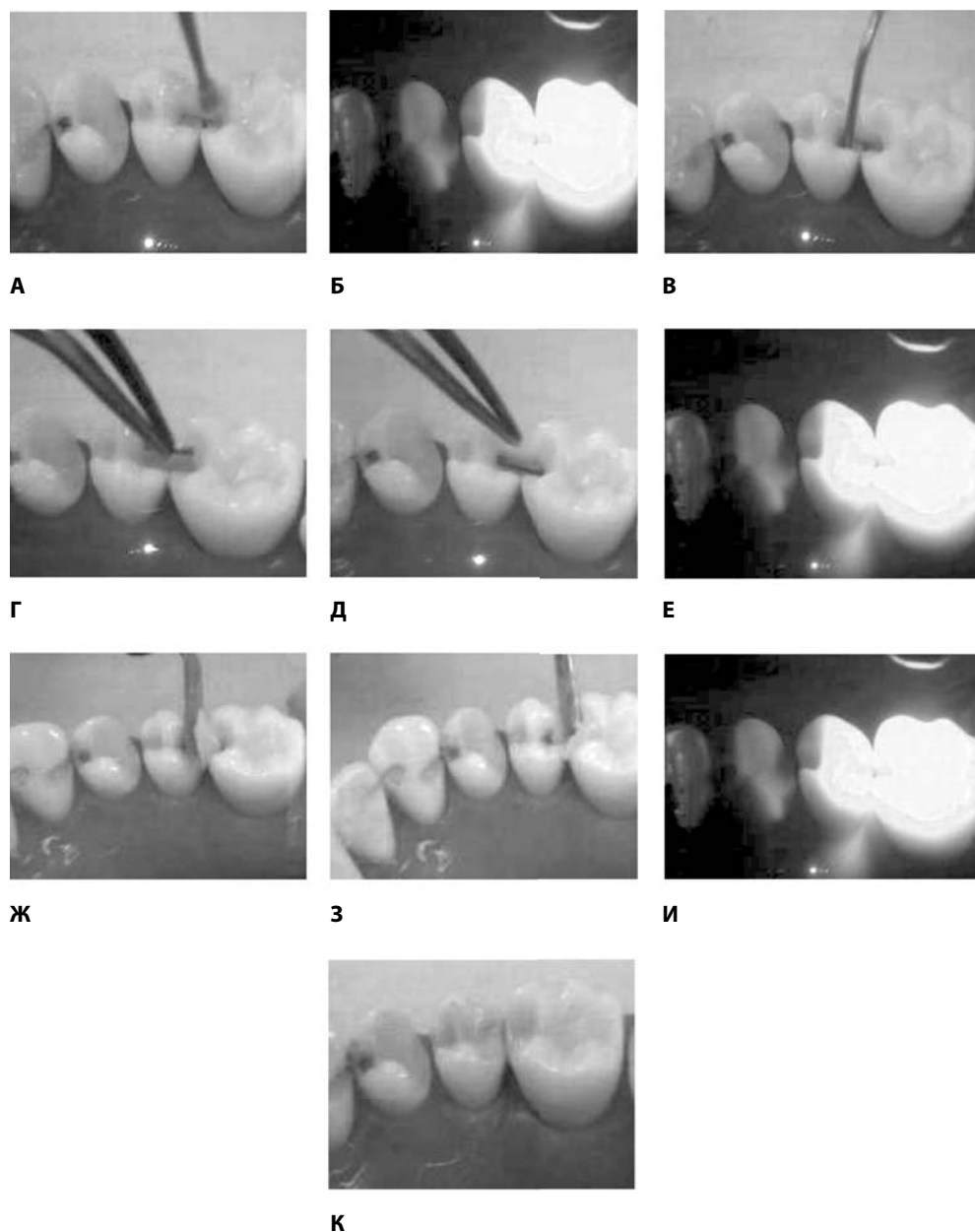


Рис. 4. Пошаговая демонстрация этапов создания миниблока на модели с искусственной десной:
А – нанесение адгезива на отпрепарированную под миниблок поверхность твердых тканей зубов; **Б** – полимеризация адгезива; **В** – внесение жидкотекучего композита; **Г, Д** – внесение и адаптация армирующей проволоки; **Е, И** – полимеризация; **Ж, З** – внесение «традиционного» композитного материала; **оттеснение слоя, ингибированного кислородом и моделирование анатомической формы коронки зуба; К** – готовый миниблок



Шинирование с внедрением в коронковую часть зуба (модель)

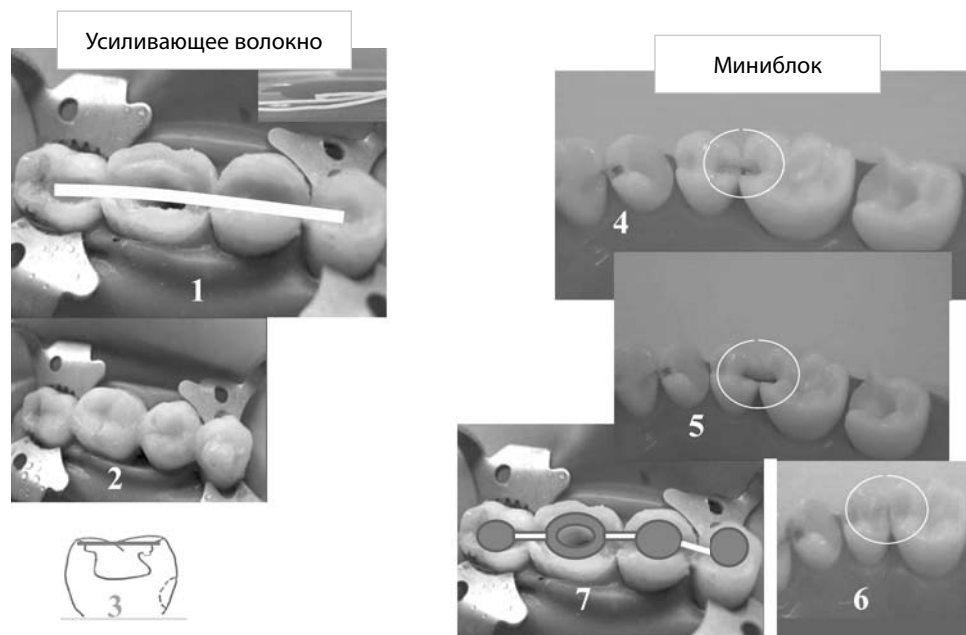


Рис. 5. Шинирование подвижных зубов в боковом участке: 1 – в борозду, пропиленную на окклюзионно-апроксимальных поверхностях шинируемых зубов, уложено цельное усиливающее волокно (схема); 2 – усиливающее волокно упаковано в светоотверждаемый композитный материал; 3 – абразивный износ окклюзионной поверхности шинированного (уже неподвижного) зуба, перекрытой светоотверждаемым композитным материалом через 8–10 лет, снижение высоты прикуса (схема); 4 – пропилен твердых тканей зуба под миниблок; 5 – в миниблок уложен армирующий элемент; 6 – готовая конструкция миниблока; 7 – при препарировании твердых тканей зуба под миниблок циркулярность коронки, даже депульпированного зуба, не нарушается (схема)

выполнении миниблока не нарушается (рис. 5). Нет необходимости распиливать коронковую часть зуба по окклюзионно-апроксимальным поверхностям на две половины (оральную и вестибулярную), как это было предложено при шинировании зубов в боковых участках с использованием усиливающих волокон (рис. 5). Нет риска возникновения такого грозного осложнения, как откол вестибулярной или оральной стенки зуба во время функции, который может произойти на уровне коронки, верхней, средней или нижней трети корня.

При выполнении миниблоков всегда остается свободным доступ к пульпе в случае развития ретроградного пульпита, при проведении депульпирования зуба нет необходимости нарушать целостность шинирующей конструкции (рис. 5).

Щадящее отношение к твердым тканям зуба позволит сохранить неповрежденной эмаль, самую минерализованную часть зуба, поверхность, наиболее устойчивую к абразивному износу (рис. 5). Сохранение

эмали позволит уже неподвижному после шинирования блоку зубов сохранить в течение более 10 лет неизменной высоту прикуса. Окклюзионная поверхность зубов, расположенных внутри блока, армированного усиливающим волокном, практически полностью перекрыта светоотверждаемым композитным материалом (рис. 5). Такая поверхность, безусловно, подвержена большому абразивному истиранию и через определенный срок приведет к снижению высоты прикуса.

При планировании шины определяются зубы, которые должны войти в конструкцию. Учитывается необходимость создания единого блока, неподвижного в трех направлениях: вестибуло-оральном, мезио-дистальном и вертикальном. Вид стабилизации зависит от распространенности и степени тяжести дистрофически-воспалительного процесса в тканях пародонта. Если процесс находится в пределах одной функционально-ориентированной группы зубов, то показана фронтальная или сагиттальная стабилизация участка зубного ряда. Если процесс выходит за пределы одной функционально-ориентированной группы зубов – показана фронтосагиттальная стабилизация. Если процесс охватывает весь зубной ряд, должна проводиться стабилизация зубного ряда по дуге. Миниблоками, в отличие от шинирования с использованием усиливающих волокон (рис. 6), можно объединить в единый блок разные по своему функциональному назначению зубы и выполнить все необходимые виды стабилизации, включая фронтосагиттальную стабилизацию и стабилизацию по дуге. Преимуществом миниблока является небольшая протяженность, что дает возможность ему совершать минимальные движения при сжатии, растяжении и изгибе, компенсируя максимальные функциональные нагрузки без разрушения целостности конструкции.

Техническое выполнение миниблока позволяет произвести максимальную адаптацию конструкции к начальной конфигурации зубного



Фронтальная



Сагиттальная

Рис. 6. Виды стабилизации подвижных зубов внутрикоронковой шиной, в которой проложено цельное усиливающее волокно (схема)



Пациент N, 34–42 года.

Диагноз: генерализованный пародонтит II–III степени, хроническое течение



Миниблоковой шине 8 лет

Рис. 7. Клинический пример шинирования миниблоками

ряда с соблюдением плавного перехода материала в ткани зуба, созданием гладкой, хорошо полируемой поверхности, которая не создаст дискомфорт и исключит наличие ретенционных пунктов для образования биопленки, не изменит фонетику. Миниблок не будет препятствовать проведению индивидуальной и профессиональной гигиены полости рта, медикаментозному и хирургическому лечению пародонтальных карманов, не создаст своей окклюзионной поверхностью блокирующих моментов движению челюстей, не повысит высоту прикуса, не снизит высоту прикуса за счет интенсивного стирания материала во время функции (так как минимальная препаровка твердых тканей зуба под миниблок сохранит неповрежденной большую площадь эмали), а также механически не повредит слизистую оболочку губ, щек и языка.

Пациенту N с диагнозом генерализованный пародонтит II–III степени тяжести, хроническое течение в 34 года, была выполнена фронтальная и сагиттальная стабилизация зубов нижней челюсти миниблоками (рис. 7). На сегодняшний день шина успешно выполняет свое предназначение в течение 8 лет. Пациент доволен результатом. В анамнезе до постановки шины пациента беспокоили частые абсцедирования, ретроградные пульпиты. В течение последних 8 лет пациент жалоб не предъявляет, кровоточивость во время чистки зубов отсутствует, боль и абсцедирование не отмечаются. При объективном пародонтологическом обследовании выявлено, что слизистая оболочка десны бледно-розового цвета, гноетечения из пародонтальных карманов не наблюдается, индекс РМА равен $0,6 \pm 0,4\%$, Шиллера – Писарева – $1,1 \pm 0,03$ балла.

Таким образом, шинирование подвижных зубов миниблоками расширяет возможности практикующего врача, позволяет успешно оказывать стоматологическую помощь в сложных клинических ситуациях, продлевает срок службы подвижных зубов, снижает риск возникновения осложнений после шинирования.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Grizodub E.V., Grizodub D.V. (2010) Izuchenie rasprostranennosti zabolevanij tkanej parodonta sredi naseleniya Har'kovskogo regiona [The study of the prevalence of periodontal tissue diseases among the population of Kharkiv region]. *Problemi suchasnoï medichnoï nauki ta osviti*, no 4, pp. 67–70.
2. Biloklyčka H.F., Solnceva T.O. (2011) Čy potrebna v Ukraini specialnist' «likar-parodontoloh»? [Necessary in Ukraine speciality «doctor-periodontist»?]. *Implantolohija Parodontolohija Osteolohija*, no 3, pp. 76–80.
3. Biloklyčka H.F., Ašarenkova O.V., Kopčak O.V. (2013) Sučasni plombuvalni materialy ta metody jich vykorystannia v terapiyčnij stomatolohiji [Modern stoppings materials and methods of their use in therapeutic stomatology]. Kyiv: Vydavnyčy dim «Askaniya». (in Ukraine).
4. Ašarenkova O.V. (2011) Osnovni pidchody do šynuvannia ruchlyvyh zubiv volokonno-ukriplenymy kompozytamy [Basic going near the splintage of mobile teeth by the fibre-fixed compos]. *Zbirnyk naukovych prac spivrobitnykiv NMAPO im.P.L. Šupyka* vol. 20, no 1, pp. 686–691.
5. Bakshutova N.A., Golovnya N.A., Zavernaya A.M. (2000) Sovremennye metodiki shinirovaniya pri zabolevaniyah parodonta [Modern methods of splintage at the diseases of paradontium]. *Sovremennaya stomatologiya*, no 2, pp. 37–40.
6. Yudina N.A., Azarenko V.I., Terekhova N.V. (2006) Vremennoe shinirovanie v kompleksnom lechenii boleznej periodonta [Temporary splinting by the complex in the treatment of diseases periodonta]. Minsk: BelMAPO. (in Belarus).
7. Andreeva V.A., Chuhraj I.G., Marchenko E.I. (2007) Sovremennye tekhnologii adgezivnogo shinirovaniya i mikroprotezirovaniya zubov [Modern technology adhesive splinting and teeth microprosthetics]. *Sovremennaya stomatologiya*, no 4, pp. 25–28.
8. Salova A.V., Rekhachev V.M. Osobennosti ehsteticheskoy restavratsii v stomatologii [Features of aesthetic restavratsiic in stomatologies]. Sankt-Peterburg: Chelovek. (in Russian).



УДК 616-071 + 616-092 + 616.314.17-008.1 + 616-08 + 615.33 + 616.33-002 + 616.24-002 + 618.12-002

Герелюк В.И., Матвийкив Т.И., Илькив М.М.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Ивано-Франковск, Украина

Gerelyuk V., Matviykyiv T., Ilkiv M.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Использование методики периотестометрии с диагностической целью изучения подвижности зубов и оценки эффективности комплексного лечения генерализованного пародонтита

Usage of periostestometry method, with diagnostic purposes of teeth mobility research and assessment of effectiveness of generalized periodontitis complex treatment

Резюме

Заболевания тканей пародонта, в частности генерализированный пародонтит, в своем клиническом течении сопровождается подвижностью зубов, потерей эпителиального прикрепления и углублением глубины пародонтального кармана. В практической деятельности подвижности зубов уделяется недостаточно внимания. Применение прибора Периотест-М как способа диагностики состояния опорно-удерживающего аппарата на основе комплексного анализа параметров подвижности различных функциональных групп зубов при клинически здоровом пародонте является эффективным и высокоинформативным. Диагностика подвижности зубов по методике периотестометрии позволяет повысить эффективность оценки проведенного комплексного лечения генерализованного пародонтита, учитывая положительную или отрицательную динамику в показателях подвижности.

Ключевые слова: генерализированный пародонтит, пародонтальный карман, прибор Периотест-М.

Abstract

The pathologies of periodontal tissues, including generalized periodontitis, in its clinical course, are accompanied by tooth mobility, loss of epithelial attachment and deepening of the periodontal pockets depth. During clinical periodontal examination the teeth mobility is often neglected. The usage of the Periostest-M device with diagnostic purpose, based on a comprehensive analysis of teeth mobility parameters for different functional teeth, is an effective and highly informative method. The diagnostics of tooth mobility with the use of periostestometry technique may increase the efficiency of the complex generalized periodontitis treatment and describe a positive or negative trend in mobility parameters.

Keywords: generalized periodontitis, periodontal pocket, Periostest-M device.

Резюме

Захворювання тканин пародонта, зокрема генералізований пародонтит, у своєму клінічному перебізі, супроводжується рухомістю зубів, втратою епітеліального прикріплення та поглибленням глибини пародонтальної кишені. В практичній діяльності рухомості зубів приділяється недостатньо уваги. Застосування приладу Періотест-М, як способу діагностики стану опорно-утримуючого апарату на основі комплексного аналізу параметрів рухомості різних функціональних груп зубів при клінічно здоровому пародонті є ефективним і високоінформативним. Діагностика рухомості зубів за методикою періотестометрії дозволяє підвищити ефективність оцінки проведеного комплексного лікування генералізованого пародонтиту, враховуючи позитивну чи негативну динаміку в показниках рухомості.

Ключевые слова: генералізований пародонтит, пародонтальна кишеня, прилада Періотест-М.

■ ВВЕДЕНИЕ

Заболевания тканей пародонта, в частности генерализованный пародонтит (ГП), в своем клиническом течении сопровождается подвижностью зубов, потерей эпителиального прикрепления и углублением глубины пародонтального кармана [1]. Определить глубину пародонтального кармана, его содержание, изучить характер воспалительного процесса в тканях пародонта для врача-пародонтолога в условиях стоматологического приема не требует особого материального обеспечения и четко прослеживается на этапах комплексного лечения. В практической работе врачей стоматологического профиля недостаточно внимания уделяется физиологической и патологической подвижности зубов, что обусловлено невозможностью адекватного ее изучения классическими, общепринятыми методами при наличии патологии и без нее [3, 7, 9].

Здоровые, интактные во всех клинических аспектах зубы имеют незначительную подвижность, так называемую физиологическую [2]. У пациентов с дистрофически-воспалительными заболеваниями пародонта подвижность возрастает и определяется как патологическая. Поймать этот момент известными методиками определения подвижности зубов довольно сложно [4]. Возникает потребность в применении более репрезентативных, точных методик определения подвижности зубов с возможностью предоставления количественных результатов в цифровом значении. Изучение подвижности зубов в условиях нормы и патологии является важной составляющей диагностических и лечебных процедур в пародонтологии [5, 8], а дальнейшее изучение данного вопроса имеет теоретическое и практическое значение для стоматологии.

Показательным и информативным с технической точки зрения является способ оценки подвижности зубов с помощью периотестометрии с использованием прибора Періотест-М [7].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности диагностики подвижности зубов у стоматологических пациентов с помощью методики периотестометрии.



■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 60 пациентов, из которых 30 – с клинически здоровым пародонтом и 30 – с диагностированным генерализованным пародонитом I степени развития (хроническое течение). Пациентов осматривали на базе университетской клиники Ивано-Франковского национального медицинского университета в клиническом зале кафедры терапевтической стоматологии. Возраст обследуемых пациентов составил 25–31 год, 30 женщин и 30 мужчин. В качестве методики для изучения степени подвижности зубов использовали прибор Периотест-М. Технически он состоит из двух частей: блока компьютерного анализатора с дисплеем и наконечника с буйком. Стандартизированная схема обследования пациентов предложена производителем. Программа прибора предусматривает автоматическое постукивание по вестибулярной поверхности зуба буйком 16 раз (скорость 4 удара/с). После нажатия кнопки электрический импульс в наконечнике превращается в механический, что приводит к периодическим микроударам буйком по поверхности обследуемого зуба с временными промежутками 250 мс. За этот период возбужденный ударом импульс проходит по зубу, передается на ткани периодонта и отражается от них. Чем выше эластичность волокон периодонта, тем меньше взаимодействие буйка с поверхностью зуба, а подвижность, соответственно, ниже: по шкале баллов от –8 до +50. Когда показатели периотестометрии ниже, соответственно меньше будет степень подвижности зубов. Результат интерпретируется на электронном дисплее прибора.

Пациентов с патологией пародонта на предмет подвижности зубов обследовали на этапе установления окончательного клинического диагноза (до начала лечения) и в месячный срок (после проведения предложенного стоматологического лечения).

Алгоритм предлагаемых лечебных процедур включал базисную терапию, а именно: орошения ротовой полости и пародонтальных карманов растворами антисептиков, удаление мягкого зубного налета, механическое и ультразвуковое (аппарат Woodpecker, фирма Woodpecker Inc.) удаление над- и поддесневых зубных отложений с последующей полировкой доступных поверхностей корней зубов. Процедуру заканчивали шлифовкой и полировкой пришеечных участков и контактных поверхностей. Для уменьшения гиперчувствительности обработанных участков зубов использовали десенсиайзер. Местная терапия заключалась в антисептической обработке ротовой полости, ирригации пародонтальных карманов антисептическим раствором, нанесением на десну сорбента на 10 мин с последующим наложением под изолирующую капу фармацевтического препарата в гелевой форме, который содержит хлоргексидин в стабильной концентрации 0,25% и метронидазол – 10%. Местное лечение заканчивали нанесением Солкосерил-дентальной адгезивной пасты. Пациентам внутрь назначался поливитаминно-микроэлементный комплекс, а также гипосенсибилизирующая терапия.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования измерений физиологической подвижности зубов у пациентов с интактным пародонтом для различных функциональных групп зубов с помощью периотестометрии позво-

лили определить ее с большой точностью, что является важным, особенно в случаях, когда патологические изменения пародонта еще не идентифицируются на рентгенограмме. У лиц с клинически интактным пародонтом полученные среднестатистические результаты показателей периотестометрии для верхних центральных резцов составили $+3,15 \pm 0,9$ балла. Для нижних центральных резцов этот показатель составлял $+5,94 \pm 1,1$ балла. Полученные данные периотестометрии с латеральных резцов верхней челюсти $+3,98 \pm 1,3$ балла против $+2,85 \pm 1,9$ балла для нижних латеральных резцов. Общеизвестно, что анатомическое строение клыков верхней и нижней челюстей, по сравнению с резцами, отличается более массивными и длинными корнями, что обусловлено функциональной особенностью этой группы зубов и может характеризоваться более низкими показателями периотестометрии и, соответственно, меньшей физиологической подвижностью. Среднестатистический показатель периотестометрии, полученный с клыков верхней челюсти, был равным $-0,96 \pm 1,5$ балла в сравнении с $-1,62 \pm 1,7$ балла для клыков нижней челюсти (табл. 1).

Учитывая распространенность заболеваний твердых тканей зубов в группе обследуемых пациентов, следует сказать, что данные периотестометрии для пломбированных и нелеченных пораженных кариесом зубов существенно не отличались. Зубы с эндодонтически пролеченными корневыми каналами, ортопедическими конструкциями и заболеваниями апикального периодонта в исследование не включались.

При измерении подвижности малых коренных зубов верхней и нижней челюсти (зубы 14, 15, 24, 25 и 34, 35, 44, 45) получили следующие показатели: $+2,56 \pm 1,7$ балла и $-1,15 \pm 0,5$ балла соответственно. В области больших коренных зубов (обследовались 16, 17, 26, 27, 36, 37-й зубы) нижней челюсти получили следующие среднестатистические результаты: $-1,04 \pm 1,3$ балла, для верхних коренных зубов показатели периотестометрии составили $+0,47 \pm 1,1$ балла (табл. 2).

При сравнительном анализе результатов периотестометрии между центральными резцами верхней и нижней челюсти диагностировали вероятную разницу в исследуемых показателях ($p < 0,05$), где самые высокие показатели физиологической подвижности получены с центральных резцов нижней челюсти. В разных функциональных группах зубов данные периотестометрии для центральных резцов и клыков

Таблица 1

Характеристика показателей периотестометрии (в баллах) для резцов и клыков верхней и нижней челюсти ($M \pm m$)

Функциональные группы зубов					
Центральный резец		Латеральный резец		Клыки	
Верхняя челюсть	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть
$+3,15 \pm 0,9$	$+5,94 \pm 1,1^*$	$+3,98 \pm 1,3$	$+2,85 \pm 1,9$	$-0,96 \pm 1,5^\wedge$	$-1,62 \pm 1,7^\wedge$

Примечания:

* – достоверность различий между показателями периотестометрии для однотипных групп зубов верхней и нижней челюсти, $p < 0,05$;

^ – достоверность различий между показателями центрального резца и клыка верхней челюсти, $p < 0,05$.



Таблица 2

Характеристика показателей периотестометрии для больших коренных зубов верхней и нижней челюсти ($M \pm m$)

Функциональные группы зубов			
Малые коренные зубы		Большие коренные зубы	
Верхняя челюсть	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть
+2,56±1,7	-1,15±0,5*	+0,47±1,1	-1,04±1,3^

Примечания:

* – достоверность различий между показателями периотестометрии для зубов верхней и нижней челюсти, $p < 0,05$;

^ – достоверность различий между показателями большого коренного зуба нижней челюсти и латерального резца верхней челюсти, $p < 0,05$.

верхней челюсти достоверно отличаются ($p < 0,05$). Такую же тенденцию наблюдали при сравнении подвижности в области центральных резцов с клыками нижней челюсти. Показатели периотестометрии моляров нижней челюсти достоверно отличаются от таковых для латеральных резцов верхней челюсти ($p < 0,05$). Существенной разницы в данных периотестометрии между первыми и вторыми малыми коренными зубами не диагностировано, поэтому эта функциональная группа зубов оценивалась в целом. Установлена достоверная разница ($p < 0,05$) в показателях периотестометрии для премоляров верхней и нижней челюсти, где наименее устойчивыми зубами этой функциональной группы являются премоляры верхней челюсти. Невысокие цифровые данные периотестометрии получены в области моляров нижней челюсти. Однако достоверной разницы между зубами этой функциональной группы не выявлено, как и нет достоверной разницы при сравнении показателей подвижности премоляров в сравнении с молярами обеих челюстей. Оценка физиологической подвижности зубов с помощью периотестометрии, возможно, является ранним прогностическим признаком развития пародонтальной патологии.

У пациентов 2-й группы с ГП I степени развития до начала лечения по предложенной схеме наибольший показатель подвижности имеет зуб 41 (17,16±0,29 балла). Зуб 41 визуально диагностируется с подвижностью в вестибуло-оральном направлении в пределах режущего края. Несколько меньшее количественное выражение наблюдали в области 21, 24, 44, 46, 16-го зубов, где показатели периотестометрии

Таблица 3

Подвижность зубов (баллы) по данным аппарата «Periotest-M» у пациентов с генерализованным пародонтитом I степени развития в различные сроки наблюдения ($M \pm m$)

Сроки наблюдения	Ст. ГП	Группы зубов							
		Клыки		Резцы		Премоляры		Моляры	
		13	43	21	41	24	44	16	46
До лечения	I ст.	3,59±0,40	5,36±0,86	15,71±0,11	17,16±0,29	13,22±0,16	12,54±0,36	11,11±0,26	11,84±0,12
На 30-е сутки	I ст.	3,62±0,38	5,36±0,86	15,11±0,52	16,57±0,56	13,37±0,62	12,28±0,26	10,83±0,22	12,30±0,62

Примечание: “ – разница между показателями пациентов 2-й группы до и на 30-е сутки лечения достоверна ($p < 0,05$).

варьируют от 3,59 до 17,16 балла (табл. 3). Наименьшую подвижность диагностировали в области 13-го и 43-го зуба, где показатели периотестометрии были характерными, типичными для физиологической подвижности. При точном измерении это имеет свое цифровое выражение и не характеризуется показателем «0». То есть при ГП I степени развития некорректно описывать отсутствие подвижности клыков (зуб 13 и 43).

Во 2-й группе после проведения лечения, согласно данным измерения подвижности зубов аппаратом Периотест-М, диагностировано достоверное уменьшение (зубы 21, 41, 44 и 46) патологической подвижности зубов на тридцатые сутки. Недостоверное увеличение показателя подвижности, полученное с 24-го зуба по сравнению с первым посещением.

Тенденция к уменьшению показателей подвижности в большинстве исследуемых зубов после проведенного лечения очевидна, что свидетельствует о положительных изменениях в окружающих тканях. Наблюдали динамическое уменьшение воспалительного процесса и укрепление связочного аппарата зубов.

■ ВЫВОДЫ

Клиническое использование прибора Периотест-М как методики диагностики состояния опорно-удерживающего аппарата зубов на основании комплексного анализа параметров подвижности различных функциональных групп зубов при клинически здоровом пародонте является эффективным и высокоинформативным. Диагностика патологической подвижности зубов по методике периотестометрии позволяет повысить эффективность оценки качества проведенного комплексного лечения генерализованного пародонтита, учитывая положительную или отрицательную динамику показателей подвижности.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Danylevskiy N.F., Borysenko A.V. (2000) *Zabolevaniya parodonta* [Diseases of the periodontium] Kyiv: Zdorovia publishing.
2. Zhulev E.N., Hynaly N.V. (1991) Klynyko-anatomycheskaia kharakterystyka zubnykh riadov kak ob'ektyvnyi metod otsenky rezervnykh syl parodonta [Clinical, anatomical estimation method of reserved periofontal forces]. *Stomatolohiya*, vol. 5, pp. 57–59.
3. Lebedenko Y.U., Ybrahymov T.Y., Riakhovskiy A.N. (2003) *Funktsyonalnye y apparaturnye metody obsledovaniya v ortopedycheskoi stomatolohii* [Functional and apparative methods of examination in prosthetic dentistry]. Moscow: MYA publishing.
4. Olesova V.N., Kuzminykh O.M. (2004) *Sravnenie rezultatov obsledovaniya parodonta, poluchennykh manualnym (instrumentalnym) y avtomatyzirovannymi metodamy* [Comperative examination results, received by manual (instrumental) and automatic methods]. *Parodontolohiya*, vol. 2(31), pp. 21–23.
5. Horbacheva Y.A., Kyrsanov A.Y., Orekhova L.U. (2001) *Obshchesomaticheskiye aspekty patoheneza y lecheniya heneralizovannoho parodontyta* [General somatic aspects of the generalized periodontitis treatment]. *Stomatolohiya*, vol. 1, pp. 26–34.



6. Melnychuk H.M., Rozhko M.M., Zaverbna L.V. (2011) Hinhivit, parodontyt, parodontoz: osoblyvosti likuvannia [Gingivitis, generalized periodontitis, periodontosis: features of treatment]. Ivano-Frankivsk: IFNMU Publishing.
7. Matviikiv T.I., Hereliuk V.I. (2014) Metodychni rekomendatsii uzgodzheni MOZ Ukrainy vid 27.10.2014 roku [Methodical recommendations approved by Ministry of Health of Ukraine, on October, 10, 2014]. Otsinka patolohichnoi rukhomosti zubiv z dopomohoiu periotestometrii u khvorykh na heneralizovanyi parodonty [An estimation of teeth mobility using periotestometry for patients diagnosed with generalized periodontitis], Ivano-Frankivsk: IFNMU Publishing.
8. Beloklytskaia H.F. (2007) Sovremennyi vzgliad na klasyfikatsyy boleznei parodonta [Modern look on periodontal diseases classification]. Sovremennaia stomatolohyia, vol. 3, pp. 59–64.
9. Beloklytskaia H.F., Volynskaia T.B. (2011) Azbuka ruchnoho skeilynha [An alphabet of manual scaling]. Posobyе dlia vrachei [Manual for dentists]. Kyiv: KYT publishing.

Поступила / Received: 22.03.2017

Контакты / Contacts: matwey1980@yahoo.com

Романова Ю.Г., Золотухина Е.Л.

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Romanova Yu., Zolotukhina O.

Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Участие провоспалительных цитокинов в регуляции метаболизма костной ткани и их роль в развитии хронического генерализованного пародонтита

The participation of pro-inflammatory cytokines in the regulation of bone metabolism and its role in the development of chronic generalized periodontitis

Резюме

В статье представлены сведения об основных цитокинах, регулирующих воспалительно-деструктивные процессы в тканях пародонта. Благодаря систематизации данных многочисленных исследований о роли провоспалительных цитокинов в регуляции метаболизма костной ткани пародонта можно полагать, что такие цитокины, как фактор некроза опухоли- α и интерлейкин-1 β влияют на развитие и прогрессирование воспаления, деструкцию твердых и мягких тканей пародонта. Провоспалительные цитокины фактор некроза опухоли- α и интерлейкин-1 β , обладая костнорезорбтивной активностью, играют важную роль в патогенезе хронического генерализованного пародонтита и ассоциированной с ним потере альвеолярной кости. Развитие патологического процесса в тканях пародонта сопровождается дисбалансом уровня цитокинов в десневой жидкости, который характеризуется значительным повышением уровня фактора некроза опухоли- α и интерлейкина-1 β .

Ключевые слова: пародонтит, фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-1 β , остеопротегерин, RANKL.

Abstract

The article presents the information about the main cytokines that regulate inflammatory and destructive processes in periodontal tissues. Thanks to the systematization of data of numerous studies about the role of pro-inflammatory cytokines in the regulation of bone metabolism of periodontal tissue it can be assumed that cytokines such as tumor necrosis factor- α and interleukin-1 β impact on the development and progression of inflammation the destruction of hard and soft periodontal tissues. Pro-inflammatory cytokines factor- α tumor necrosis and interleukin-1 β play an important role in the pathogenesis of chronic generalized periodontitis and associated with it bone loss. The development of a pathological process in periodontal tissues is accompanied by imbalance in gingival fluid cytokine levels, which is characterized by a significant increase in the level of tumor necrosis factor- α and interleukin-1 β .

Keywords: periodontal disease, tumor necrosis factor- α , interleukin-1 β , osteoprotegerin, RANKL.



В последнее время одной из главных ролей в патогенезе воспалительного процесса в пародонтальном комплексе отводят про- и противовоспалительным цитокинам. Считается, что местная экспрессия провоспалительных цитокинов, в частности фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) и интерлейкина 1β (IL- 1β) взаимосвязана с клиническими проявлениями заболевания пародонта и степени деструкции его тканей [1].

Цитокины – большая группа растворимых гормоноподобных белков, синтезируемых клетками моноцитарно-макрофагального ряда и лимфоцитами, представляют собой сигнальные полипептидные молекулы иммунной системы и выступают в роли молекул-посредников при межклеточной передаче сигналов. Известно более 60 цитокинов. Делятся цитокины по своей направленности действия на провоспалительные (ФНО- α , IL- 1β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-12, интерферон- γ , хемокины) и противовоспалительные (IL-10, IL-4, IL-13, трансформирующий фактор роста- β). Источниками цитокинов в пародонтальном комплексе являются встроенные в эпителий слизистой оболочки полости рта лимфоциты и макрофаги, сывороточный транссудат, слюнные железы и эпителий слизистой оболочки полости рта. Цитокины формируют и регулируют комплекс защитных реакций организма, активируя различные типы клеток, например, лейкоциты, фибробласты, лимфоциты, макрофаги, дендритные, эндотелиальные и эпителиальные клетки [2]. Наибольшего значения заслуживают такие провоспалительные цитокины как IL- 1β и ФНО- α . Считается, что именно эти цитокины влияют на развитие и прогрессирование воспаления, деструкцию твердых и мягких тканей пародонта [3].

Фактор некроза опухоли (англ. tumor necrosis factor, TNF) – внеклеточный белок, многофункциональный провоспалительный цитокин, синтезирующийся в основном моноцитами, макрофагами и Т-лимфоцитами. ФНО- α выполняет множество функций в организме: инициализация и координация межклеточных взаимодействий, развитие ответа иммунной системы на внедрение инфекционного агента, стимуляция продукции других провоспалительных цитокинов, белков острой фазы, простагландинов и лейкотриенов, экспрессия межклеточных и сосудистых молекул адгезии (ICAM-1 и VCAM-1), задействованных в миграции лимфоцитов в патологический очаг, пролиферация фибробластов и синовиоцитов, стимуляция образования матриксных металлопротеиназ (ферментов, разрушающих соединительную ткань) и угнетение синтеза их ингибиторов, активация остеокластов, регуляция апоптоза [4]. По данным многочисленных исследований, ФНО- α рассматривают как один из основных цитокинов, ответственных за воспалительно-деструктивные процессы в пародонте. Повышенное содержание последнего в зубодесневой жидкости наблюдается еще до проявления клинических признаков поражения, что может служить индикатором последующей воспалительно-индуцированной потери костной ткани [5]. По данным Шмидт Д.В. (2009), уровень ФНО- α в десневой жидкости превосходит таковой у практически здоровых лиц более чем в 7 раз [6].

Интерлейкин- 1β (ген IL1B) – провоспалительный цитокин, член семейства интерлейкина-1. Основной источник макрофаги. IL- 1β играет ведущую роль в патогенезе острого и хронического воспаления. Основные функции IL- 1β заключаются в индуцировании продукции матриксных металлопротеиназ, торможении синтеза их ингибиторов, повыше-

нии функциональной активности остеокластов, торможении миграции остеобластов, участии в иммунных и воспалительных реакциях, стимуляции продукции белков острой фазы, активации Т-лимфоцитов [7, 8]. По мнению ряда авторов, наличие корреляции между концентрацией ИЛ-1b и степенью тяжести воспалительных и деструктивных процессов в пародонте делает данный цитокин ценным диагностическим маркером его патологии [9, 10].

Медиаторы воспаления контролируют иммунный ответ, начиная от инвазии пародонтопатогенных микроорганизмов, заканчивая резорбцией и деструкцией костной ткани пародонта [11]. Одним из главных этиологических факторов развития хронического генерализованного пародонтита (ХГП) является наличие пародонтопатогенной микрофлоры, в особенности *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedius* [12]. Под действием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов происходит индукция синтеза провоспалительных цитокинов, которые непосредственно и опосредованно влияют на процессы воспаления, тканевой репарации, остеорезорбции и остеосинтеза в тканях пародонта. Дeregуляция системы про- и противовоспалительных цитокинов, медиаторов и факторов специфической и неспецифической иммунной защиты в тканях пародонта приводит к нарушению нормальных процессов тканевой репарации и деструкции тканей пародонта [12, 13]. В результате взаимодействия Toll-like-рецепторов клеточной мембраны полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов с компонентами бактериальной стенки экспрессируются цитокины, в частности ФНО- α и IL-1 β [14]. Между клетками иммунной системы и костными клетками существуют функциональные связи, которыми может объясняться резорбция костной ткани при пародонтите [15]. IL-1 β и ФНО- α стимулируют экспрессию колониестимулирующего фактора макрофагов (M-CSF) остеобластами (ОБ), который взаимодействует со своим рецептором c-Fms – предшественницы остеокласта (ОК), стимулируя ее дифференцировку в преостеокласт. Преостеокласт начинает экспрессировать рецептор активатор ядерного фактора карра В (RANK-рецептор) для рецептора активатора ядерного фактора карра В-лиганда (RANKL), продуцируемого остеобластом. С RANK-рецептором связывается RANKL-лиганд и тем самым активирует его, активация RANK служит сигналом для белков-адапторов TRAF6 (TNF Receptor-Associated Factor 6) и Gab2. Белки-адапторы в свою очередь активируют в клетке сигнальные молекулы (фактор транскрипции NF-карра В, протеинкиназы JNK и c-Src). Сигнальные молекулы активируют дифференцировку ОК и его резорбтивные способности. NF-карра В с помощью рецептора TRAF6 поступает из цитоплазмы в ядро, посредством деградации I κ B-протеина специфической I κ B-киназой, и повышает экспрессию протеина NFATc1, являющегося специфическим триггером, запускающим процесс транскрипции внутриклеточных генов, формирующих процесс остеокластогенеза [16, 17]. Взаимодействие RANKL-лиганда с RANK приводит к геномным трансформациям в предшественниках ОК, превращая их в преостеокласты, затем – в зрелые активные многоядерные ОК, осуществляющие резорбцию костной ткани [18]. Следовательно, повышение экспрессии



RANKL приводит к увеличению резорбции костной ткани и снижению минеральной плотности кости (МПК). Взаимодействие RANK/RANKL может быть заблокировано растворимым остеопротегерином (остеокластингибирующий фактор, OPG), секретируемым остеобластом или клеткой стромы костного мозга [19, 20]. OPG представляет собой рецептор-«ловушку» для RANKL, защищает костную ткань от резорбции ОК, препятствуя взаимодействию RANKL с RANK [21, 22]. Баланс между RANKL и OPG обуславливает количество резорбированной кости и степень изменения МПК [23, 24].

После обработки данных литературы по доказательствам многочисленных исследований можно судить о костнорезорбтивной активности ФНО- α и IL-1 β [25]. Известно, что наличие хронических соматических заболеваний с иммуновоспалительным патогенезом способствует развитию воспалительно-деструктивных изменений в пародонте [26].

По исследованиям Н.С. Борзиковой содержание IL-1 β и ФНО- α достоверно повышается пропорционально увеличению глубины пародонтальных карманов, а также пропорционально увеличению степени кровоточивости десны [27].

Формирование ХГП сопровождается комплексом патологических изменений с преобладанием воспалительных и дистрофических явлений. По данным Г.М. Мельничук, изменение цитокинового баланса свидетельствует о патогенетическом значении этих показателей в развитии болезней пародонта. Автором установлено значительное повышение уровня провоспалительных цитокинов ФНО- α , интерферона- γ , IL-12 и снижение количества противовоспалительного цитокина IL-4 в сыворотке крови пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Увеличение количества этих показателей имеет прямую зависимость от степени тяжести заболевания [28].

Токсическое действие провоспалительных цитокинов на ткани пародонта связано с их неблагоприятным воздействием на тканевую репарацию, особенно – с подавлением нормального процесса ресинтеза соединительной ткани фибробластами, угнетением остеосинтеза, подавлением остеобразующего потенциала [29, 30, 31, 32]. M. Centrella и др. (1988) сообщают, что ФНО- α уменьшает синтез коллагена и активность щелочной фосфатазы в культуре остеобластов, полученных из фетальной теменной кости крыс [33]. Кроме того, ФНО- α тормозит дифференцировку клеток-предшественников остеобластов. Этот эффект осуществляется благодаря подавлению им фактора дифференцировки остеобластов RUNX2 [34, 35, 36, 37].

М. Kuzushima и др. (2006) в экспериментах на мышах показали, что введение ФНО- α , IL-1 β инициирует апоптоз преостеобластических клеток [38]. По данным М. Tsuboi и др. (1999), ФНО- α и IL-1 β могут как напрямую стимулировать апоптоз остеобластов или их предшественников, так и опосредованно через проапоптотический медиатор FAS [39].

Таким образом, можно сделать вывод, что развитие патологического процесса в тканях пародонта сопровождается дисбалансом уровня цитокинов в десневой жидкости, который характеризуется значительным повышением уровня IL-1 β и ФНО- α [42, 43, 44, 45]. Этим цитокинам отводятся ключевые позиции в патогенезе воспалительно-индуцированной потери костной ткани при пародонтите [46, 47]. Доказано, что

при ХГП наблюдается повышение содержания провоспалительных цитокинов. Повышается также содержание цитокинов остеокластогенеза как в плазме, так и в десневой жидкости [48, 49]. ФНО- α и IL-1 β обладают костнорезорбтивной активностью, влияя как непосредственно, так и опосредованно через RANKL/RANK/OPG систему на клетки костной ткани [49, 50].

Взаимосвязи между цитокинами воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта и клинико-морфологическими показателями изучены недостаточно [51]. Исследование в данном направлении может служить контролем эффективности терапии при хроническом генерализованном пародонтите. Существующие на данный момент антимикробные методы лечения ХГП не всегда достаточно эффективны, о чем свидетельствует хроническое течение заболевания с частыми обострениями.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Vedyayeva A.P. (2011) *Optimizatsiya kompleksnogo lecheniya bolnykh bystroprogressiruyushchim parodontitom s primeneniem immunomoduliruyushchey terapii* (PhD Thesis), Saratov: Saratovskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet.
2. Potapnev A.P. (2003) Tsitokinovaya set neytrofilov pri vospalenii [Cytokine chain of neutrophils in inflammation] *Immunologiya*, no 2, pp. 9–13.
3. Cochran D. (2008) Inflammation and bone loss in periodontal disease. *Periodontol.* vol. 79, no 8, pp. 1569–1576.
4. Samigullina L.I., Tamindarova R.R. (2014) Provospalitelnyye tsitokiny FNO- α i IL-1 β v ryegulyatsii myetabolizma kostnoy tkani i ikh rol v patogenezе khronicheskogo parodontita [Pro-inflammatory cytokines TNF- α and IL-1 β in the regulation of bone metabolism and their role in the pathogenesis of chronic periodontitis]. *Современные проблемы науки и образования* (electronic journal) no 3, pp. 35–41. Available at: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=13354> (accessed 20 February 2017).
5. Rossomando E., Kennedy J., Hadjimichael J. (1990) Tumour necrosis factor alpha in gingival crevicular fluid as a possible indicator of periodontal disease in humans. *Arch. Oral Biol.* vol. 35, no 6, pp. 431–434.
6. Shmidt D.V. (2009) *Tsitokiny desnevoy zhidkosti; ikh rol v patogeneze i kontrole lecheniya khronicheskogo parodontita* (Ph Thesis), Perm, Institute of Ecology and Genetics of Microorganisms.
7. Kaushik R., Yeltiwar R., Pushpanshu K. (2011) Salivary interleukin-1b levels in patients with chronic periodontitis and after periodontal phase I therapy and healthy controls: a case-control study. *Periodontol*, vol. 82, no 9, pp. 1353–1359.
8. Jules J., Feng X. (2014) In Vitro Investigation of the Roles of the Proinflammatory Cytokines Tumor Necrosis Factor- α and Interleukin-1 in Murine Osteoclastogenesis. *Methods Mol. Biol.* vol. 1155, pp. 109–123.
9. Volkova M.N., Yanchenko V.V. (2011) Issledovanie interleykina 1 β , interferona γ , interleykina 2 v rotovoy zhidkosti patsientov s khronicheskim generalizovannym periodontitom, khronicheskim gingivitom i periodontalnozdorovykh [The study of interleukin 1 β , γ interferon, interleukin-2 in oral fluid of patients with chronic generalized periodontitis, chronic gingivitis and periodontal health] *Tsitokiny i vospalenie*, vol. 10, no 4, pp. 46–51.
10. Lacey D. Simmons P. Graves S. Hamilton J. (2009) Proinflammatory cytokines inhibit osteogenic differentiation from stem cells: implications for bone repair during inflammation. *Osteoarthritis Cartilage*, vol. 17, no 6, pp. 735–742.
11. Cortelli J., Aquino D., Cortelli S. (2012) Aggregatibacter actinomycetemcomitans serotypes infections and periodontal conditions: a two-way assessment. *Clin. Microbiol.Infect.Dis*, vol. 31, no 7, pp. 1311–1318.



12. Monetti M., Usin M., Tabares S. et al. (2012) The presence of periodontopathogens associated with the tumour necrosis factor- α expression in patients with different periodontal status. *Acta Odontol. Latinoam*, vol. 25, no 1, pp. 82–88.
13. Silva N., Dutzan N., Hernandez M. et al. (2008) Characterization of progressive periodontal lesions in chronic periodontitis patients: levels of chemokines, cytokines, matrix metalloproteinase-13, periodontal pathogens and inflammatory cells. *Clin. Periodontol*, vol. 35, no 3, pp. 206–214.
14. Fagundes J.A., Monoo L.D., Euzébio Alves V.T. (2011) Porphyromonas gingivalis is associated with protease-activated receptor-2 up-regulation in chronic periodontitis. *Periodontol*, vol. 82, pp. 1596–1601.
15. Ostrovskaya, L.Yu., Beysbulatov G.D., Khanina A.I. (2013) Sovremennye immunomorfologicheskie aspekty diagnostiki zabolevaniy parodonta [Immunomorphological modern aspects of diagnosis of periodontal disease] *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*, no 9(3), pp. 453–456.
16. Raggatt L.J., Partridge N.C. (2010) Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling/ L.J. Raggatt, N.C. Partridge. *Biol. Chem*, vol. 285, no 33, pp. 25103–25108.
17. Wadas T.J., Deng H., Sprague J. (2009) Targeting the $\alpha v \beta 3$ integrin for small-animal PET/CT of osteolytic bone metastases. *Nucl. Med*, vol. 50, no 11, pp. 1873–1880.
18. Wilson S.R., Petersilso C., Saftig P, Brömme D, Cathepsin K. (2009) Activity-dependent regulation of osteoclast activating formation and bone resorption. *Biol. Chem*, vol. 284, no 4, pp. 2584–2592.
19. Nyman U., Nyman M. (1961) Mineralnyy obmen kosti [Mineral metabolism of bone]. Moscow: HSE. (in Russian).
20. Morony S., Tintut Y, Zhang Z (2008) Osteoprotegerin inhibits vascular calcification without affecting atherosclerosis. *Circulation*, no 117, pp. 411–420.
21. Blair J.M., Zheng Y, Dunstan C.R. (2007) RANK ligand. *Biochem. Cell. Biol*, vol. 39, pp. 1077–1081.
22. Umland E.M. (2008) An update on osteoporosis epidemiology and bone physiology *Univer. Tennessee Adv. Stud. Pharmacy*, vol. 5, no 7, pp. 210–214.
23. Wright H.L., McCarthy H.L., Middleton J., Marshall M.J. (2009) RANK, RANKL and osteoprotegerin in bone biology and disease *Curr. Rev. Musculoskelet Med*, vol. 2, no 1, pp. 56–64.
24. Trouvin A.P., Goeb V. (2010) Receptor activator of nuclear factor κ -B ligand and osteoprotegerin: maintaining the balance to prevent bone loss. *Clin. Intervent. Aging*, vol. 5, no 4, pp. 345–354.
25. Garlet G. (2012) Destructive and protective roles of cytokines in periodontitis: a reappraisal from host defense and tissue destruction viewpoints. *Int. Res*, vol. 89, no 12, pp. 1349–1363.
26. Bandrivskiy Yu.L., Bandrivska N.N., Avdeev O.V. (2008) Vzaemozv'yazok zakhvoryuvan parodontu iz somatichnoyu patologieiyeu [The relationship of periodontal disease with somatic disorders]. *Galitskiy likarskiy visnik*, no 4, pp. 95.
27. Borzikova N.S. (2015) Markery vospalitelnykh protsessov pri boleznyakh parodonta. *Meditsinskiy Sovet*, no 2, pp. 78–79. doi:10.21518/2079-701X-2015-2-78-79.
28. Melnichuk G.M. (2005) Tsitokinovyy profil slyuny u bolnykh generalizovannym parodontitom [The cytokine profile in the saliva of patients with generalized periodontitis] *Sovremennaya stomatologiya*, no 3 (31), pp. 71–73.
29. Hofbauer L.C. (1999) Osteoprotegerin ligand and osteoprotegerin: novel implication for osteoclast biology and bone metabolism. *European Journal of Endocrinology*, no 141, pp. 195–210.
30. Kimura A. (2003) Matrix protein production and gene expression in bone forming cells on mandibular bone formation of mouse. *Bull. Tokyo Dent. Coll.* vol. 44, no 3, pp. 182–183.
31. Noh, K., Jung M., Kim S. H. (2013) Assessment of IL-6, IL-8 and TNF- α levels in the gingival tissue of patients with periodontitis. *Experimental and therapeutic medicine*, no 6, pp. 847–851.
32. Prokhodnaya V.A., Gayvoronskaya T.V. (2015) Tsitokinovyy profil rotovoy zhidkosti u beremennykh zhenshchin s vospalitelnyimi zabolevaniyami parodonta [The cytokine profile of the oral fluid of pregnant women with inflammatory periodontal diseases]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy* (electronic journal), no 3–4, pp. 655–660. Available at: <http://www.applied-research.ru/ru/article/view?id=6688> (accessed: 20 February 2017).
33. Centrella M., McCarthy T., Canalis E. (1988) Tumor necrosis factor- α inhibits collagen synthesis and alkaline phosphatase activity independently of its effect on deoxyribonucleic acid synthesis in osteoblast-enriched bone cell cultures. *Endocrinology*, vol. 123, no 3, pp. 1442–1448.

34. Huang R., Yuan Y., Tu J. (2014) Opposing TNF- α /IL-1 β - and BMP-2-activated MAPK signaling pathways converge on Runx2 to regulate BMP-2-induced osteoblastic differentiation. *Cell Death Dis*, vol. 5, p. 1187.
35. Ding J., Ghali O., Lencel P. (2009) TNF-alpha and IL-1beta inhibit RUNX2 and collagen expression but increase alkaline phosphatase activity and mineralization in human mesenchymal stem cells *Life Sci.*, vol. 84, no 15–16, pp. 499–504.
36. Taichman R., Hauschka P. (1992) Effects of interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha on osteoblastic expression of osteocalcin and mineralized matrix in vitro. *Inflammation*, vol. 1, pp. 587–601.
37. Gilbert G., He X., Farmer P. (2002) Expression of the osteoblast differentiation factor RUNX2 (Cbfa1/ AML3/PeBP2alpha A) is inhibited by tumor necrosis factor-alpha *Biol. Chem*, vol. 277, no 4, pp. 2695–2701.
38. Kuzushima M., Mogi M., Togari A. (2006) Cytokine-induced nitric-oxide-dependent apoptosis in mouse osteoblastic cells: involvement of p38MAP kinase. *Arch. Oral. Biol*, vol. 51, no 11, pp. 1048–1053.
39. Tsuboi M., Kawakami A., Nakashima T. (1999) Tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta increase the Fas-mediated apoptosis of human osteoblasts. *Lab. Clin. Med*, vol. 134, no 3, pp. 222–231.
40. Toyman U., Tüter G., Kurtiş B. (2014) Evaluation of gingival crevicular fluid levels of tissue plasminogen activator, plasminogen activator inhibitor 2, matrix metalloproteinase-3 and interleukin 1- β in patients with different periodontal diseases. *Periodontol. Res*, vol. 2, no 4. doi: 10.1111/jre.12179.
41. Warren S. (2001) Associations of Serum Osteoprotegerin Levels with Diabetes, Stroke, Bone Density, Fracture and Mortality in Elderly Woman. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 86, pp. 631–637.
42. Grudyanov A.I., Fomenko Ye.V. (2010) Etiologiya i patogenez vospalitelnykh zabolevaniy parodonta. [Etiology and pathogenesis of inflammatory of periodontal diseases]. *Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo*, vol. 2, p. 96.
43. Gudaryan A.A. (2007) Tsitokinovyy status u bolnykh generalizovannym parodontitom pri sakharnom diabete 2 tipa [Cytokine status in patients with generalized periodontitis in diabetes mellitus type 2] *Ukrainskiy stomatologichnyi almanakh*, no 3, pp. 24–29.
44. Mashchenko I.S. (2004) Obmen tsitokinov u bolnykh generalizovannym parodontitom [Exchange of cytokines in patients with generalized periodontitis]. *Sovremennaya stomatologiya*. no 1, pp. 73–75.
45. Chaykovska I.V. (2008) Vzaemozv'yazok lokalnogo sintezu tsitokiniv, vykozanoïdiv ta metabolitiv NO yak faktoriv patogenezu khronichnogo perebigu generalizovanogo parodontitu Proceedings of the *Aktualni problemi biomineralogii: programa ta materialy III Vseukr. nauk. – prakt. Konf.*, Lugansk, p. 2.
46. Kornman K.S., Loe H. (2000) The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontology*, vol. 2, no 1, pp. 83–97.
47. Passoja A., Puijola I., Knuuttila M., Niemelä O., Karttunen R., Raunio T. (2010) Serum levels of interleukin-10 and tumour necrosis factor- α in chronic periodontitis. *Clin Periodontol*, no 37, p. 881.
48. Deo V., Bhongade M. (2010) Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response. *Dent Today*, vol. 29, no 9, pp. 60–62.
49. Gilbert G., He X., Farmer P. (2000) Inhibition of osteoblast differentiation by tumor necrosis factor-alpha. *Endocrinology*, vol. 141, pp. 3956–3964.
50. Rossomando E., Kennedy J. (1990) Hadjimichael J. Tumour necrosis factor alpha in gingival crevicular fluid as a possible indicator of periodontal disease in humans. *Arch. Oral Biol*, vol. 35, no 6, pp. 431–434.
51. Yaghobe S., Khorsand A., Paknejad M. (2013) Comparison of Interleukin-1 β Levels in Gingival Crevicular Fluid and Peri-Implant Crevicular Fluid and Its Relationship with Clinical Indexes. *Journal of Dentistry of Tehran University of Medical Sciences*, vol. 10, no 1, pp. 1–9.



УДК 616.31.17 – 0.08.1 – 0.8:615.27:615.356

Мазур И.П., Новошицкий В.Е.

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика,
Киев, Украина

Mazur I., Novoshytsky V.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Гендерные особенности рентгеностеометрических показателей нижней челюсти у пациентов с генерализованным пародонтитом

Gender peculiarities of mandibular osteometric indicators
in patients with periodontitis

Резюме

Введение. Одним из основных проявлений генерализованного пародонтита является потеря высоты альвеолярного отростка, что может привести к повышению подвижности зубов и их потере. Потеря высоты альвеолярного отростка нижней челюсти может привести к компенсаторному увеличению тела нижней челюсти. Исследования показывают, что размеры нижней челюсти и тела нижней челюсти у мужчин и женщин отличаются.

Цель исследования: изучить гендерные особенности рентгеностеометрических показателей нижней челюсти в зависимости от активности процессов ремоделирования костной ткани у пациентов с генерализованным пародонтитом.

Материалы и методы. В исследование были вовлечены 95 пациентов с генерализованным пародонтитом. Пациенты в зависимости от пола были разделены на 2 группы. У всех пациентов на ортопантомограмме определяли высоту нижней челюсти в области ментальных отверстий и в области клыков, а также высоту тела нижней челюсти. С помощью лабораторных методов диагностики пациентам определяли уровень паратгормона, кальция, витамина D, остеокальцина, N-терминального пропептид проколлагена 1-го типа и Beta-CrossLaps.

Результаты и обсуждение. Высота нижней челюсти в области ментального отверстия и в области клыков у мужчин (28,84 (26,99–32,32) мм и 29,83 (28,08–32,47) мм соответственно) достоверно выше ($p=0,000$), чем у женщин (26,07 (23,87–27,32) мм и 26,99 (24,59–29,05) мм соответственно). Высота тела нижней челюсти в области клыков у женщин составляла 16,11 (14,86–17,49) мм, а у мужчин – 17,93 (15,63–20,35) мм. Вместе с тем отсутствовала достоверная разница ($p=0,100$) между этими показателями. Уровень остеокальцина был достоверно выше ($p=0,039$) у женщин, чем у мужчин и составил 24,97 (17,86–29,29) нг/мл и 21,61 (17,60–25,13) нг/мл соответственно. Уровень P1NP и Beta-CrossLaps у женщин (45,26 (33,70–55,22) нг/мл и 0,38 (0,27–0,52) нг/мл соответственно) был также выше, чем у мужчин (40,38 (34,09–50,50) нг/мл и 0,37 (0,30–0,49) нг/мл соответственно), но не достоверно ($p=0,432$ и $p=0,832$ соответственно).

Выводы. У мужчин с генерализованным пародонтитом высота нижней челюсти в области клыков и ментальных отверстий достоверно выше, чем у женщин с генерализованным пародонтитом. Повышенная активность ремоделирования костной ткани у женщин с генерализо-

ванным пародонтитом обуславливает компенсаторное увеличение высоты тела нижней челюсти в ответ на окклюзионную нагрузку.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, нижняя челюсть, рентгеноosteометрические показатели, витамин D, маркеры ремоделирования костной ткани.

Abstract

Introduction. One of the main manifestations of periodontitis is alveolar bone height loss, which can lead to increase of tooth mobility and tooth loss. The alveolar bone loss of mandible can result in a compensatory increase of the mandibular body. Studies were shown that the mandibular height and mandibular body height between men and women are different.

The objective of the study: to study gender specifics in mandibular osteometric indexes depending on the activity of processes of bone remodeling in patients with periodontitis.

Materials and methods. 95 patients with periodontitis were involved in the study. Patients were divided into 2 groups according to their sexes. Determination of mandibular height in canine and mental foramen area, mandibular body height in all patients was conducted. Determination of PTH, calcium, vitamin D, osteocalcin, N-terminal propeptide of procollagen type 1 and Beta-CrossLaps using laboratory methods was conducted.

Results and discussion. The mandibular height in the mental foramen area and in the canine area in men (28.84 (26.99–32.32) mm and 29.83 (28.08–32.47) mm, respectively) was significantly higher ($p=0.000$) than in women (26.07 (23.87–27.32) mm and 26.99 (24.59–29.05) mm respectively). The mandibular body height in canine area in women was 16.11 (14.86–17.49) mm, and in men 17.93 (15.63–20.35) mm. But, there was no significant difference ($p=0.100$) between these two indicators. Osteocalcin level was significantly higher ($p=0.039$) in women than in men, and was 24.97 (17.86–29.29) ng/mL and 21.61 (17.60–25.13) ng/mL respectively. P1NP and Beta-CrossLaps levels in women (45.26 (33.70–55.22) ng/mL and 0.38 (0.27–0.52) ng/mL respectively) were also higher than in men (40.38 (34.09–50.50) ng/mL and 0.37 (0.30–0.49) ng/mL respectively), but not significantly ($p=0.432$ and $p=0.832$ respectively).

Conclusion. Mandibular heights in the canine and the mental foramen areas in men with periodontitis were significantly higher than in women with periodontitis. Increase of bone remodeling activity in women with periodontitis leads to a compensatory increase of the mandibular body height in response to occlusal load.

Keywords: generalized periodontitis, Lower mouth, renthenosteometrychny indicators, Vitamin D, markers remodeling bone tissue.

■ ВВЕДЕНИЕ

Одним из основных проявлений генерализованного пародонтита является потеря высоты альвеолярного отростка, что может привести к повышению подвижности зубов и их потере. На резорбцию альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей могут влиять местные и общие факторы. К основным местным факторам относят зубной биофильм [1], а к общим – гормоны, которые влияют на обмен кальция в организме человека: паратгормон, кальцитриол и кальцитонин [2]. Паратгормон поддерживает кальций крови на достаточном уровне путем выведения его из костей, что может привести к остеопорозу. Кальцитриол (гормонально-активная форма витамина D) снижает секрецию паратгормона, а также увеличивает реабсорбцию кальция в почечных



канальцах и всасывание в желудочно-кишечном тракте. Показателями, которые демонстрируют активность костной ткани, являются биохимические маркеры ремоделирования костной ткани.

Потеря высоты альвеолярного отростка нижней челюсти может привести к компенсаторному увеличению тела нижней челюсти [3, 4]. Размеры нижней челюсти и тела нижней челюсти у мужчин и женщин отличаются. Akinbami и Nsirim изучали высоту базальной части нижней челюсти у мужчин и женщин населения Нигерии. Их результаты показали, что высота базальной части нижней челюсти у мужчин была больше, чем у женщин в возрасте 26–30 лет и составляла $30,06 \pm 7,31$ ($M \pm SD$) мм и $26,70 \pm 5,52$ ($M \pm SD$) мм соответственно [5]. Liang с соавторами изучали остаточную высоту нижней челюсти у пациентов из Кореи. Их результаты показали, что высота нижней челюсти в области ментального отверстия достоверно выше у мужчин ($p=0,0061$ в области ментального отверстия с правой стороны и $p=0,0111$ в области ментального отверстия с левой стороны), чем у женщин [6].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить гендерные особенности рентгеноosteометрических показателей нижней челюсти в зависимости от активности процессов ремоделирования костной ткани у пациентов с генерализованным пародонтитом.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были вовлечены 95 пациентов с генерализованным пародонтитом. Средний возраст составлял $43,21 \pm 11,77$ ($M \pm SD$) лет. Пациенты в зависимости от пола были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 35 пациентов мужского пола с генерализованным пародонтитом, средний возраст которых составлял $42,83 \pm 10,74$ ($M \pm SD$) года. Во вторую группу вошли 60 пациентов женского пола с генерализованным пародонтитом, средний возраст которых составлял $42,83 \pm 12,52$ ($M \pm SD$) года.

Диагноз генерализованный пародонтит устанавливался согласно классификации М.Ф. Данилевского (1998 г.) [7]. Клинические методы обследования включали определение наличия кровоточивости десен, пародонтальных карманов и потери клинического прикрепления десны. Также проводили рентгенологические методы обследования (ортопантомограмма) и рентгеноosteометрию.

Высоту нижней челюсти определяли в области клыков и в области ментального отверстия с обеих сторон нижней челюсти. Высоту нижней челюсти в области клыков определяли как среднее значение расстояний от верхушки альвеолярного отростка нижней челюсти в области клыка до основания кортикальной пластинки с обеих сторон нижней челюсти. Высоту нижней челюсти в области ментальных отверстий определяли как среднее значение длины перпендикуляров, опущенных от верхушки альвеолярного отростка к основанию кортикальной пластинки (нижнего края) через середину ментального отверстия с обеих сторон нижней челюсти [3].

Высоту тела нижней челюсти определяли в области клыков с обеих сторон нижней челюсти. Высоту тела нижней челюсти в области клы-

ков определяли как среднее значение расстояний от верхушки корня клыка до основания кортикальной пластинки с обеих сторон нижней челюсти [3].

Для определения 25-гидроксивитамина-D и паратгормона у пациентов с генерализованным пародонтитом проводился забор крови из вены в лаборатории и определялся уровень с помощью электрохемилюминисцентного метода на анализаторе Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Германия).

Для изучения активности ремоделирования костной ткани у пациентов проводился забор крови в лаборатории для определения уровня биохимических маркеров ремоделирования костной ткани (остеокальцин, N-терминальный пропептид проколлагена 1-го типа (P1NP) и Beta-CrossLaps) [1]. Определение уровня проводилось с помощью электрохемилюминисцентного метода на анализаторе Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Германия).

Результаты представлены в виде Me (IQR). Статистический анализ проводился с использованием программы «IBM SPSS Statistics 20».

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты рентгеностеометрических исследований высоты нижней челюсти у пациентов с генерализованным пародонтитом в области ментального отверстия и в области клыков показали, что высота нижней челюсти в области ментального отверстия и в области клыков у мужчин (28,84 (26,99–32,32) мм и 29,83 (28,08–32,47) мм соответственно) достоверно выше ($p=0,000$), чем у женщин (26,07 (23,87–27,32) мм и 26,99 (24,59–29,05) мм соответственно) (табл. 1).

Высота тела нижней челюсти в области клыков у женщин составляла 16,11 (14,86–17,49) мм, а у мужчин – 17,93 (15,63–20,35) мм. Вместе с тем отсутствовала достоверная разница ($p=0,100$) между этими показателями.

Результаты определения уровня кальция в крови показали, что у мужчин уровень кальция был достоверно выше ($p=0,004$), чем у женщин и составлял 2,38 (2,32–2,43) ммоль/л. Уровень кальция в крови у женщин составил 2,34 (2,29–2,38) ммоль/л.

Определение паратгормона, который отвечает за выведение кальция из костей, показало, что уровень этого гормона у женщин

Таблица 1
Рентгеностеометрические показатели высоты нижней челюсти в области клыков и ментальных отверстий и высоты тела нижней челюсти у мужчин и женщин с генерализованным пародонтитом

№	Индексы	Группы		Сравнение групп, р
		1-я (мужчины)	2-я (женщины)	
1	Высота нижней челюсти по ментальному отверстию, мм	28,84 (26,99–32,32)	26,07 (23,87–27,32)	0,000*
2	Высота нижней челюсти по клыку, мм	29,83 (28,08–32,47)	26,99 (24,59–29,05)	0,000*
3	Тело нижней челюсти по клыку, мм	17,93 (15,63–20,35)	16,11 (14,86–17,49)	0,100

Примечание: * – достоверная разница между группами.

**Таблица 2**

Уровень кальция, паратгормона, витамина D у мужчин и женщин с генерализованным пародонтитом

№	Индексы	Группы		Сравнение групп, р
		1-я (мужчины)	2-я (женщины)	
1	Паратгормон, пг/мл	37,51 (29,45–49,91)	43,09 (34,55–53,33)	0,116
2	Кальций, ммоль/л	2,38 (2,32–2,43)	2,34 (2,29–2,38)	0,004*
3	Витамин D, нг/мл	23,50 (17,40–28,41)	21,50 (16,90–30,22)	0,871

Примечание: * – достоверная разница между группами.

был выше, чем у мужчин, но не достоверно ($p=0,116$) и составил 43,09 (34,55–53,33) пг/мл и 37,51 (29,45–49,91) пг/мл соответственно. Отсутствует достоверная разница ($p=0,871$) уровня витамина D: у мужчин зарегистрированы показатели выше (23,5 (17,4–28,41) нг/мл), чем у женщин (21,50 (16,90–30,22) нг/мл) (табл. 2).

Активность процессов ремоделирования костной ткани определяют по уровню остеокальцина, P1NP и Beta-CrossLaps. Уровень остеокальцина демонстрирует активность образования костной ткани, а уровень P1NP и Beta-CrossLaps – ее разрушения. Костеобразование у женщин было достоверно выше ($p=0,039$), чем у мужчин и составило 24,97 (17,86–29,29) нг/мл и 21,61 (17,60–25,13) нг/мл соответственно. Уровень P1NP и Beta-CrossLaps у женщин был также выше, чем у мужчин, но не достоверно ($p=0,432$ и $p=0,832$ соответственно) (табл. 3). Следовательно, данные результаты исследования продемонстрировали более высокую активность ремоделирования костной ткани у женщин, чем у мужчин.

Таким образом, результаты рентгеностеометрических исследований показали, что высота нижней челюсти у мужчин достоверно больше, чем у женщин как в области клыков, так и в области ментальных отверстий. Разница в высоте нижней челюсти также была получена и другими исследователями [8–12]. Такие результаты можно объяснить компенсаторным увеличением тела нижней челюсти у женщин на фоне повышенного ремоделирования костной ткани. Уровень остеокальцина достоверно выше у женщин, чем у мужчин. Уровень кальция у женщин с генерализованным пародонтитом является достоверно ниже, чем

Таблица 3

Уровень биохимических маркеров ремоделирования костной ткани у мужчин и женщин с генерализованным пародонтитом

№	Индексы	Группы		Сравнение групп, р
		1-я (мужчины)	2-я (женщины)	
1	Остеокальцин, нг/мл	21,61 (17,60–25,13)	24,97 (17,86–29,28)	0,039*
2	P1NP, нг/мл	40,38 (34,09–50,50)	45,26 (33,70–55,22)	0,432
3	β -СТх, нг/мл	0,37 (0,30–0,49)	0,38 (0,27–0,52)	0,832

Примечание: * – достоверная разница между группами.

у мужчин с генерализованным пародонтиом, что может быть вызвано использованием кальция в компенсаторном увеличении высоты тела нижней челюсти для противодействия окклюзионной нагрузке.

■ ВЫВОДЫ

1. У мужчин с генерализованным пародонтиом высота нижней челюсти в области клыков и ментальных отверстий достоверно выше, чем у женщин с генерализованным пародонтиом.
2. Повышенная активность ремоделирования костной ткани у женщин с генерализованным пародонтиом обуславливает компенсаторное увеличение высоты тела нижней челюсти в ответ на окклюзионную нагрузку.
3. Уровень кальция у женщин с генерализованным пародонтиом достоверно ниже, чем у мужчин с генерализованным пародонтиом.
4. Уровень остеокальцина у женщин с генерализованным пародонтиом достоверно выше, чем у мужчин с генерализованным пародонтиом.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Dumitrescu A.L. (2010) Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease, Berlin: Springer.
2. Povoroznjuk V.V., Mazur I.P. (2004) Kostnaja sistema i zabolevania parodonta [Bone system and periodontal disease]. Kyiv: VPC «EXPRES».
3. Leonenko P.V., Mazur I.P. (2007) Rezultaty izychenia izmenenij strukturno-funkcionalnogo sostojania kostnoj tkani i parodonta obuslovlennych vozrastnym faktorom i na eksperementalnoj modeli generalizovannova parodontita [The results of the study changes in the structural and functional state of bone and periodontal tissues due to the age factor, and in an experimental model of periodontitis]. *Zbornik nauchnyh trudov sotrudnikov NMAPO imeni P.L. Shupyka*, vol. 4, no 16, pp. 369–380.
4. Mazur I.P., Makarenko V.N. (2007) Vozrast-obuslovlennye rentgenomorfometricheskie izmenenia nizhnej chelusti u zhenshchin s generalizovannym parodontitom (kliniko-rentgenologicheskoe issledovanie) [Age-caused mandibular morphometric changes in women periodontitis (clinical and X-ray trial)]. *Sovremnaja stomatologia*, no 4, pp. 56–60.
5. Akinbami B.O., Nsirim P.E. Analysis of occlusal vertical dimension and mandibular basal bone height in a nigerian population. *Anat Res Int.*, v. 2014, pp. 1–5.
6. Liang X.H., Kim Y.M., Cho I.H. (2014) Residual bone height measured by panoramic radiography in older edentulous Korean patients. *J Adv Prosthodont*, no 6(1), pp. 53–59.
7. Danylevskyy N. F., Borysenko A. V. (2000) Zabolevania parodonta [Periodontal disease]. Kyiv: Zdorovja.
8. Oladipo G.S. Isong E.E. Okoh P.D. (2010) Facial, Nasal, Maxillary, Mandibular and Oro-facial Heights of Adult Ibibios of Nigeria. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, no 4(12), pp. 6306–6311.
9. Watanabe H., Mohammad A.M., Kurabayashi T., Aoki H. (2010) Mandible size and morphology determined with CT on a premise of dental implant operation. *Surg Radiol Anat*, no 32(4), pp. 343–349.
10. Momin M. A., Hashimoto K. (2012) Estimated of Mandible Size and Morphology Using CT for Dental Implantation. *JICD*, vol. 43, no 4, pp. 67–74.
11. Jayam R., Annigeri R., Rao B., Gadiputi S., Gadiputi D. (2015) Panoramic study of mandibular basal bone height. *Journal of Orofacial Sciences*, vol. 7, no 1, pp. 7–10.
12. Thakur M., Reddy K.V., Sivaranjani Y., Khaja S. Gender Determination by Mental Foramen and Height of the Body of the Mandible in Dentulous Patients A Radiographic Study. *J Indian Acad Forensic Med*, vol. 36, no 1, pp. 13–18.



УДК 616.314-72+616.1

Борисенко А.В., Коленко Ю.Г., Ткачук Н.Н.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

Borisenko A., Kolenko Ju., Tkachuk N.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Влияние факторов риска остеопороза на состояние тканей пародонта у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Influence of osteoporosis risk factors on the state of periodontal tissues in patients with cardiovascular diseases

Резюме

Цель исследования: изучить состояние тканей пародонта у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и оценить эффективность использования в комплексном лечении таких пациентов антиостеопоротической терапии.

Материалы и методы. В I группу включено 36 пациентов: 24 с артериальной гипертензией и 12 с ишемической болезнью сердца. Во II (контрольную) группу было включено 10 пациентов без соматической патологии. Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование.

Результаты и обсуждение. При анализе распространенности остеопороза у пациентов с ССЗ по сравнению с группой сравнения мы выявили, что распространенность остеопороза увеличивалась с возрастом, однако у пациентов с ССЗ остеопороз встречался значительно чаще. Можно констатировать, что у всех пациентов с сердечно-сосудистой патологией отмечается та или иная степень поражения тканей пародонта.

Выводы. У всех пациентов с сердечно-сосудистой патологией необходимо проводить поиск факторов риска и клинических маркеров остеопороза.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, остеопороз, заболевания пародонта, антиостеопоротическая терапия.

Abstract

Objective: To examine the state of periodontal tissues in patients with cardiovascular diseases and to evaluate the efficiency of complex treatment of such patients with antiosteoporotic therapy.

Materials and methods. Group I included 36 patients: 24 with hypertension and 12 with ischemic heart disease. 10 patients without a somatic disease were included in II (control) group. A comprehensive clinical and laboratory examination was carried out.

Results of the study. During the analysis of the prevalence of osteoporosis in patients with cardiovascular diseases, compared with the comparison group, we found that the prevalence of osteoporosis increases with age, but in patients with cardiovascular disease osteoporosis occurs much more frequently. We can say that in all patients with cardio-vascular pathology of periodontal tissue destruction was observed at some degree.

Conclusion. It is necessary to search for risk factors and clinical markers of osteoporosis in all patients with cardio-vascular pathology are.

Keywords: cardiovascular diseases, osteoporosis, periodontal diseases, antiosteoporotic therapy.

Резюме

Мета статті «Вплив факторів ризику остеопорозу на стан тканин пародонту у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями»: вивчити стан тканин пародонту у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями і оцінити ефективність використання в комплексному лікуванні таких пацієнтів антиостеопоротичної терапії.

Матеріали і методи. У I групу включено 36 пацієнтів: 24 з артеріальною гіпертензією і 12 з ішемічною хворобою серця. У II (контрольну) групу було включено 10 пацієнтів без соматичної патології. Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження.

Результати дослідження. При аналізі поширеності остеопорозу у пацієнтів з ССЗ у порівнянні з групою порівняння ми виявили, що поширеність остеопорозу збільшувалася з віком, однак у пацієнтів з ССЗ остеопороз зустрічався значно частіше. можна констатувати, що у всіх пацієнтів із серцево-судинною патологією відзначається той або інший ступінь ураження тканин пародонту.

Висновки. У всіх пацієнтів із серцево-судинною патологією необхідно проводити пошук факторів ризику і клінічних маркерів остеопорозу.

Ключові слова: серцево-судинні захворювання, остеопороз, захворювання пародонту, антиостеопоротична терапія.

■ ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия проблема связи между состоянием здоровья полости рта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией рассматривается как весьма актуальная. Влияние очагов хронической инфекции ротовой полости на развитие общих заболеваний признается значимым во всех странах мира. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения, основанным на стоматологическом обследовании населения 53 стран, заболевания пародонта встречаются в 68–98%. Количество людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), также велико во всем мире. В развитых странах сердечно-сосудистые заболевания остаются главной причиной смерти людей. По сведениям ВОЗ, от ССЗ ежегодно умирает 14 млн человек.

Заболевания пародонта представляют собой важную медико-социальную проблему, характеризуются постоянным ростом и широкой распространенностью у лиц не только пожилого, но и молодого возраста [9, 11]. Воспалительные заболевания пародонта являются начальным этапом деструктивного процесса, приводящего к потере зубов и нарушению коммуникативной функции человека, что определяет социальную значимость проблемы. Проявление и прогрессирование признаков пародонтита зависит от многих обстоятельств, включающих наличие соматических заболеваний, социальные, поведенческие, системные, генетические факторы, микробный состав зубного налета, другие индикаторы и факторы риска [5, 6].

Важным обстоятельством, влияющим на тяжесть течения генерализованного пародонтита, является рост общесоматической патологии, в частности патологии сердечно-сосудистой системы, наличие у пациента в анамнезе атеросклероза коронарных сосудов и ишемической болезни сердца [1, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 12].



■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить состояние тканей пародонта у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и оценить эффективность использования в комплексном лечении таких пациентов антиостеопоротической терапии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В I группу включено 36 пациентов: 24 с артериальной гипертензией и 12 с ишемической болезнью сердца. Среди них было 25 женщин (69,4%) и 11 мужчин (30,6%) в возрасте $61,6 \pm 9,4$ года. Во II группу – сравнения – было включено 10 (6 женщин и 4 – мужчины) пациентов без соматической патологии, средний возраст которых составил $52,6 \pm 4,3$. Далее у пациентов I и II группы для анализа распространенности факторов риска остеопороза мы использовали международный минутный тест факторов риска остеопороза (ВОЗ, 1999).

Стоматологическое обследование включало: определение состояния тканей пародонта посредством оценки специфических жалоб, глубины пародонтальных карманов и индексов: CPITN, OHI-S, PI.

Из дополнительных методов обследования нами использовались ортопантомография и внутриротовая рентгенография.

Для определения качественного и количественного состава микроорганизмов в пародонтальных карманах использовали метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени.

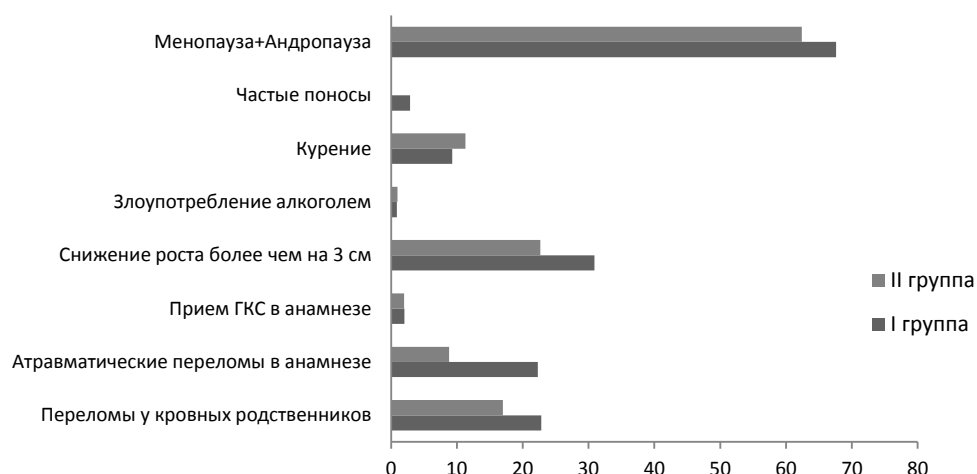
■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Факторы риска остеопороза достаточно часто встречались у всех пациентов (см. рисунок).

В I группе (пациентов с ССЗ) у 32 пациентов (88,9%) выявлены факторы риска. Во II группе (сравнения) факторы риска встречались у 7 (70%) пациентов. При этом примерно с одинаковой частотой встречались такие факторы риска, как дефицит половых гормонов, злоупотребление алкоголем, прием ГКС более чем 3 мес., переломы у кровных родственников, частые поносы. Однако перенесенные атравматические переломы и снижение роста более чем на 3 см чаще диагностированы у пациентов I группы. Так, перенесенные атравматические переломы диагностированы у 22,3% пациентов I группы и у 8,8% во II группе ($p < 0,05$). Снижение роста более чем на 3 см (как проявление компрессии тел позвонков), у пациентов I группы отмечено в 38,3%, а во II группе – у 22,7% ($p < 0,05$).

Таблица 1
Клиническая характеристика пациентов

Показатели	I группа, n=36	II группа, n=10
Средний возраст, лет	$63,7 \pm 8,2$	$50,7 \pm 5,4$
Женщины	25 (69,4%)	6 (60%)
Мужчины	11 (30,6%)	4 (40%)
АГ	24	0
ИБС	12	0



Распространенность факторов риска остеопороза

При анализе распространенности остеопороза у пациентов с ССЗ по сравнению с группой сравнения мы выявили, что распространенность остеопороза увеличивалась с возрастом, однако у пациентов с ССЗ остеопороз встречался значительно чаще.

Большинство пациентов с ССЗ предъявляли жалобы на кровоточивость десны (самопроизвольную, при приеме пищи и чистке зубов) – 77,8% (табл. 2).

У пациентов II группы кровоточивость десны отмечалась лишь у 30%. Болевые ощущения при пережевывании пищи и чистке зубов чаще отмечались у пациентов I группы – 69,4%, II группы – 20%. Не менее характерной жалобой при генерализованном пародонтите является подвижность зубов: пациенты I группы в 63,9% случаев отмечали данный симптом против 20% пациентов II группы.

Таким образом, все пациенты с ССЗ предъявляли жалобы, связанные с поражением пародонта.

Исследование пародонтальных карманов выявило, что у пациентов I группы среднее значение глубины карманов составило $4,7 \pm 1,5$ мм, у пациентов II группы – $2,1 \pm 0,3$.

Таблица 2
Жалобы пациентов

Жалобы	I группа (n=36)	II группа (n=10)
Кровоточивость десны	28 (77,8%)	3 (30%)
Болевые ощущения (при пережевывании пищи, чистке зубов)	25 (69,4%)	2 (20%)
Подвижность зубов	23 (63,9%)	2 (20%)
Сухость в полости рта	29 (80,6%)	4 (40%)
Жжение языка	13 (36,1%)	2 (20%)
Запах изо рта	30 (83,3%)	5 (50%)

Примечание: $p < 0,001$.



Таблица 3

Глубина пародонтальных карманов

Глубина пародонтальных карманов	Пациенты I группы (n=36)	Пациенты II группы (n=10)
Средняя глубина	4,7±1,5	2,1±0,3
до 4 мм	6 (16,7%)	7 (70%)
до 5 мм	13 (36,1%)	3 (30%)
более 5 мм	17 (47,2%)	–

Примечание: $p < 0,001$.

Всем пациентам было проведено ортопантомографическое исследование челюстей, результаты представлены в табл. 4.

Как видно из табл. 4, у пациентов с остеопорозом в 56,9% случаев отмечалась резорбция межальвеолярных перегородок ряда зубов на 1/3 длины корня, у 43,1% – до ½ и в 43,1% случаев – до 2/3. При этом у пациентов с остеопенией ни в одном случае не отмечалась резорбция более ½ глубины корня, а у пациентов без потери МПК периферического скелета более 1/3. У пациентов без потери МПК в 13% случаев костная резорбция выявлена не была. Значительно отличалась и частота выявления патологических костных карманов: у пациентов с остеопорозом они были обнаружены в 52,3% случаев, а у пациентов с нормальной МПК – лишь в 13,1%.

Для оценки состояния пародонта проводили расчет индекса CPITN. Данные таблицы 5 демонстрируют, что более тяжелое поражение пародонта наблюдается в первой группе, это показывают высокие значения индекса CPITN. Так, у пациентов с сочетанной патологией CCC соответствует значениям индекса 4 в 16 наблюдениях (61,5%), что свидетельствует о необходимости комплексного лечения заболеваний пародонта ($p < 0,001$). У пациентов второй группы значение индекса 4 отмечено в 1 случае (10%), 3 в 5 случаях (50%), 2 в 4 наблюдениях (40%), различия достоверны ($p < 0,001$).

Анализ индекса гигиены OHI-S (G&V) показывает, что более высокие значения отмечаются также в первой группе. При сопоставлении зависимости резорбции костной ткани альвеолярного отростка челюсти от индекса гигиены OHI-S установлено, что чем выше индекс гигиены, тем значительно больше резорбция костной ткани. По результатам обследования

Таблица 4

Результаты ортопантомографического исследования

Параметры	Пациенты I группы (n=36)	Пациенты II группы (n=10)
Степень резорбции межальвеолярных перегородок	до 1/3	9 (25%)
	до ½	7 (70%)
	до 2/3	2 (20%)
Отсутствует резорбция	11 (30,6%)	–
Количество пациентов с патологическими костными карманами	–	1 (10%)
	14 (38,9%)	1 (10%)

Примечание: $p < 0,001$.

Таблица 5
Индекс гигиены CPITN у пациентов различных групп

Индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (CPITN)	Пациенты I группы (n=36)	Пациенты II группы (n=10)
2	0	4 (40%)
3	10 (38,5%)	5 (50%)
4	16 (61,5%)	1 (10%)

Примечание: $p < 0,001$.

пациентов с ГП на фоне сочетанной патологии в 83% случаев индивидуальная гигиена полости рта оценена как плохая ($\text{OHI-S} > 2,8$), тогда как в 50% ($\text{OHI-S} > 1,9$) ($p > 0,01$) наблюдений во второй группе гигиена была оценена как неудовлетворительная.

Индекс PI, отражающий тяжесть поражения пародонта, в первой группе равен $4,2 \pm 0,5$, а во второй группе – $3,4 \pm 0,4$ ($p > 0,001$). При этом максимальное значение индекса PI отмечено при ГП на фоне ИБС. Оно составляет 4,6, что соответствует третьей степени генерализованного пародонтита.

Для определения качественного и количественного состава микрофлоры пародонтальных карманов в группах исследованы пять пародонтопатогенов: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia*, *T. denticola*, которые являются самыми значимыми в развитии генерализованного пародонтита.

Результаты анализа микрофлоры в области зубодесневых карманов, проведенного с помощью ПЦР в режиме «реального времени», представлены в таблице 6. В работе учитывались пародонтопатогены, обнаруженные в значимом количестве больше 10^3 .

Наиболее часто встречаются в группе с сочетанной патологией: ДНК *Tannerella forsythensis* в 92% наблюдениях и ДНК *Treponema denticola* 88% случаях (таблица 6). В группе контроля преобладали: ДНК *Porphyromonas gingivalis* (Pg) у 60% человек и ДНК *Tannerella forsythensis* (Tf) в 55% случаях. Реже всего в группе с сочетанной патологией сердечно-сосудистой системы встречался пародонтопатоген: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) – у 62%, а в группе контроля *Prevotella intermedia* (Pi) – в 42% случаях.

Анализ тяжести поражения пародонта показал, что генерализованный пародонтит III степени наиболее часто диагностировался у пациен-

Таблица 6
Частота выявления пародонтопатогенов в различных группах

Пародонтопатогены	Пациенты I группы (n=36)	Пациенты II группы (n=10)
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	62,0%	46,0%
<i>P. gingivalis</i>	78,0%	60,0%
<i>T. forsythensis</i>	92,0%	55, 0%
<i>T. denticola</i>	88,0%	51,0%
<i>P. intermedia</i>	68,0%	42,0%

Примечание: $p < 0,001$.



Таблица 6
Исходы терапии в группах наблюдения

Группы	I группа		II группа	
Период времени	Исходно	Через 1 год	Исходно	Через 1 год
Глубина пародонтальных карманов	5,1±1,4	2,2±1,5*	5,2±1,1	3,9±1,6*
Среднее количество обострений в течение года	1,2±1,6		2,9±1,8	
API	90,7±10,7	71,4±5,1*	92,8±10,7	81,2±4,6*
PBI	14,6±2,5	8,4±2,8	13,9±5,2	11,9±3,3
PI	6,3±1,8	4,2±0,5	6,4±1,3	5,5±1,8

Примечание: * – $p < 0,05$.

тов с ССЗ, в то время как I степени наиболее часто отмечался у пациентов II группы.

Таким образом, можно констатировать, что у всех пациентов с сердечно-сосудистой патологией отмечается та или иная степень поражения тканей пародонта.

Назначение антиостеопоротической терапии (остеогенон) пациентам в комплексной терапии заболеваний пародонта привело к некоторому увеличению МПК в I группе, среднее значение Т-критерия повысилось на 0,49 SD (соответствует приросту МПК на 3,7%), что в соответствии с международными и отечественными рекомендациями по остеопорозу можно оценивать как положительную динамику. Также комплексная и антиостеопоротическая терапия в I группе привела к снижению частоты обострений генерализованного пародонтита – 1,2 против 2,9 в группе пациентов без антиостеопоротической терапии (табл. 6).

В группе пациентов, не получающих антиостеопоротическую терапию, глубина пародонтальных карманов через год наблюдения уменьшилась в среднем на 1,3 мм, тогда как в I группе – на 2,9 мм ($p < 0,05$). Таким образом, у пациентов с ССЗ и остеопорозом включение антиостеопоротической терапии в комплексное лечение заболеваний пародонта приводило к снижению частоты обострений, большему нивелированию пародонтальных карманов, снижению кровоточивости десны.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У всех пациентов с сердечно-сосудистой патологией необходимо проводить поиск факторов риска и клинических маркеров остеопороза. При обнаружении клинических маркеров остеопороза следует предполагать более тяжелую степень поражения пародонта. Кроме того, у всех пациентов с сердечно-сосудистой патологией отмечается та или иная степень поражения тканей пародонта, поэтому в комплексное лечение заболеваний пародонта при выявлении ССЗ необходимо добавление антиостеопоротической терапии. У пациентов с ССЗ и остеопорозом включение антиостеопоротической терапии в комплексное лечение заболеваний пародонта приводило к снижению частоты обострений, большему нивелированию пародонтальных карманов, снижению кровоточивости десны.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Meurman J.H., Janket S.J., Ovarnström M., Nuutinen P. (2003) Dental infections and serum inflammatory markers in patients with and without severe heart disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, vol. 96, no 6, pp. 695–700.
2. Fong, I.W. (2000) Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis. *CMAJ.*, vol. 163, no 1, pp. 49–56.
3. Desvarieux M., Schwahn C., Völzke H. et al. (2004) Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss and atherosclerosis. *Stroke*, vol. 35(9), pp. 2029–2035.
4. Hajishengallis G., Sharma A., Russell M.W., Genco R.J. (2002) Interactions of oral pathogens with toll-like receptors: possible role in atherosclerosis. *Ann. Periodontol.*, vol. 7, no 1, pp. 72–78.
5. Kinane D.F., Marshall G.J. (2001) Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust. Dent. J.*, vol. 46, no 1, pp. 2–12.
6. Lagervall M., Jansson L., Bergstrom J. (2003) Systemic disorders in patients with periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, vol. 30, no 4, pp. 293–299.
7. Muhlestein J.B. (1998) Bacterial infections and atherosclerosis. *J. Investig. Med.*, vol. 46, no 8, pp. 396–402.
8. Müller H.P. (2002) Does chronic periodontitis play a role in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular diseases? *Gesundheitswesen*, Bd. 64, no 2, s. 89–98.
9. Periodontal Disease; 2nd ed. / S. Schluger, R. Yuodelis, C. Page, R.H. Johnson. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1990. – 349 p.
10. Beck J.D., Garsia R.G., Heiss G., Vokonas P.S., Offenbacher S. (1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. *J. Periodontol.*, vol. 67, no 10, pp. 1123–1137.
11. Preus, H.R. Periodontal Disease / H.R. Preus, L. Lavrell. – London : Quintessence, 2003. – 89 p.
12. Buhlin K., Hultin M., Norderyd O., Persson L., Pockley A.G., Rabe P., Klinge B., Gustafsson A. (2009) Risk factors for atherosclerosis in cases with severe periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, vol. 36, no 7, pp. 541–549.



УДК 616.314.17-008.616.089+583.29-615.835.3+616.311-08:615.849.19

Куцевляк В.Ф., Любченко О.В., Божко К.В., Полякова С.В., Сирота О.Н., Цыганова Н.Б.,
Велигоря И.Е., Пушкарь Л.Ю.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Kutsevlyak V., Liubchenko O., Bogko K., Poliakova S., Sirota O., Tsyganova N., Velihoria I., Pushkar L.
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Физиотерапевтические методы в профилактике и лечении пациентов с патологией пародонта и слизистой оболочки полости рта

Physiotherapy in the prevention and treatment of patients with
periodontal and oral mucosa pathology

Резюме

В статье представлены результаты разработок и применения низкотемпературных методов в профилактике и лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта сотрудниками кафедры на протяжении 50 лет. Проанализированы результаты применения криотерапии и гипотермии у 27 000 пациентов.

Приведены данные об использовании лазеров в клинике терапевтической стоматологии у 466 пациентов.

Ключевые слова: криохирургия, гипотермия, лазеротерапия, лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта.

Abstract

The article presents the research results and experience of applying of low-temperature methods in the prevention and treatment of patients with periodontal and oral mucosa pathology, which were conducted by members of the department for 50 years. The results of applying of hypothermia and cryosurgery were analyzed in 27 000 patients.

The results of applying laser therapy in therapeutic dentistry obtained with 466 patients.

Keywords: cryosurgery, hypothermia, laser therapy, treatment of periodontal disease, oral mucosa.

В 2017 г. кафедра стоматологии и терапевтической стоматологии Харьковской медицинской академии последипломного образования (ХМАПО) отмечает полувековой юбилей. Одним из первых научных направлений кафедры, не потерявших актуальность в настоящее время, является разработка и внедрение в стоматологическую практику низкотемпературных методов лечения.

Актуальность выбранного научного направления обусловлена тем, что, несмотря на то, что для лечения воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта (СОПР) предложено множество разных медикаментозных средств, однако эффективность их недостаточна. Кроме того, применение в лечебной медицинской практике химиопрепаратов и антибиотиков в ряде случаев сопровождается возникновением различных побочных реакций, иногда опасных для жизни пациента. Побочное действие при антибиотикотерапии в большинстве случаев сводится к аллергическим реакциям, угнетению кроветворения, нефро-, нейро- и гепатотоксичности, реакциям, обусловленным биологическим действием антибиотиков. Одни лекарственные вещества малоэффективны (антисептики), другие – оказывают неблагоприятное побочное действие (антибиотики, гормональные препараты и др.), третьи – угнетают реактивные свойства воспаленной ткани (анилиновые красители, дубящие и вяжущие вещества и др.). Поэтому в последние годы в клинической медицине ведутся поиски новых медикаментозных препаратов и средств лечения, изучается возможность использования лазерной техники и низкотемпературного воздействия (криохирургия и гипотермия), которые оказывают выраженный терапевтический эффект без каких-либо неблагоприятных побочных явлений.

В настоящее время в клинической медицине сформировались три основных направления, в которых используются низкие температуры: криохирургия, гипотермия и криоконсервация тканей.

Криохирургия – метод бескровного, безболезненного (в большинстве своем) удаления патологически измененных тканей путем криодеструкции.

Гипотермия – метод общего, краниocereбрального или локального (местного) понижения температуры биологического объекта с целью сохранения жизнеспособности всего организма, его отдельного органа или отдельной ткани в экстремальных условиях.

Криоконсервация – метод хранения биологических объектов в замороженном состоянии.

Приоритет в создании криостоматологии принадлежит профессору В.А. Никитину. Под его руководством коллективом нашей кафедры совместно с учеными Физико-технического института низких температур создана серия криоаппаратов для стоматологии [1, 2, 3, 4, 5].

Впервые в нашей стране проведены экспериментальные исследования по изучению патоморфологических, гистохимических, биохимических, иммунологических процессов, которые происходят в тканях полости рта под воздействием низких температур. Установлены виды и степень выраженности возможных реакций тканей полости рта в ответ на локальное охлаждение; зависимость их от температурно-временных параметров криовоздействия, конструкции применяемых криоаппаратов, использующих открытую парожидкостную струю азота в виде спрея или аппараты контактного действия [6, 7].

Теоретические, экспериментальные и технические предпосылки послужили основанием для разработки методик криотерапии различных заболеваний челюстно-лицевой области.



Экспериментально-морфологические исследования, проведенные сотрудниками кафедры, позволили выявить зональность и динамику криоповреждения и процессы заживления СОПР после локального замораживания жидким азотом. Установлено, что при минимальном времени воздействия наступает некроз эпителиального слоя, при более продолжительной экспозиции отмечена деструкция поверхностного слоя собственной слизистой, при максимальной экспозиции некроз распространяется до мышечного слоя. Очаг криодеструкции четко ограничен от окружающей здоровой слизистой оболочки, перифокальная реакция незначительна [1, 4, 5].

Открытая парожидкостная струя азота позволяет промораживать весь объем патологической ткани с оптимальной скоростью, вызывающей деструкцию СОПР и осуществлять визуальный контроль за зоной обморожения. При этом не требуется дополнительных устройств, обычно применяемых в криоаппликаторах для отогрева инструмента. Необходимо учитывать, что ротовая полость является постоянно влажной средой. А при использовании криогенных инструментов контактного действия на рабочей пластине сменного наконечника намерзает лед, являющийся теплоизолятором. В таком случае криовоздействие производится, по существу, переохлажденным льдом, в связи с чем снижается его эффективность. Скорость понижения температуры в патологически измененных тканях при этом резко замедляется. Появляются боли и выраженная последующая перифокальная реакция. Использование парожидкостной струи азота позволяет избежать этого недостатка.

На основании экспериментально-морфологических исследований и клинических наблюдений сформулированы показания и противопоказания к использованию низких температур в области стоматологии.

Показаниями к применению служат:

- необратимые формы пульпитов, лечение которых сопряжено с частичным или полным удалением пульпы (острый, хронический, обострившийся хронический, гнойные, гипертрофические и гангренозные пульпиты);
- предраковые заболевания СОПР и красной каймы губ: лейкоплакия, кожный рог, красный плоский лишай, абразивный преинвазивный хейлит Манганотти, длительно незаживающие эрозии и язвы СОПР и губ, папилломатозные разрастания, эпюлиды и др.;
- доброкачественные опухоли: папилломы, фибромы, ретенционные кисты, пиогенная гранулема и др.;
- сосудистые новообразования: поверхностные капиллярные гемангиомы, варикозное расширение вен СОПР и губ, ангиоэктазии;
- вирусные заболевания: герпетические стоматиты и опоясывающий лишай в продромальном периоде.

Противопоказаниями к применению являются:

- начальные стадии воспаления пульпы зуба, протекающие при закрытой пульповой камере;
- диффузные кавернозные гемангиомы;
- специфические поражения СОПР.

Всем пациентам криовоздействие осуществляли парожидкостной струей азота, имеющей температуру -196°C с помощью аппарата

КАС-01. В основном воздействие проводили трехкратно с перерывом 1–2 мин (до полного оттаивания очага поражения).

В ответ на холодовое воздействие, через 15–20 мин возникала гиперемия и отек слизистой оболочки. В некоторых случаях появлялись пузыри с прозрачным содержимым, которые вскрывались в течение первых суток. Поверхность очага крионекроза покрывалась белесоватой пленкой. Отторжение некротических масс происходило в среднем через 3–4 суток. Эпителизация очагов криодеструкции заканчивалась через 2–3 недели.

Для ускорения процессов регенерации применяли разработанные нами лекарственные аэрозоли на основе эктерицида и облепихового масла – «Эктеризоль», «Гипозоль». Стимулирующий эффект получали от местного применения мазей «Солкосерил», «Солкодентол». В ряде случаев для стимуляции заживления использовали гелий-неоновый лазер.

Нами широко применяется криохирургия капиллярных гемангиом и других сосудистых новообразований. Представляет интерес криодеструкция ретенционных кист, гипертрофированных сосочков и эпюлидов.

Однако с какой бы целью ни применялось охлаждение, его действие на ткани сопровождается анестезирующим, гемостатическим и противовоспалительным эффектом. Указанные эффекты позволяют проводить криогенное вмешательство в случае, когда другие методы вследствие различных противопоказаний недоступны. Криогенное лечение проводится амбулаторно, что свидетельствует об исключительной экономической эффективности данного метода [6, 7].

В 70–80-х годах начало развиваться новое направление криомедицины – искусственная гипотермия – как метод общего или локального понижения температуры биологического объекта.

Искусственная гипотермия в настоящее время стала одним из полных методов лечения многих заболеваний, особенно в тех случаях, когда организм находится в экстремальных условиях.

Исследованиями по изучению действия низких температур на живые клетки установлена возможность криоконсервирования клеток, на чем основано создание банков спермы, крови, костного мозга и других тканей и органов.

Согласно многочисленным литературным данным, местная гипотермия ослабляет аллергические реакции, активизирует реакции, активизирует фагоцитарную способность лейкоцитов, стимулирует репаративный процесс, значительно ослабляет болевую реакцию, уменьшает отечность тканей и т.д. Учитывая многогранность воздействия локальной гипотермии на биологическую ткань и принимая во внимание, что многие заболевания полости рта протекают на фоне гипоксии, нами совместно с сотрудниками Физико-технического института низких температур разработан способ локального охлаждения биологической ткани в сочетании с оксигенацией [3].

Исследованиями Куцевляк В.Ф. (1988) впервые установлено, что в атмосфере повышенного содержания кислорода способность СОПР поглощать кислород увеличивается в 14 раз, это послужило обоснованием патогенетического лечения заболеваний пародонта – оксигенации тканей методом инсuffляции в условиях гипотермии, что способство-



вало устранению циркуляторной и тканевой гипоксии. Дальнейшими исследованиями, проведенными сотрудниками кафедры, обосновано применение гипотермической гипербарической оксигенации при лечении гингивитов, язвенно-некротических процессов и других заболеваний полости рта [8].

Локальная гипотермия применена нами в комплексном лечении гингивитов всех форм, пародонтитов, пародонтоза, заболеваний СОПР – острого герпетического стоматита, десквамативного глоссита и глоссалгии, аллергического и экзематозного хейлита, заболеваний слюнных желез – ксеростомии и синдрома Шегрена.

Локальная гипотермия применялась нами в виде криомассажа, например, при герпетическом стоматите, хейлитах, заболеваниях слюнных желез, а также в сочетании с локальной гипербарической оксигенацией – при патологии пародонта и при язвенно-некротических гингивостоматитах. Прошли курсы лечения с применением локальной гипотермической гипербарической оксигенацией в комплексной терапии заболеваний пародонта и язвенно-некротических процессов полости рта более полутора тысяч пациентов.

Нами изучено влияние низких температур на течение острого герпетического стоматита и установлено, что, обрабатывая слизистую оболочку парожидкостной струей азота с экспозицией 4–5 с в течение 2–3 дней, можно купировать развитие болезни. При этом сроки заживления эрозий сокращались в среднем на 2 суток. Лечебный эффект криотерапии объяснялся воздействием клеточного интерферона, который высвобождался из здоровых клеток эпителия при криовоздействии.

Локальная гипотермия использована нами в комплексном лечении десквамативного глоссита и глоссалгии. Несмотря на то, что глоссалгия имеет различную этиологию, криообработка слизистой оболочки уже при первых сеансах снимала чувство жжения, оказывала обезболивающий эффект. Курс лечения составлял 10–12 сеансов. Наряду с криообдуриванием пациенты получали этиотропное лечение. Криотерапию рекомендовали проводить 2 раза в год.

Мы располагаем наблюдениями эффективного применения криотерапии в комплексном лечении пациентов с ксеростомией и синдромом Шегрена.

Криообработку при ксеростомии производили в участках слизистой оболочки, где имелось скопление мелких слюнных желез – мягкое небо, нижняя губа, слизистая оболочка щек, нижняя поверхность языка (кончика). Методика криотерапии – сканирующая. Экспозиция – 10–15 с трехразово. После проведенного курса криотерапии состояние пациентов улучшалось, слюна становилась менее вязкой, увеличивалось ее количество.

Представляет интерес использование локальной гипотермии в сочетании с общим лечением у пациентов с аллергическими и экзематозными хейлитами. У всех пациентов после первых сеансов криообработки (криомассажа) красной каймы губ и кожи приротовой области значительно уменьшилась инфильтрация губ, лихенификация кожи, чувство зуда.

Положительные результаты лечения, подтвержденные современными клиническими и параклиническими методами обследования,

свидетельствуют о том, что разработанные методы лечения способствуют устранению болевой реакции, стимулируют оксигенационные, регенеративные процессы в тканях, задерживают рост и губительно влияют на жизнедеятельность микроорганизмов и т.д., кроме того, позволяют уменьшить количество химиопрепаратов, сокращают сроки лечения.

На основании анализа данных литературы и результатов собственных исследований были сформулированы основные принципы и возможности местной гипотермии: локальная гипотермия является надежным методом предупреждения и лечения воспаления любого происхождения; метод позволяет оказывать многокомпонентное воздействие на различные патогенетические звенья воспаления; локальная гипотермия в сочетании с оксигенацией относится к числу физиологических методов лечения, не нарушающих основные закономерности функционирования органов и тканей.

За истекшие 50 лет на кафедре применен метод криохирургии около 18 тысячам пациентов и оксигенация в условиях локальной гипотермии более чем у 9 тысяч пациентов с патологией пародонта и СОПР [9, 10].

Клинические примеры использования криотерапии:



а



б

Рис. 1. а, б. Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти. Обширная эрозивная поверхность на ней губе: а – до лечения, б – через год после криодеструкции



а



б

Рис. 2. а, б. Гемангиома верхней губы: а – до криодеструкции, б – через три года после лечения

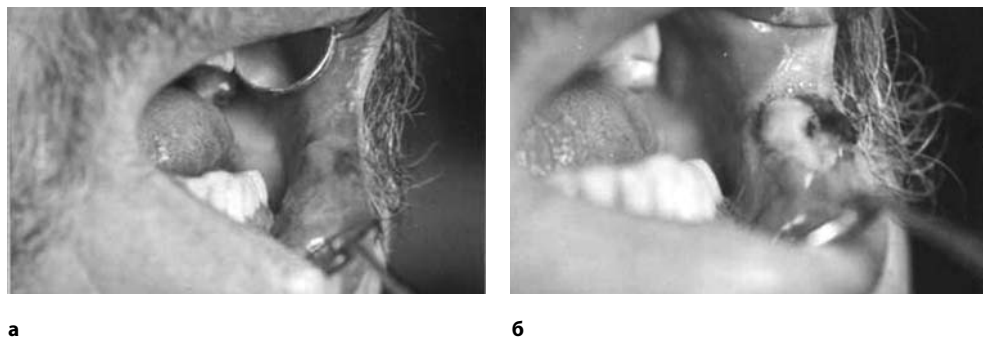


Рис. 3. а, б. Длительно незаживающая язва угла рта: а – до лечения, б – после криохирургии

Сегодня современные клиники оснащаются лазерным оборудованием, позволяющим внедряться в глубинные процессы на молекулярном и клеточном уровнях. Возрастающая аллергизация населения, а также привыкание к медикаментозным препаратам требует поиска новых способов патогенетического воздействия на организм. Достаточно высокая терапевтическая эффективность лазерного оптического потока лучше всего доказывает перспективность развития лазерной терапии. Несмотря на то, что лазеры используются в медицине и в частности в стоматологии, сравнительно недавно они заняли прочную позицию. В настоящее время преимущества использования лазеров в стоматологии уже доказаны практикой, и они неоспоримы: безопасность, точность и быстрота, отсутствие нежелательных эффектов, ограниченное применение анестетиков, возможность гистологического исследования удаленных тканей и т.д. Лазеры позволяют осуществлять щадящее и качественное лечение. Вышеперечисленные аспекты создают комфортные условия оказания качественной помощи врачом пациенту [11, 12].

Желание использовать лазеры в клинике стоматологии у сотрудников кафедры стоматологии и терапевтической стоматологии возникло давно. С 1983 г. на кафедре использовали гелий-неоновый лазер при лечении заболеваний пародонта и СОПР. Новый этап в применении лазерных технологий на кафедре стал возможен при клинической апробации полупроводникового сапфирового скальпеля с лазерным воздействием «Lagoon-010-1» (пр-во Украина, Харьков, 1998) с целью обеззараживания флоры корневых каналов и удаления образований СОПР и пародонта. Мы приобрели необходимый опыт, но, несмотря на положительные результаты лечения, после окончания его клинической апробации не смогли использовать эту аппаратуру по причине отсутствия разрешительных документов на использование лазера. В то же время мы считаем, что аппаратура решила все поставленные задачи.

Понимая, что за лазерными технологиями будущее, мы изыскивали возможности продолжения работы в этом направлении и обратили внимание на линейку лазерной аппаратуры для использования в стоматологии, выпускаемой Черкасским производственным объединением ЧМПП «Фотоника Плюс». Его базовые технические характе-

ристики: длина волны лазерного излучения – 810, 980 нм; выходная мощность излучения – 10 Вт (плавная регулировка мощности от 1 Вт до максимального значения); длина волны лазера-пилота – 650 нм; допустимый диаметр оптического волокна – 400, 600, 800, 1000 мкм.

Диодный лазерный коагулятор «Ли́ка-хирург» предназначен для работы на мягких тканях челюстно-лицевой области. Малотравматичность, надежный гемостаз и прецизионность лазерного излучения позволили врачу использовать менее травмирующий для пациента метод малоинвазивной хирургии. С помощью этого типа лазера мы смогли провести гингивопластику и гингивэктомию; корректировать десну перед реставрацией и протезированием; качественно проводить гемостаз и коагуляцию; деэпителизовать пародонтальные карманы; проводить гингивэктомию, удалять образования СОПР.

В своей практической деятельности стоматолог достаточно часто может встретить различные новообразования СОПР и пародонта. Все они могут стать поводом для волнения, т.к. хроническая травма, вредные привычки, гальваноз и т.д. могут стать провоцирующими факторами в аспекте развития рака.

На кафедре стоматологии и терапевтической стоматологии ХМАПО ведется прием таких пациентов и на протяжении многих лет врачи для лечения новообразований полости рта использовали метод криодеструкции элементов поражения. Отметим, что и сегодня криохирургия остается актуальной, однако и тот и другой метод имеет свои показания и противопоказания.

Преимуществом использования диодовых лазеров является то, что коагуляция останавливает кровотечение из сосудов. В режиме непрерывной волны лазер постоянно производит облучение. В импульсном режиме ткань в период между каждым импульсом способна остыть, таким образом снижаются побочные эффекты. Во избежание обугливания ткани по краю вмешательства лазер можно перевести в импульсный режим. Лазером можно удалять небольшие образования бесконтактно [13].

В результате проведенных манипуляций (иссечение папиллом слизистой оболочки полости рта – 236 пациентов; операций фрэнулэкто-



а



б

Рис. 4. а, б. Пациент М. «Папиллома слизистой оболочки нижней губы»: а – до лечения; б – после лазероиссечения с использованием «Ли́ка-хирург» (суммарная мощность для 810 нм, 980 нм – 2 Вт, режим периодический)



а



б

Рис. 5. а, б. Пациент П. «Гипертрофия десны в области 32; 33 зубов»: а – до лечения; б – после лазероиссечения с использованием «Лика-хирург» (суммарная мощность для 810 нм, 980 нм – 2 Вт, периодический режим)



а



б

Рис. 6. а, б. Пациентка С. «Низкое прикрепление уздечки верхней губы»: а – до лечения; б – после проведенной френулоэктоми с использованием «Лика-хирург» (суммарная мощность для 810 нм, 980 нм – 2 Вт, периодический и импульсный режим)

мии – 87 клинических случаев; удаление эпюлидов и гипертрофии десен – 143 пациента) мы наблюдали: сокращение сроков заживления по сравнению с криодеструкцией и хирургическим вмешательством на 10–14 дней. Раневая поверхность после лазероиссечения оставалась чистой, в единичных случаях на месте воздействия лазера на поверхности элементов поражения образовывалась фибринозная пленка.

Клинический опыт использования диодового лазера типа «Лика-хирург» подтверждает эффективность его использования для малоинвазивных хирургических вмешательств.

Клинические примеры использования лазера в аспекте малоинвазивной хирургии приведены на рис. 4–6.

Таким образом, использование низкотемпературных методов лечения и лазерных технологий в стоматологии является актуальным и современным решением сложных клинических ситуаций в каждодневной практической работе.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. V.A. Nikitin, V.F. Kucevljak i dr. (1984) Certificate of authorship 1115743 USSR «MKI» A61 B 17/36. Ustrojstvo, dlja lokal'nogo ohlazhdenija biologicheskoj tkani [A device for locally cooling a biological tissue], Kharkiv.
2. V.A. Nikitin, V.F. Kucevljak i dr. (1985) Certificate of authorship Sposob 1159576 USSR «MKI» A64 B 17/36. lechenija tkanej parodonta i slizistoj obolochki polosti rta [A method for treating periodontal tissues and oral mucosa], Kharkiv.
3. V.A. Nikitin, V.F. Kucevljak, B.N. Murinec-Markevich i dr. (1986) Gipotermija v stomatologii [Hypothermia in dentistry]. Working paper 37–86, Kharkiv: PhTILT.
4. B.I. Verkin, V.A. Nikitin, B.N. Murinec-Markevich i dr. (1984) Kriohirurgija v stomatologii [Cryosurgery in dentistry]. Kiev: Naukova Dumka.
5. B.I. Verkin, V.A. Nikitin, K.V. Bozhko i dr. (1990) Nizkie temperatury v stomatologii [Low temperatures in dentistry]. Kiev: Naukova Dumka.
6. Grigor'eva K.V. (1977) Krioterapija lejkoplakii slizistoj obolochki polosti rta i gub. (PhD Thesis), Kiev.
7. Sirota O.N. (1992) Strukturno-morfologicheskie izmenenija slizistoj obolochki polosti rta posle kriadistrukcii i diatermokoaguljacii predrakovyh zabolevanij. (PhD Thesis), Poltava.
8. Kucevljak V.F. (1988) Gazoobmen slizistoj obolochki polosti rta v obosnovanii patogeneticheskoj terapii zabolevanij parodonta. (PhD Thesis), Moscow.
9. Kucevljak V.F. Kriogennyj metod v stomatologii i ego perspektivy v medicine. Proceedings of the III Mezhdunarodnaja nauchno-prakticheskaja konferencija «Stomatologija slavyanskikh gosudarstv» (Belgorod, Russia, 2009), Belgorod: pp. 190–194.
10. Kucevljak V.F., Bozhko K.V., Sirota O.M., Ivanov O.E., Volosov E.V. (2015) Kriogenni metodi v gerontostomatologii [Kriogenni methods in gerontostomatologii]. Dental Science and Practice, vol. 5, no 10, pp. 12–16.
11. Moskvina S.V., Bujmin V.A., Amirhanjan A.I. (2007) Lazernaja terapija v stomatologii [Laser therapy in dentistry]. Moscow.
12. Moskvina S.V., Bujmin V.A., Amirhanjan A.I. (2011) Metody kombinirovannoj i sochetannoj lazernoj terapii v stomatologii [Methods combined and laser therapy in dentistry]. Moscow.
13. Abakarova S.S. (2010) Primenenie hirurgicheskikh lazerov pri lechenii bol'nyh s dobrokachestvennymi novoobrazovanijami mjagkih tkanej rta i hronicheskimi zabolevanijami parodonta (PhD Thesis), Moscow.



УДК 616.31-06:618.15-002-022.7]-07

Петрушанко Т.А., Шульженко А.Д.

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава, Украина

Petrushanko T., Shulzhenko A.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Тактика обследования стоматологом женщин с болезнями пародонта на фоне бактериального вагиноза

Tactics of examination of women with periodontal disease on the background of bacterial vaginosis

Резюме

Большое количество исследований показывает, что органы и ткани полости рта – чувствительные индикаторы соматических заболеваний организма, но данные о стоматологическом статусе пациентов с нарушением микрофлоры урогенитального тракта отсутствуют. В данной статье представлены результаты изучения клинического стоматологического статуса у женщин с бактериальным вагинозом и тактика обследования, которое должно быть применено к указанной категории пациенток. У всех женщин с верифицированным диагнозом бактериальный вагиноз были выявлены хронические воспалительные и воспалительно-дистрофические заболевания пародонта различной степени тяжести, что подтверждено данными клинических исследований.

Ключевые слова: болезни пародонта, бактериальный вагиноз, обследования, *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*.

Abstract

Many studies show that organs and tissues of the oral cavity are sensitive indicators of systemic diseases of the body, but there are no data on the dental status of patients with disorders of the urogenital tract microflora. This article presents the results of a clinical study of dental status in women with bacterial vaginosis and tactics of the examination, which should be applied to this category of patients. In all women with the verified diagnosis of bacterial vaginosis chronic inflammatory and inflammatory-dystrophic diseases of varying severity were revealed, which was confirmed by clinical studies.

Keywords: periodontal diseases, bacterial vaginosis, clinical evaluation, *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*.

Резюме

Велика кількість досліджень доводить, що органи і тканини порожнини рота – чутливі індикатори соматичних захворювань організму, але дані про стоматологічний статус пацієнтів з порушенням мікрофлори урогенітального тракту відсутні. У даній статті представлені результати вивчення клінічного стоматологічного статусу у жінок з бактеріальним вагінозом та

тактика обстеження, яка має бути застосована до зазначеної категорії пацієнток. У всіх жінок з верифікованим діагнозом бактеріальний вагіноз були виявлені хронічні запальні та запально-дистрофічні захворювання пародонта різного ступеня тяжкості, що підтверджено даними клінічних досліджень.

Ключові слова: хвороби пародонта, бактеріальний вагіноз, обстеження, *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*.

■ ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные и воспалительно-дистрофические заболевания пародонта – одна из актуальных проблем не только современной стоматологии, но и медицины в целом, поскольку их высокая распространенность, особенно увеличение частоты у лиц молодого возраста, агрессивность течения, хронизация патологического процесса обуславливают функциональные и анатомические нарушения зубочелюстного аппарата, развитие системного воспаления низкой интенсивности, сенсификации, развитие очагово-обусловленных заболеваний в организме. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), функциональные расстройства зубочелюстного аппарата, обусловленные потерей зубов от заболеваний пародонта, развиваются в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса [1–7]. Патология пародонта является проблемой, требующей комплексного и мультидисциплинарного подхода как в диагностике, так и в тактике лечения, профилактики, поскольку подавляющее большинство болезней пародонта является синдромным проявлением многочисленных соматических и психосоматических заболеваний. Доказана взаимосвязь заболеваний эндокринной, пищеварительной, сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, иммунной систем организма, опорно-двигательного аппарата с генерализованными поражениями пародонта [8–11]. Несмотря на углубленное изучение в последние годы проблемы перекрестного инфицирования открытых полостей человеческого организма, считаем необходимым обратить внимание на особенности тактики курации стоматологом пациенток с нарушениями урогенитального тракта, а именно: с бактериальным вагинозом (БВ).

Согласно номенклатуре ВОЗ бактериальный вагиноз – полимикробное дисбиотическое невоспалительное заболевание, при котором видовой и количественный вектор микрофлоры влагалища смещен в сторону анаэробных микроорганизмов. Основными возбудителями БВ является *Gardnerella vaginalis* – факультативный анаэроб, который выявляется у 82% женщин с вышеуказанным диагнозом и *Atopobium vaginae*, который способствует частым клиническим рецидивам [12–14].

БВ – одно из самых распространенных и часто рецидивирующих нарушений микробиоты урогенитального тракта у женщин молодого возраста, распространенность которого составляет 67–89% [15]. Несмотря на высокую частоту указанной гинекологической патологии у женщин репродуктивного возраста и отсутствие в настоящее время четко разработанного алгоритма обследования, лечения таких пациенток вра-



стоматологом считаем необходимым обосновать особенности стоматологической тактики курации женщин с воспалительными и воспалительно-дистрофическими заболеваниями пародонта на фоне БВ.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обоснование алгоритма клинико-лабораторного обследования врачом-стоматологом женщин с воспалительными и воспалительно-дистрофическими заболеваниями пародонта при развитии бактериального вагиноза.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинико-лабораторном исследовании приняли участие 106 женщин в возрасте 18–45 лет без тяжелой соматической и ортодонтической патологии. В первую очередь клинико-лабораторное обследование было проведено врачом акушер-гинекологом, который верифицировал клинический гинекологический диагноз на основе критериев Амсея, являющихся маркерами БВ [16].

Диагноз бактериального вагиноза акушер-гинекологом регистрируется, если положительными являются 3 из 4 известных критериев Амсея:

- 1) гомогенные беловато-серые влагалищные выделения густой консистенции, равномерно распределенные по слизистой оболочке влагалища;
- 2) значение pH влагалищного экссудата $>4,5$;
- 3) положительный результат амино-теста влагалищной жидкости;
- 4) изменения микроцитоза влагалища, выявляемые при микроскопическом исследовании (наличие «ключевых клеток», уменьшение количества или исчезновение лактобацилл, увеличение количества смешанной микробной (нелактобациллярной) микрофлоры) [16].

В зависимости от гинекологического статуса пациентки были разделены на 3 группы. В первую группу (контрольную) вошли 25 женщин с I и II степенью чистоты влагалища. Вторую группу составили 27 женщин без диагноза БВ, но которые были носителями *Gardnerella vaginalis* во влагалище. В третью группу включены 54 женщины с верифицированным диагнозом БВ. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах медицинских исследований, проводимых на людях [17].

Оценка состояния стоматологического здоровья женщин включала субъективное и объективное обследование. Результаты клинического обследования вносили в специально разработанную нами «Карту стоматологического обследования». Детализировали жалобы на наличие кариозных полостей, чувствительность зубов, кровоточивость десен во время чистки зубов, наличие зубных отложений и подвижности зубов. Уточняли анамнез заболевания и жизни с учетом наследственных, социальных и других факторов возникновения и развития заболевания. Обязательно учитывали данные о соматической патологии и вредных привычках.

Объективное стоматологическое обследование включало осмотр и обследование внеротовых участков лица и собственно полости рта. Анализировали состояние кожи лица и шеи, видимых слизистых оболо-

чек носа и глаз, красной каймы губ, лимфатических узлов, в том числе и пальпаторно. Объективное обследование полости рта позволило определить состояние СОПР, языка, слюнных желез, зубных рядов. Обращали внимание на некариозные и кариозные поражения зубов, наличие зубо-челюстных аномалий, пломбированных зубов, состояние прикуса, глубину преддверия полости рта. Рассчитывали индекс интенсивности кариеса (индекс КПУ).

Оценку уровня гигиены полости рта проводили с помощью упрощенного ГИ Grenn-Vermilion (OHI-S). Состояние десны оценивали по наличию гиперемии, отека, кровоточивости, появлению десневых, пародонтальных карманов. Определение степени воспаления десны проводили с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) в модификации С. Parma, индекса кровоточивости десен Muhlemann, индекса кровоточивости сосочков Muhlemann-Saxer, комплексного пародонтального индекса (КПИ) по Леусу. Качественную оценку пародонтологического статуса проводили с помощью пробы Шиллера – Писарева, рассчитывали йодное число Свракова [18].

Выполняли рентгенологическую диагностику костной ткани челюстей на основе ортопантомограмм и внутриротовых рентген-снимков.

Пародонтологический диагноз формулировали согласно классификации заболеваний тканей пародонта Н.Ф. Данилевского [18].

У женщин одновременно определяли в ротовой жидкости наличие *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) и бактериоскопически. При микроскопической диагностике обращали внимание на присутствие «ключевых клеток», которые представляют собой спущенные клетки многослойного плоского эпителия с адгезированными на них коккобациллами (*Gardnerella vaginalis*), количество *Gardnerella vaginalis*, лактобацилл, лейкоцитов. Подсчет микроорганизмов осуществляли в поле зрения при 100-кратном увеличении.

Проведен анализ результатов аминового теста ротовой жидкости, методика которого разработана, апробирована и запатентована нами (патент Украины № 99694 от 25.06.2015) [19]. С помощью стоматологического шпателя выполняли забор материала ротовой жидкости в вестибулярной области слизистой альвеолярного отростка нижней челюсти. Полученный материал наносили на предметное стекло в виде капли, к которой добавляли каплю 10%-й гидроокиси калия. Положительный результат регистрировали при появлении характерного запаха «тухлой рыбы», что связано с выделением летучих аминов (путресцина, кадаверина, триметиламина, изонитрила), которые являются продуктами жизнедеятельности облигатных анаэробов. pH ротовой жидкости определяли бумажным тестом A&D pH 0-14 (Япония).

Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента [20].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Во время сбора анамнеза заболевания врачом-стоматологом ни одна из женщин I и II групп не связала появление стоматологических симптомов с гинекологическими заболеваниями, в то время как 77,78% пациенток III группы отметили одновременное появление



субъективных и объективных стоматологических и гинекологических симптомов.

По данным клинического стоматологического обследования у 56,0±2,37% пациенток контрольной группы выявлены воспалительные заболевания пародонта (хронический катаральный гингивит), у 24,0±3,12% – воспалительно-дистрофические заболевания пародонта (хронический генерализованный пародонтит начальной степени тяжести), клинически интактный пародонт диагностировали у 20,0±1,87%. У женщин II группы установлен диагноз хронический катаральный гингивит у 55,56±3,43% обследованных, хронический генерализованный пародонтит начальной степени тяжести – у 25,92±2,54%, клинически интактный пародонт – у 18,52±1,46%. В то же время у лиц III группы диагностирован хронический катаральный гингивит у 12,96±2,33%, хронический генерализованный пародонтит начальной степени тяжести – у 25,93±3,21%, хронический генерализованный пародонтит первой степени тяжести – у 61,11±4,75% обследованных. Клинически интактный пародонт не зарегистрирован ни у одной пациентки с верифицированным гинекологическим диагнозом бактериальный вагиноз.

Анализируя результаты индексной оценки стоматологического состояния, можно отметить отсутствие достоверной разницы в показателях индекса КПУ между представителями всех групп, тогда как состояние гигиены полости рта у женщин с БВ было достоверно хуже (табл. 1).

Характерно, что пациентки без диагноза БВ, которые были носителями *Gardnerella vaginalis*, имели достоверно более низкие значения индексов РМА и КПИ, показателя числа Свракова, чем представительницы контрольной группы (в 1,25 раза, 1,30 раза и 1,49 раза соответственно), а особенно женщины III группы (в 2,57 раза, 3,27 раза и 3,37 раза соответственно).

Таким образом, можно сделать вывод, что такой вид нарушений микрофлоры урогенитального тракта, как БВ, не влияет на кариесогенную ситуацию, но у женщин репродуктивного возраста обуславливает увеличение частоты и тяжести воспалительных и воспалительно-дистрофических изменений пародонта [21].

Предложенный нами амино-тест ротовой жидкости как экспресс-тест для обнаружения летучих аминов в полости рта, являющихся продуктами жизнедеятельности возбудителей БВ *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae*, фактически дает возможность врачу-стоматологу

Таблица 1
Индексная оценка полости рта обследованных женщин (M±m)

Показатели	I группа (25)	II группа (27)	III группа (54)
Индекс КПУ	5,52±0,48	4,52±0,55	4,29±0,39
ГИ, баллы	1,19±0,037	1,29±0,035	1,32±0,031*
РМА, %	30,64±1,65	24,44±1,48*	62,69±1,56*#
КПИ, баллы	0,95±0,071	0,73±0,058*	2,39±0,071*#
Число Свракова	1,59±0,16	1,07±0,11*	3,60±0,09*#

Примечания:

в скобках – количество обследованных женщин;

* – достоверная разница ($p < 0,05$) при сравнении с аналогичным показателем I группы;

– достоверная разница ($p < 0,05$) при сравнении с аналогичным показателем II группы.

Таблица 2

Результаты amino-теста, ПЦР на *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae*, pH ротовой жидкости обследованных женщин

Показатели	I группа (25)	II группа (27)	III группа (54)
Амино-тест ротовой жидкости (+)	0	0	2,07±0,11*#
ПЦР на <i>Gardnerella vaginalis</i> (%)	0	0	75,9±0,059*#
ПЦР на <i>Atopobium vaginae</i> (%)	0	0	81,5±0,053*#
pH ротовой жидкости	7,44±0,009	7,25±0,02*	6,83±0,009*#

Примечания:

в скобках – количество обследованных женщин;

* – достоверная разница ($p < 0,05$) при сравнении с аналогичным показателем I группы;

– достоверная разница ($p < 0,05$) при сравнении с аналогичным показателем II группы.

определились с целесообразностью и необходимостью назначения более дорогостоящего обследования, такого как ПЦР, на указанные выше микроорганизмы. Соответствие результатов amino-теста ротовой жидкости ПЦР на *Atopobium vaginae* и *Gardnerella vaginalis* во взаимосвязи с pH-метрией смешанной слюны представлены в табл. 2.

Амино-тест ротовой жидкости женщин I и II групп показал отрицательный результат, III группы – от 1 до 4 «+», что свидетельствует о наличии летучих аминов, таких как изонитрил, в ротовой жидкости, то есть косвенно подтверждает наличие *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* в указанном секрете.

Результаты ПЦР на *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* в ротовой жидкости отрицательные у всех пациенток контрольной группы. Аналогичный показатель имеют и лица II группы, несмотря на то, что женщины в данную группу подбирались по факту наличия *Gardnerella vaginalis* во влагалище, но БВ у них не диагностировался. В III группе зарегистрированы высокие проценты ПЦР на *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* при достоверно более низких значениях pH ротовой жидкости (табл. 2). Такое состояние pH смешанной слюны является благоприятной средой для развития и размножения возбудителей БВ.

Анализируя результаты amino-теста и ПЦР ротовой жидкости, можно констатировать, что полученные данные ПЦР на возбудителей БВ соотносятся с показателями аминокислотной пробы. Таким образом, amino-тест ротовой жидкости может быть экспресс-диагностическим на наличие в полости рта нетипичных для ее микробиоты компонентов, таких как *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae*.

Результаты микроскопического исследования мазков ротовой жидкости оценивали по критериям Ньюджента, что также является информативным подтверждением диагноза БВ в гинекологической практике (табл. 3).

Данные пациенток контрольной и II групп различаются несущественно, наблюдается незначительное уменьшение количества лактобактерий и повышение лейкоцитарной реакции в ротовой жидкости женщин II группы. Следует отметить, что исследуемые показатели представительниц III группы имеют значительные качественные и количественные различия. Так, у женщин с БВ появляются в смешанной слюне «ключевые клетки», которые представляют собой слущенные эпите-



Таблица 3

Результаты микроскопического исследования ротовой жидкости обследованных женщин

Показатели	I группа (25)	II группа (27)	III группа (54)
«Ключевые» клетки	0	0	+
Лактобациллы (в поле зрения)	5–10	5–7	1–3
Лейкоциты (в поле зрения)	3–5	10–12	½–¼
Gardnerella vaginalis (в поле зрения)	0	0	5–30

Примечание: в скобках – количество женщин в группе.

лиоциты с адгезированными на них *Atopobium vaginae* и *Gardnerella vaginalis*. Это один из основных маркеров БВ.

Регистрируется в мазках ротовой жидкости меньшее количество более чем в 2 раза лактобактерий, которые в нормальных условиях за счет продукции молочной кислоты сдерживают развитие возбудителей БВ. Ярко выраженная лейкоцитарная реакция в ротовой жидкости по данным микроскопического исследования, которая отсутствовала у лиц контрольной и II групп, свидетельствует об активном воспалительном процессе в тканях пародонта, что подтверждается клиническими стоматологическими диагнозами, установленными пациенткам данной группы. Наличие в поле зрения *Gardnerella vaginalis* в мазках женщин III группы, которые не были выявлены у представительниц других групп, доказывает наличие данного возбудителя в полости рта пациенток с БВ.

Подводя итоги выполненных клинико-лабораторных наблюдений, следует отметить, что при сборе анамнеза жизни женщин репродуктивного возраста врачу-стоматологу необходимо акцентировать внимание на наличие болезней урогенитального тракта, а именно – бактериального вагиноза в прошлом и в период обращения за стоматологической помощью. При выявлении воспалительных и воспалительно-дистрофических болезней пародонта у женщин репродуктивного возраста показано проведение amino-теста ротовой жидкости для экспресс-диагностики в ней наличия возбудителей БВ, таких как *Atopobium vaginae* и *Gardnerella vaginalis*. В случае положительного результата amino-теста обязательным является назначение проведения ПЦР и микробиологической диагностики ротовой жидкости на *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae*. Комплексное обследование женщин с выявленными положительными показателями наличия возбудителей БВ в ротовой жидкости обязательно должно включать консультацию акушера-гинеколога. Формулировка нозологического пародонтального и синдромального диагноза таким пациенткам у врача-стоматолога будет способствовать эффективному этиологическому и патогенетическому мультидисциплинарному лечению с участием акушера-гинеколога.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Demkovich A. (2015) Porushennyya imynologichnoi reaktivnosni organizmy v patogenezi zapalnih zahvoruvan parodonta [Violation of immunological reactivity in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases]. *Clinical Dentistry*, no 2, pp. 30–37.

2. Borisenko A. (2013) Vpliv zahvoryuvan parodontu ha zagalniy stan organizmu [The impact of periodontal disease on overall health]. *Zdorov'ya suspilstva*, no 1, pp. 32–37.
3. Grishin G., Pereshivailova E., Holodnaya E. (2010) Immynologicheskie aspekty boleznei parodontu i vnutrennih organov [Immunological aspects of periodontal disease and internal organs: pathogenesis, prevention, treatment]. *Imunologiya i allergologiya: nauka i praktika*, no 3–4, pp. 15–24.
4. Malii D., Antonenko U. (2013) [Epidemiology of periodontal diseases: age aspect]. *Ukrainskii naukovomedichnii molodizhnii zhurnal*, no 4, pp. 41–43.
5. Iordanishvili A., Tihonov A., Arev A. (2010) Vozrastnaya epidemiologiya zabolevanii parodontu [Age epidemiology of periodontal diseases]. *Parodontologiya*, vol. 1, no 54, pp. 25–28.
6. Pizzo G., Guiglia R., Lo Russo L., Campisi G. (2010) Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. *Eur J Intern Med*, vol. 21, no 6, pp. 496–502.
7. WHO oral health country / area profile. Geneva: World Health Organization; Available at: URL: <http://www.whocollab.od.mah.se/index.html>.
8. Gorbachova I., Orekhova L., Shestakova A. (2009) Svyaz zabolevanii vnutrennih organov s vspolitelnimi porazheniyami polosti rta [Communication internal diseases with inflammatory lesions of the oral cavity]. *Parodontologiya*, vol. 3, pp. 3–7.
9. Linden G.J., Herzberg M.C. (2013) Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases, *J. Periodontol*, vol. 84, no 4, pp. 20–23.
10. Prodanchuk A., Kiyun I., Kroytor M. (2012) Zahvoryuvannya parodontu i somatichna patologiya [Periodontal disease and somatic pathology]. *Bukovinskii medichnii visnik*, vol. 16, no 2 (62), pp. 164–168.
11. Artyunov S., Pleskanovskaya N., Naumov A. (2009) Zabol'tvaniya parodontu i "sistemnie bolezni": izvestnoe proshloe, mnogoobeschayuschee budushee [Periodontal disease and «systemic diseases»: known the past, promising future]. *Parodontologiya*, vol. 1, no 50, pp. 3–5.
12. Galich S. (2012) Bakterialnii vaginoz [Bacterial vaginosis]. *Zdorov'ya Ukraini*, vol. 4, no 8, pp. 40–42.
13. Lipova E., Radzinskii V. (2012) Bakterialnii vaginoz: zavgdi v diskusii [Bacterial vaginosis: always debate]. *Status Praesens*, vol. 2, no 8, pp. 27–60.
14. Mirmonsef P., Gilbert D., Zariffard M.R. et. al. (2011) The effects of commensal bacteria on innate immune responses in female genital tract. *Am. J. Reprod. Immunol.*, vol. 65, pp. 190–195.
15. Kira E. (2012) *Bakterialnii vaginoz* [Bacterial vaginosis]. Moscow: MIA. (in Russian).
16. Kisina V., Zabiroy K. (2005) *Urogenitalnie infekcii u zhenshin: klinika, diagnostika, lechenie* [Urogenital infections in women: clinical features, diagnosis, treatment]. Moscow: MIA. (in Russian).
17. Helsinki Declaration of the World Medical Association (2010) Ethical principles for medical research involving human as the research object. *Morphology*, vol. IV, no 1, pp. 65–68.
18. Danilevskii N., Borisenko A., (2000) *Zabolevaniya parodontu* [Periodontal disease]. Kiev: Zdorov'e. (in Russian).
19. Petrushanko T., Krutikova E., Shulzhenko A. (2015) Sposib ekspres-diyagnostiki rotovoi ridini na nayavnist letyuchih amaniv u ginok z bakterialnim vaginozom [Method for rapid diagnosis of oral fluids for the presence of volatile amines in women with bacterial vaginosis]. *Patent Ukraini na korisnu model*, no 99694, bul. no 12.
20. Gerasimov A. (2007) *Medichinskaya statistika. Uchebnoe posobie* [Medical Statistics. Textbook]. Moscow: MIA. (in Russian).
21. Petrushanko T., Krutikova E., Shulzhenko A. (2014) Sostoyaniye tkanei parodontu u zhenshin s bakterialnim vaginozom [Status of periodontal tissues in women with bacterial vaginosis]. *Georgian Medical News*, no 12, pp. 24–28.

Поступила / Received: 22.03.2017

Контакты / Contacts: petrushanko@yandex.ru



УДК 616.311.2 – 002 – 053.2 – 085

Савичук Н.О., Трубка И.А., Марченко О.А.

Институт стоматологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев, Украина

Savichuk N., Trubka I., Marchenko O.

Institute of Dentistry of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. Shupik, Киев, Украина

Коррекция микроэкологических нарушений как составляющая лечебно-профилактических мероприятий у детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом

Correction of microecological disorders as a component of therapeutic and prophylactic measures in children with chronic generalized catarrhal gingivitis

Резюме

Заболевания тканей пародонта являются одними из самых распространенных стоматологических заболеваний, начинающихся в детском возрасте и имеющих риск прогрессировать на протяжении всей жизни. Наиболее тяжелой формой заболевания у детей является хронический генерализованный катаральный гингивит (ХГКГ). Разработка алгоритма эффективного лечения с учетом коррекции микроэкологии является актуальной задачей. В группу наблюдения вошли 140 детей школьного возраста с хроническим генерализованным катаральным гингивитом. Подтверждена значимость обсемененности десневой борозды пародонтопатогенными бактериями как фактора риска формирования ХГКГ у детей школьного возраста. У $22 \pm 5,26\%$ детей идентифицирован один вид пародонтопатогенных микроорганизмов, у $62 \pm 6,16\%$ – два вида, у $16 \pm 4,66\%$ – три вида и более. Выявлена зависимость увеличения показателей обсемененности с ростом тяжести заболевания. При легкой форме заболевания в $53 \pm 12,88\%$ случаев выявили ассоциацию микроорганизмов, а в $47 \pm 9,11\%$ – один из микроорганизмов, преимущественно *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Treponema denticola*. При среднетяжелой форме поражения у $91 \pm 6,13\%$ детей выявлены ассоциации двух, а у $9 \pm 6,13\%$ – трех микроорганизмов. В состав ассоциаций в этих случаях входили *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, в $82 \pm 11,63\%$ случаев – *Porphyromonas gingivalis*, в $46 \pm 15,01\%$ случаев – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. У $80 \pm 17,88\%$ детей с тяжелой формой гингивита в состав ассоциаций входят три и более вида микроорганизмов. У всех детей с тяжелой формой идентифицируют *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, у $80 \pm 17,88\%$ детей – *Treponema denticola* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий у детей в зависимости от степени тяжести ХГКГ, включающий поэтапное проведение лечебно-профилактических мероприятий. При наличии пародонтопатогенных бактерий после профессиональной гигиены дополнительно осуществляли фотодинамическую терапию. Для коррекции колонизационной резистентности

и эрадикации пародонтопатогенных бактерий назначали пробиотик, содержащий *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) и *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) – «БиоГая ПроДентис», а в качестве источника кальция препараты кальция цитрата и холекальциферола. Под влиянием предложенной лечебно-профилактической тактики наблюдали эффективную эрадикацию пародонтопатогенных бактерий и увеличение промежутков между рецидивами и уменьшение количества рецидивов.

Ключевые слова: заболевания тканей пародонта, хронический генерализованный катаральный гингивит, пародонтопатогенные бактерии, использование *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) и *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) в лечении, дети, подростки.

Abstract

Periodontal disease is one of the most common dental diseases that begin their development in childhood and are at risk of progression throughout the lives of the diseased. The most severe form of the disease in children is a chronic generalized catarrhal gingivitis. The development of effective treatment algorithm that will take into consideration microbiology is an important task. The research included 140 children of school suffering from chronic generalized catarrhal gingivitis. The importance of dissemination sulcus by periodontal pathogenic bacteria as a risk factor for the formation of CGCG school-age children was confirmed. In $22 \pm 5.26\%$ of children one kind of periodontal pathogenic bacteria microorganisms was identified, in $62 \pm 6.16\%$ – two species, in $16 \pm 4.66\%$ – three kinds or more. The dependence of the increasing rate of contamination with increasing disease severity is stated. In the mild form of the disease in $53 \pm 12.88\%$ of cases an association of microorganisms was found out, and in $47 \pm 9.11\%$ – one of the microorganisms, mainly *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Treponema denticola*. In moderate form of damage in $91 \pm 6.13\%$ of children identified association of two, and in $9 \pm 6.13\%$ – of three microorganisms. The structure of associations in these cases were *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, in $82 \pm 11.63\%$ of cases – *Porphyromonas gingivalis*, in $46 \pm 15.01\%$ of cases – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. In $80 \pm 17.88\%$ of children with a severe form of gingivitis the association was composed of three or more types of microorganisms. All children with severe identify *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, $80 \pm 17.88\%$ of children – *Treponema denticola* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. The complex of therapeutic and preventive measures in children, depending on the severity of CGCG, including a phased treatment and preventive measures was developed. In the presence of bacteria after periodontal pathogenic bacteria occupational photodynamic therapy was additionally executed. For the correction of colonisation resistance and eradication of periodontal pathogenic bacteria a probiotic containing *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) and *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) – “BioGaia ProDentis” and citrate and calcium supplements as a source of calcium cholecalciferol were prescribed. Under the influence of the proposed treatment and preventive tactics effective eradication of periodontal pathogenic bacteria and increase the intervals between relapses and reducing the number of relapses were observed.

Keywords: periodontal disease, generalized chronic catarrhal gingivitis, periodontal pathogenic bacteria, the use of *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) and *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) in the treatment of children, adolescents.

Резюме

Захворювання тканин пародонту є одними з найпоширеніших стоматологічних захворювань, що починаються в дитячому віці і мають ризик прогресувати протягом усього життя. Найбільш важкою формою захворювання у дітей є хронічний генералізований катаральний гінгівіт. Розробка алгоритму ефективного лікування з урахуванням корекції мікроекології



є актуальним завданням. До групи спостереження увійшли 140 дітей шкільного віку з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом. Підтверджено значимість обсіменіння ясенної борозни пародонтопатогенними бактеріями як фактора ризику формування ХГКГ у дітей шкільного віку. У $22\pm 5,26\%$ дітей ідентифіковано один вид пародонтопатогенних мікроорганізмів, у $62\pm 6,16\%$ - два види, в $16\pm 4,66\%$ – три види і більше. Виявлено залежність збільшення показників обсіменіння із зростанням тяжкості захворювання. При легкій формі захворювання у $53\pm 12,88\%$ випадків виявили асоціацію мікроорганізмів, а в $47\pm 9,11\%$ – один з мікроорганізмів, переважно *Actinobacillus actinomycetemcomitans* і *Treponema denticola*. При середньотяжкій формі враження в $91\pm 6,13\%$ дітей виявлені асоціації двох, а в $9\pm 6,13\%$ – трьох мікроорганізмів. До складу асоціацій в цих випадках входили *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, в $82\pm 11,63\%$ випадків – *Porphyromonas gingivalis*, в $46\pm 15,01\%$ випадків – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. У $80\pm 17,88\%$ дітей з важкою формою гінгівіту до складу асоціацій входять три і більше видів мікроорганізмів. У всіх дітей з важкою формою ідентифікують *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, в $80\pm 17,88\%$ дітей – *Treponema denticola* і *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Розроблено комплекс лікувально-профілактичних заходів у дітей в залежно від ступеня тяжкості ХГКГ, що включає поетапне проведення лікувально-профілактичних заходів. При наявності пародонтопатогенних бактерій після професійної гігієни додатково здійснювали фотодинамічну терапію. Для корекції колонізаційної резистентності і ерадикації пародонтопатогенних бактерій призначали пробіотик, що містить *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) і *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) – «БіоГая ПроДентіс», а в якості джерела кальцію препарати кальцію цитрату і холекальциферола. Під впливом запропонованої лікувально-профілактичної тактики спостерігали ефективну ерадикацію пародонтопатогенних бактерій і збільшення проміжків між рецидивами та зменшення кількості рецидивів.

Ключові слова: захворювання тканин пародонту, хронічний генералізований катаральний гінгівіт, пародонтопатогенні бактерії, використання *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) і *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) в лікуванні, діти, підлітки.

■ ВВЕДЕНИЕ

Заболевания тканей пародонта являются одними из самых распространенных стоматологических заболеваний, начинающихся в детском возрасте и имеющих риск прогрессировать на протяжении всей жизни. Заболевания тканей пародонта оказываются у 30–50% 12-летних и 55–96% 15-летних детей. Заболевания тканей пародонта, возникающие в детском возрасте, значительно влияют на рост и развитие зубочелюстной системы и организма в целом [13, 14].

В структуре заболеваний тканей пародонта у более 80% детей преобладает хронический генерализованный катаральный гингивит, наиболее значимыми патогенетическими факторами формирования которого являются нарушение микробиоценоза и метаболизма костной ткани, инфицирование пародонтопатогенными бактериями, отсутствие рациональной стоматологической гигиены, нарушение окклюзии, общесоматическая патология, экологическое неблагополучие [12, 13, 14].

Ведущие отечественные и иностранные ученые активно изучают основные патогенетические механизмы формирования заболеваний тканей пародонта, разрабатывают современные методы диагностики и лечения. Однако актуальным остается вопрос о роли пародонтопато-

генных микроорганизмов в составе комплекса патогенетически значимых факторов возникновения хронического генерализованного катарального гингивита у детей школьного возраста, так как изучение этого вопроса позволит индивидуализировано планировать состав лечебно-профилактических комплексов, обеспечивающих снижение заболеваемости в более взрослом возрасте.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В группу наблюдения вошли 140 детей школьного возраста, у которых был верифицирован диагноз «хронический генерализованный катаральный гингивит» (ХГКГ). Распределение обследованных по степени тяжести заболевания, возрасту и полу представлено в таблице 1. Группу сравнения составили 136 детей аналогичного возраста без клинических и лабораторных признаков заболеваний тканей пародонта, из них: в возрасте 9–11 лет мальчиков – 32 (40,5%), девочек – 42 (59,5%), в возрасте 12–17 лет мальчиков – 32 (48,4%) и девочек – 30 (51,6%).

Клиническое обследование пациентов осуществляли с применением общепринятых методов [14].

Для оценки микрoэкологии десневой борозды использовали микробиологические и иммунохимические методы исследования. Микробиологические методы исследования проводили в лаборатории Александровской клинической больницы г. Киева с использованием реактивов Hi-media (Индия) на метрологически проверенном и сертифицированном в Украине оборудовании (полуавтоматический микробиологический анализатор Baxter Dade, ДНК-полимеразный метод исследования осуществляли в лаборатории Главного военно-медицинского клинического центра «ГВКГ» МО Украины с использованием реактивов GenPak (ООО «Лаборатория Изоген», Россия) для идентификации пародонтопатогенных микроорганизмов *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tenerella forsythus* (*Bacteroides forsythus*), на метрологически проверенном и сертифицированном в Украине оборудовании (термоциклер (Амплификатор) MyCycler, Biorad (США).

Для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий пациенты были разделены на две группы. В основную группу (ОГ)

Таблица 1
Распределение обследованных детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом по степени тяжести заболевания, возрасту и полу

Воз- раст	Степень тяжести										Всего					
	Легкая				Среднетяжелая				Тяжелая							
	Мальчики		Девочки		Мальчики		Девочки		Мальчики		Девочки		Мальчики		Девочки	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
9–11 лет	6	4,3± 3,21	2	1,4± 4,61	8	5,7± 3,67	6	4,3± 3,70	0	0	0	0	14	10	8	5,7
12–17 лет	50	35,7± 7,58	30	21,4± 7,49	10	7,1± 4,06	18	12,9± 6,12	6	4,3± 3,21	4	2,9± 3,06	66	47,1	52	37,2
Всего	56	40± 7,75	32	22,8± 7,66	18	12,8± 5,28	24	17,2± 6,89	6	4,3± 3,21	4	2,9± 3,06	80	57,1	60	42,9



входили 70 детей с ХГКГ, которым проводили лечение по предложенной нами схеме. В контрольную группу (КГ) вошли 70 детей с ХГКГ, лечение которых осуществляли в соответствии со стандартами лечения. Мониторинг эффективности проводили через 3, 6, 12, 18 мес.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате микробиологических и иммунохимических исследований установлено, что у детей с ХГКГ наблюдаются нарушения колонизационной резистентности десневой борозды за счет избыточного обсеменения аэробной условно-патогенной микрофлорой и контаминации пародонтопатогенными бактериями. С увеличением степени тяжести ХГКГ возрастает вероятность высевания условно-патогенной микрофлоры и значительно изменяется ее количественный и качественный состав. Так, для легкой степени тяжести ХГКГ характерен чрезмерный рост *Str. pneumoniae*, *Str. mitis*, *Str. viridans* и *S. aureus*. В группе детей с ХГКГ средней степени тяжести и тяжелого течения заболевания дополнительно высеваются *Str. β-haemolyticus*, *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa*. У детей с ХГКГ с увеличением тяжести заболевания значительно увеличивается вероятность обнаружения ассоциации условно-пародонтопатогенных микроорганизмов и увеличивается их количество (табл. 2).

Для выяснения роли пародонтопатогенных бактерий в формировании ХГКГ у детей были проведены иммунохимические исследования содержания десневой борозды. У 22,4% обследованных идентифицирован один вид пародонтопатогенных микроорганизмов, у 62% – два вида, у 16% – три вида. У 71% детей идентифицировали *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, у 65% – *Treponema denticola*, у 51% – *Bacteroides forsythus*, у 45% – *Porphyromonas gingivalis*, у 36% – *Prevotella intermedia*.

Обнаружена четкая зависимость увеличения показателей обсемененности с ростом тяжести ХГКГ. Так, при легкой форме заболевания в 53% случаев выявили ассоциацию микроорганизмов, а в

Таблица 2

Вероятность обнаружения аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры в десневой борозде у детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом

Микрофлора	Степень тяжести ХГКГ						Во всей группе (n=60)	
	Легкая (n=30)		Среднетяжелая (n=20)		Тяжелая (n=10)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Streptococcus mitis	22	73,3±11,42	20	100	10	100	52	86,7±6,19
Streptococcus pneumoniae	16	53,3±12,88	20	100	10	100	46	76,7±7,71
S. aureus	6	20±10,32	18	90±9,48	4	40±21,91	28	46,7±9,11
Str. viridans	30	100	14	70±14,49	4	40±21,91	48	80±7,30
Klebsiella pneumoniae	–	–	4	20±12,65	10	100	14	23,3±7,72
Str. β-haemolyticus	–	–	4	20±12,65	10	100	14	23,3±7,72
Pseudomonas aeruginosa	–	–	4	20±12,65	4	40±21,91	8	6,7±4,56

47% – один из микроорганизмов, преимущественно *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Treponema denticola*. При среднетяжелой форме поражения у 91% детей выявлены ассоциации двух, а у 9% – трех микроорганизмов. В состав ассоциаций во всех случаях входили *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, в 82% случаев – *Porphyromonas gingivalis*, в 46% случаев – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Наиболее выраженные микробиологические изменения обнаружены при тяжелой форме ХГКГ. У 80% детей этой группы в состав ассоциаций входят три и более видов микроорганизмов. У всех детей с тяжелой формой идентифицировали *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, у 80% детей – *Treponema denticola* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. С ростом тяжести ХГКГ достоверно увеличивается вероятность обнаружения *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*. *Bacteroides forsythus* оказываются у всех детей при среднетяжелой и тяжелой формах болезни (табл. 3).

Таким образом, рост тяжести ХГКГ сопровождается углублением признаков нарушения колонизационной резистентности. У 87% детей с легкой формой ХГКГ выявляются признаки компенсированных, а у 13% – субкомпенсированных изменений. При средней степени тяжести ХГКГ уменьшается удельный вес компенсированных дисбиотических изменений, увеличивается частота субкомпенсированных изменений и у 10% детей формируются признаки декомпенсации. У детей с тяжелой формой ХГКГ удельный вес декомпенсированных изменений достигает 40%, а субкомпенсированных – 60%. Таким образом, в лечении детей с ХГКГ следует учитывать необходимость коррекции выявленных нарушений колонизационной резистентности полости рта в зависимости от тяжести заболевания.

На основании анализа значимости факторов риска формирования ХГКГ был разработан комплекс лечебно-профилактических меропри-

Таблица 3
Частота выявления пародонтопатогенов у детей в соответствии со степенью тяжести хронического генерализованного катарального гингивита

Возбудитель	Степень тяжести		Легкая (n=30)		Среднетяжелая (n=22)		Тяжелая (n=10)		Во всей группе (n=63)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
<i>Prevotella intermedia</i>	0	0	12	54,5±15,01	10	100	22	35,5±8,59		
<i>Bacteroides forsythus</i>	0	0	22	100	10	100	32	51,6±8,97		
<i>Treponema denticola</i>	10	33,3±12,16	22	100	8	80±17,88	40	64,5±8,59		
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	26	86,7±8,77	10	45,5±15,01	8	80±17,88	44	70,9±8,15		
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0	0	18	81,8±11,63	10	100	28	45,2±8,94		
Ассоциации (два вида микроорганизмов)	16	53,3±12,88	20	90,9±6,13	2	20±12,6	38	61,3±8,74		
Ассоциации (три и более видов микроорганизмов)	0	0	2	9,1±6,13	8	80±12,6	10	44,5±8,94		



ятий для детей с ХГКГ в зависимости от степени тяжести заболевания, включающий коррекцию навыков ухода за полостью рта и вредных привычек, профессиональную гигиену, коррекцию микробиологических нарушений и влияние на пародонтопатогенные бактерии, назначение препаратов кальция и витамина Д₃. Разработку плана лечебных мероприятий осуществляли с использованием международных клинических протоколов [4].

На основании проведенных исследований была подтверждена необходимость элиминации выявленных пародонтопатогенных бактерий. Однако у пациентов с ХГКГ нерационально использовать антибиотикопрофилактику как метод устранения пародонтопатогенных бактерий, как это предусмотрено традиционными протоколами лечения пациентов с генерализованным пародонтозом. В то же время альтернативой антибиотикотерапии является использование конкурентных пробиотиков [2, 3, 6]. Поэтому в качестве средства для элиминации пародонтопатогенов мы использовали конкурентный пробиотик, содержащий *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) и *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) – «БиоГая ПроДентис». Выбор данного пробиотика обусловлен его позитивным влиянием на состояние колонизационной резистентности полости рта и пищеварительного канала у пациентов с ХГКГ за счет того, что:

- комплекс *L. reuteri* Protectis и *L. reuteri* Prodentis колонизирует слизистую ротовой полости, фиксируется в мушине и биофильме [5, 7];
- избирательно устраняет пародонтопатогенные бактерии и обеспечивает профилактику заболеваний пародонта, повышает безопасность манипуляций на пародонте без использования антибиотиков [10, 11];

В качестве средства для элиминации пародонтопатогенов мы использовали конкурентный пробиотик, содержащий *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) и *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) – «БиоГая ПроДентис». Выбор данного пробиотика обусловлен его позитивным влиянием на состояние колонизационной резистентности полости рта и пищеварительного канала у пациентов с ХГКГф

Таблица 4

Основные лечебно-профилактические мероприятия у детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом в зависимости от степени тяжести заболевания

Лечебно-профилактические мероприятия	Степень тяжести ХГКГ		
	Легкая	Среднетяжелая	Тяжелая
Профессиональная гигиена полости рта	1 раз в 3 месяца; далее 1 раз в 6 месяцев	1 раз в 3 месяца	1 раз в 3 месяца
Индивидуализированный выбор средств гигиены, техники чистки зубов, обучение и мониторинг эффективности			
Эррадикация пародонтопатогенных бактерий	Первый курс лечения после идентификации пародонтопатогенов		
	Фотодинамическая терапия (с использованием в качестве маркерного раствора метиленового синего)		
	3 процедуры, ежедневно	3–5 процедур, ежедневно	5 процедур, ежедневно
	После процедур – повторная идентификация пародонтопатогенов методом ПЦР		
Коррекция колонизационной резистентности	БиоГая ПроДентис, по 1 пастилке для рассасывания после ужина и гигиены полости рта		
	10 дней, повторный курс через 6 месяцев	20 дней, повторный курс через 6 месяцев	20 дней, повторный курс через 6 месяцев
Патогенетическая терапия	Цитракальцемин (6–12 лет по 1 таб. 1 раз в день; 12–17 лет по 1 таб. 2 раза в день)		
	В течение месяца	В течение месяца, повторный курс через 6 месяцев	Повторный курс через 3 и 12 месяцев

- обеспечивает противовоспалительный эффект за счет угнетения синтеза провоспалительных цитокинов TNF- α и снижение уровня интерлейкинов IL-6 и IL-8 [8, 9];
- снижает кровоточивость [1].

Лечебно-профилактические мероприятия осуществляли поэтапно (табл. 4).

Под влиянием проведенного лечения происходила эффективная эрадикация пародонтопатогенных бактерий. Так, через 18 месяцев после проведенного лечения при тяжелой форме ХГКГ ассоциации трех и более пародонтопатогенных бактерий не высевались, в то время как до лечения были идентифицированы у 80% обследованных, а ассоциации из двух видов микроорганизмов выявлены в 20% случаев. При средне-тяжелой форме ХГКГ вероятность посева ассоциаций пародонтопатогенов уменьшилась с 90% до 20%, а один из видов пародонтопатогенов идентифицировали только у $18,2 \pm 11,63\%$ детей.

Клиническая эффективность предлагаемых лечебно-профилактических комплексов подтверждена стабильным уменьшением частоты рецидивов. В течение 18 месяцев наблюдения у детей ОГ 11,4% рецидивов по сравнению 30% у детей с КГ.

■ ВЫВОДЫ

1. В результате микробиологических исследований установлено, что у детей с легкой степенью тяжести ХГКГ наблюдается чрезмерный рост *Str. pneumoniae* ($53,3 \pm 12,88\%$, $p < 0,05$), *Str. mitis* ($73,3 \pm 11,42\%$, $p < 0,05$), *Str. viridans* (100%; $p < 0,05$) и *St. aureus* ($20 \pm 10,32\%$, $p < 0,05$). При среднетяжелом и тяжелом течении ХГКГ дополнительно высеваются *Str. β -haemolyticus* (средняя – $20 \pm 12,65\%$, тяжелая – 100%), *Klebsiella pneumoniae* (средняя – $20 \pm 12,65\%$, тяжелая – 100%) и *Pseudomonas aeruginosa* (средняя – $20 \pm 12,65\%$, тяжелая – $40 \pm 21,91\%$). С увеличением тяжести заболевания достоверно повышается вероятность обнаружения ассоциации условно-патодонтопатогенных микроорганизмов и увеличивается их количество.
2. Подтверждена значимость обсемененности десневой борозды пародонтопатогенными бактериями как фактора риска формирования ХГКГ у детей школьного возраста. У $22 \pm 5,26\%$ детей идентифицирован один вид пародонтопатогенных микроорганизмов, у $62 \pm 6,16\%$ – два вида, у $16 \pm 4,66\%$ – три вида и более. Выявлена зависимость увеличения показателей обсемененности с ростом тяжести заболевания. При легкой форме заболевания в $53 \pm 12,88\%$ случаев выявили ассоциацию микроорганизмов, а в $47 \pm 9,11\%$ – один из микроорганизмов, преимущественно *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Treponema denticola*. При среднетяжелой форме поражения у $91 \pm 6,13\%$ детей выявлены ассоциации двух, а у $9 \pm 6,13\%$ – трех микроорганизмов. В состав ассоциаций в этих случаях входили *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, в $82 \pm 11,63\%$ случаев – *Porphyromonas gingivalis*, в $46 \pm 15,01\%$ случаев – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. У $80 \pm 17,88\%$ детей с тяжелой формой гингивита в состав ассоциаций входят три и более видов микроорганизмов. У всех детей с тяжелой формой идентифицируют *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides*

Для коррекции колонизационной резистентности и эрадикации пародонтопатогенных бактерий назначали пробиотик, содержащий *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) и *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) – «БиоГая Продентис», а в качестве источника кальция препараты кальция цитрата и холекальциферола. Под влиянием предложенной лечебно-профилактической тактики наблюдали эффективную эрадикацию пародонтопатогенных бактерий, увеличение промежутков между рецидивами и уменьшение количества рецидивов.



forsithus, у $80 \pm 17,88\%$ детей – *Treponema denticola* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

3. Разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий у детей с ХГКГ в зависимости от степени тяжести, предусматривающий поэтапное проведение лечебно-профилактических мероприятий. При наличии пародонтопатогенных бактерий после профессиональной гигиены дополнительно осуществляли фотодинамическую терапию. Для коррекции колонизационной резистентности и эрадикации пародонтопатогенных бактерий назначали пробиотик, содержащий *L. reuteri* Protectis (DSM 17938) и *L. reuteri* Prodentis (PTA 5289) – «Био-Гая ПроДентис», а в качестве источника кальция препараты кальция цитрата и холекальциферола. Под влиянием предложенной лечебно-профилактической тактики наблюдали эффективную эрадикацию пародонтопатогенных бактерий, увеличение промежутков между рецидивами и уменьшение количества рецидивов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Krasse P., Carlsson B., Dahl C., Paulsson A., Nilsson A., Sinkiewicz G. Decreased gum bleeding and reduced gingivitis by the probiotic *Lactobacillus reuteri*. *Swed Dent J.* 2006; 30:55–60.
2. Leewenhoek A., Kolenbrander P.E., Andersen R.N., Blehert D.S., Egland P.G., Foster J.S., Palmer R. Communication among oral bacteria (2002). *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, vol. 66, pp. 486–505.
3. Matsuoka T., Sugano N., Takigawa S., Takane M., Yoshimura N., Ito K., et al. Effect of oral *Lactobacillus salivarius* TI 2711 (LS1) administration on periodontopathic bacteria in subgingival plaque. *J Jpn Soc Periodontol.* 2006;48:315–24.
4. Position Paper Guidelines for Periodontal Therapy. *Journal of Periodontology.* – 2001, Vol. 72, No. 11, P. 1624–1628.
5. Shimauchi H., Mayanagi G., Nakaya S., Minamibuchi M., Ito Y., Yamaki K., et al. Improvement of periodontal condition by probiotics with *Lactobacillus salivarius* WB21: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Periodontol.* 2008;35:897–905.
6. Stamatova I., Meurman J.H. Probiotics and periodontal disease. *Periodontology.* 2008;51:141–51.
7. Teughels W., Newman M.G., Coucke W., Haffajee A.D., Van Der Mei H.C., Haake S.K. Guiding periodontal pocket recolonization: a proof of concept. *J Dent Res.* 2007; 86:1078–82.
8. Twetman S., Derawi B., Keller M., Ekstrand K., Yucel-Lindberg T., Stecksén-Blicks C. Short-term effect of chewing gums containing probiotic *Lactobacillus reuteri* on the levels of inflammatory mediators in gingival crevicular fluid. *Acta Odontol Scand.* 2009; 67:19–24.
9. Twetman S. et al. Short-term effect of chewing gums containing probiotic *Lactobacillus Reuteri* on the levels of inflammatory mediators in gingival crevicular. *Acta. Odontol. Scand.*, 2008. – Vol. 1. – P. 19–24.
10. Vivekananda M.R., Vandana K.L., Bhat K.G. Effect of the probiotic *Lactobacilli reuteri* (Prodentis) in the management of periodontal disease: a preliminary randomized clinical trial, *J Oral Microbiol.* 2010; 2: 10.3402/jom.v2i0.5344. Published online 2010 November 2.
11. Vivekananda M.R., Vandana K.L., Bhat K.G. Effect of the probiotic *Lactobacilli reuteri* (Prodentis) in the management of periodontal disease: a preliminary randomized clinical trial, *J Oral Microbiol.* 2010; 2: 10.
12. Myuller H.-P. (2004) Parodontologiya: 241 ris., 33 tabl. Predisl. K.H. Rataichak [Periodontics]; Per. s nem. A. Yaremko. L.: GalDent, p. 26–57.
13. Ostapko O.I. (2011) Naukove obgruntuvannya shlyahiv ta metodiv profilaktiki osnovnih stomatologichnih zahvoryuvan' u ditei v regionah z riznim rivnem zabrudnennya dovkillia [Scientific substantiation of ways and methods of prevention of major dental diseases in children in regions with different levels of environmental pollution]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk: 14.01.22 – stomatologiya; NMu im. O.O. Bogomol'tsya. Kiiv, 36 p.
14. Terapevticheskaya stomatologiya detskogo vozrasta (2010) pod. red. prof. Homenko L.A. [Therapeutic dentistry of childhood] Kiev, Kniga plyus, 806 p.

Попруженко Т.В., Брилевич О.В.

Белорусский медицинский государственный университет, Минск, Беларусь

Papruzhenka T., Bryilevich O.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Асинхронность минерализации гомологичных и комплементарных первых постоянных моляров

Asynchrony of mineralization of homologous and complementary first permanent molars

Резюме

Хронология одонтогенеза у человека остается малоизученным вопросом, внимание к которому растет при изучении проблемы патогенеза гипоминерализации – системного порока развития с необычным асимметричным поражением зубов одного поколения.

Цель исследования – сравнение уровней минерализации гомологичных и комплементарных первых постоянных моляров (М1) у детей в возрасте 3–6 лет.

На 93 архивных ортопантомограммах (ОПТГ) измерены вертикальные размеры минерализованной части (ВРМЧ) изображений 369 М1 при помощи цифрового штангенциркуля (YA-7201, $\pm 0,02$ мм); размеры МЧ М1 рассчитаны с учетом стандартного увеличения ОПТГ.

ВРМЧ М1 у детей 3, 4 5, 6-летнего возраста составили $m \pm SD = 8,57 \pm 0,92$ мм, $10,38 \pm 1,29$; $11,63 \pm 1,24$; $13,4 \pm 1,63$ мм соответственно ($p < 0,001$). Индивидуальные различия в парах М1 варьировали от 0,01 до 3,05 мм ($m \pm SD = 0,69 \pm 0,62$ мм). Отличия в размерах гомологичных и комплементарных М1 составили $0,50 \pm 0,49$ мм и $0,81 \pm 0,60$ мм ($t = 5,6$; $p < 0,001$) соответственно. Отличия между ВРМЧ М1 в пользу правой или левой стороны отмечены в 92 и 93 парах соответственно; ВРМЧ нижних М1 были больше таковых верхних М1 в 140 парах из 217 ($\chi^2 = 8,32$, $p < 0,01$). Различия превышали 1 мм в 26,1% пар М1 (в 21,0% пар не превышали 2 мм, в 5,1% пар находились в диапазоне от 2 до 4 мм).

Полученные результаты подтверждают наличие индивидуальной асинхронности одонтогенеза М1, однако выявленные в данном материале количественные различия не представляются достаточными для объяснения асимметрии поражения М1 при гипоминерализации в рамках существующей парадигмы патогенеза некариозной прееруптивной хронологической патологии.

Ключевые слова: первые постоянные моляры, минерализация, асинхронность.

Abstract

The chronology of odontogenesis in humans is a rather understudied issue, which is generally addressed in the context of pathogenesis of hypomineralization – a systemic developmental defect with atypical asymmetric involvement of the first generation teeth.

The aim of the study was to compare the mineralization levels between homologues and complementary first permanent molars (M1) in children aged between 3 and 6.



The vertical dimensions of the mineralized part (VDMP) of 369 M1 images in 93 orthopantomograms (OPGs) were measured with digital caliper (YA-7201, ± 0.02 mm); the true sizes of VDMP were calculated according to the standard OPGs increase ratio.

VDMP of M1 in children of 3, 4, 5 and 6 years of age were $m \pm SD = 8.57 \pm 0.92$ mm, 10.38 ± 1.29 ; 11.63 ± 1.24 ; 13.4 ± 1.63 mm respectively ($p < 0.001$). Individual deviations in M1 pairs varied from 0.01 to 3.05 mm ($m \pm SD = 0.69 \pm 0.62$ mm). The deviations between VDMP of homologous and complementary M1 were 0.50 ± 0.49 mm and 0.81 ± 0.60 mm ($t = 5.6$; $p < 0.001$) respectively. The differences between the VDMP of M1 in favor of the right or left side occurred in 92 and 93 pairs respectively; VDMP of lower M1 were more than VDMP of upper M1 in 140 pairs of 217 ($\chi^2 = 8.32$, $p < 0.01$). The differences of VDMP exceeded 1 mm in 26.1% M1 pairs (in 21.0% pairs the differences did not exceed 2 mm, in 5.1% pairs remained within 2 to 4 mm).

The obtained results confirm the presence of individual asynchrony of M1 odontogenesis. However, the revealed quantitative differences are not sufficient to explain the asymmetric M1 involvement in hypomineralization within the existing paradigm of noncarious preeruptive chronological pathology pathogenesis.

Keywords: first permanent molars, mineralization, asynchrony.

■ ВВЕДЕНИЕ

Хронология одонтогенеза, традиционно привлекавшая внимание судебных медиков и ортодентов, в последние десятилетия стала все более занимать врачей, специализирующихся в стоматологии детского возраста, в связи с ростом актуальности нарушений минерализации временных и постоянных зубов: в 1970-е гг. впервые описана молярно-резцовая гипоминерализация (МРГ) постоянных зубов [1], затем клинические признаки МРГ стали регистрировать в группах вторых временных моляров [2], вторых постоянных моляров, клыков и премоляров [3], в 2012 г. с гипоминерализацией стали ассоциировать тяжелое течение кариеса в раннем детском возрасте, поражающего временные резцы и первые моляры [4]. Накопленных за 40 лет сведений недостаточно для понимания ни этиологии, ни патогенеза этой патологии [5, 6]. Так, при том, что МРГ относят к системным хронологическим нарушениям одонтогенеза [5, 7], для которых патогномичным является симметричное нарушение формирования тканей всех зубов одного поколения, для МРГ поражение всех таких зубов (резцов и первых моляров M1) является скорее исключением, чем правилом: в частности, признаки гипоминерализации всех четырех M1 регистрируют в 9 [8] – 35% [9, 10] случаев, только одного – в 7 [9] – 22 [10] – 46% [8] случаев МРГ; суждения о преимущественном поражении того или иного M1 противоречивы [9, 11, 12, 13, 14]. В поисках возможной причины такого «избирательного» поражения зубов при системной патологии в рамках традиционной парадигмы некариозной преруптивной патологии предложена версия о высокой индивидуальной вариабельности сроков минерализации тканей зубов одной группы [15], однако для подтверждения этой гипотезы необходимо дальнейшее изучение хронологии одонтогенеза [16].

Исследование связанных с развитием зубов человека процессов клиническими и морфологическими методами крайне затруднено; не-

которую полезную информацию можно получить при помощи рентгенологического исследования зачатков зубов [17]. В исследованиях развития зачатков зубов обычно учитывали рентгенконтрастность их более или менее крупных анатомических областей по шкалам с 8–14 степенями [15, 18, 19]. Доступность ортопантомографии (ОПТГ) с ее фиксированной погрешностью изображения зубов-антагонистов и симметричных зубов [20, 21], а также наличие электронных измерительных приборов создали возможность тонкой количественной оценки хронологии минерализации зачатков зубов, важной в том числе для изучения патогенеза МРГ, клинические признаки которой варьируют в диапазоне от дефектов минерализации эмали размерами в несколько миллиметров до тотального поражения эмали [11].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Количественная оценка индивидуальной вариабельности параметров минерализации гомологичных и комплементарных М1 посредством изучения их изображений на ОПТГ.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения цели исследования изучены изображения 369 зачатков/зубов М1 (зуба 16 – 92 изображения, зуба 26 – 92, зуба 36 – 94, зуба 46 – 91 изображение) на архивных ОПТГ, выполненных на аппарате Instrumentarium 2000 для 93 детей в возрасте от трех до шести лет (20 моляров 5 трехлетних детей, 109 моляров 27 четырехлетних, 152 моляра 38 пятилетних детей, 88 моляров 23 шестилетних детей). При помощи цифрового штангенциркуля (YA-7201) с пределами точности $\pm 0,02$ мм выполняли измерения габаритных вертикальных размеров изображений минерализованной части (ВРМЧ) зачатков/зубов 16, 26, 36 и 46; размеры М1 рассчитывали с учетом стандартного увеличения изображения ($\times 0,75$ [22]). Рассчитана разница в размерах изображений в 369 парах гомологичных зубов и зубов-антагонистов, выполнен статистический анализ результатов методами непараметрической статистики с определением минимальных (min) и максимальных (max) величин ряда, медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей (23%; 75%), критерия Манна-Уитни U, критерия согласия Пирсона χ^2 , при анализе данных рядов со стандартным распределением величин рассчитывали средние значения ($\bar{m}$) и стандартное отклонение ($\pm SD$), коэффициент Стьюдента t; критерием значимости различий принят $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Вертикальные размеры минерализованной части всех изученных М1 у детей 3, 4, 5, 6-летнего возраста составили $8,57 \pm 0,92$ мм, $10,38 \pm 1,29$; $11,63 \pm 1,24$; $13,4 \pm 1,63$ мм соответственно ($p < 0,001$). Совокупные данные о ВРМЧ гомологичных М1 (нижнечелюстных зубов 16 и 26, верхнечелюстных 36 и 46) и комплементарных М1 (зубов-антагонистов 16 и 46 левой стороны, зубов 26 и 36 правой стороны) детей в возрасте 3–6 лет, приведенные в таблице 1, подтверждают прогрессивное увеличение ВРМЧ всех зубов с возрастом, показывают сходные темпы минерализации М1 левой и правой стороны и выявляют некоторые различия в



Таблица 1

Вертикальные размеры (Me [25%; 75%] мм) минерализованной части зачатков/зубов М1 у детей в возрасте от 3 до 6 лет

Зубы/зачатки	Возраст детей (лет)			
	3	4	5	6
16 и 26	8,88 [7,88; 9,02]	9,87 [9,61; 10,92]	11,26 [10,39; 12,30]	12,95 [12,50; 13,89]
36 и 46	10,37 [9,69; 11,39]	10,99 [10,61; 11,23]	11,09 [10,39; 11,68]	11,13 [10,69; 11,67]
–	t=0,9; p>0,05	t=0,2; p>0,05	t=2,8; p<0,01	t=0,5; p>0,05
16 и 46	9,42 [7,37; 9,71]	10,07 [9,50; 10,83]	11,61 [10,63; 12,49]	12,95 [12,57; 14,27]
26 и 36	9,41 [8,53; 9,69]	10,84 [10,04; 11,43]	11,21 [10,20; 11,70]	11,49 [12,03; 12,82]
–	t=1,1; p>0,05	t=0,8; p>0,05	t=0,2; p>0,05	t=0,4; p>0,05

соответствующих параметров нижних и верхних М1 (тенденцию к более быстрому одонтогенезу нижних М1 в возрасте 3 и 4 лет и их отставание от верхних М1 в возрасте 5 (p<0,01) и 6 лет.

Индивидуальные различия ВРМЧ в парах гомологичных и комплементарных М1 варьировали от 0,01 до 3,05 мм (m±SD=0,69±0,62 мм). В таблице 2 видно, что различия между гомологичными зубами одного ребенка колебались от 0,02 до 3,71 мм и не зависели от возраста и локализации (на верхней или нижней челюсти). Различия в парах комплементарных зубов варьировали в том же диапазоне (от 0,01 до 3,81 мм), имели тенденцию к увеличению с возрастом и были несколько ярче выражены для зубов левой стороны (в пятилетнем возрасте p<0,05) до периода прорезывания зубов.

Результаты анализа объединенных индивидуальных данных показывают, что отличия между ВРМЧ гомологичных и комплементарных зубов составляли, соответственно, m±SD=0,65±0,53 мм и 0,59±0,73 мм (t=0,2; p>0,05) у трехлетних детей, 0,59±0,59 и 0,77±0,65 мм (t=1,60, p>0,05) –

Таблица 2

Индивидуальные различия (min...max; Me [25%; 75%] мм) вертикальных размеров минерализованной части пар гомологичных и комплементарных зачатков/зубов М1 у детей в возрасте от 3 до 6 лет

Зачатки/зубы	Возраст детей (лет)				
	3	4	5	6	p
16 и 26	0,26...2,45 0,54 [0,53; 0,77]	0,05...2,76 0,48 [0,53; 0,77]	0,04...1,92 0,5 [0,14; 1,12]	0,01...1,85 0,41 [0,18; 0,96]	p>0,05
36 и 46	0,21...1,52 0,66 [0,43; 1,35]	0,01...3,79 0,34 [0,17; 0,84]	0,04...1,67 0,31 [0,21; 0,75]	0,02...3,71 0,57 [0,10; 1,06]	p>0,05
–	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	
16 и 46	0,03...2,89 0,09 [0,04; 0,74]	0,09...3,30 0,71 [0,22; 1,22]	0,01...4,06 0,87 [0,43; 1,42]	0,12...3,36 1,12 [0,53; 1,87]	p _{3,6} <0,05 P _{4,6} <0,05
26 и 36	0,08...1,96 0,35 [0,25; 1,39]	0,03...3,61 0,75 [0,36; 1,35]	0,02...3,81 1,34 [0,66; 2,04]	0,13...2,24 0,97 [0,40; 1,42]	p>0,05
–	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p>0,05	

у четырехлетних, $0,44 \pm 0,37$ и $0,92 \pm 0,70$ мм ($t=5,4$, $<0,01$) у пятилетних и $0,54 \pm 0,54$ и $0,94 \pm 0,56$ мм ($t=3,3$, $<0,01$) – у шестилетних детей, в целом – $0,50 \pm 0,49$ мм и $0,81 \pm 0,60$ мм ($t=5,6$; $p<0,001$), что свидетельствует об относительной большей разнице между темпами минерализации комплементарных зубов, чем между таковыми гомологичных. Отличия между параметрами зубов в пользу правой или левой стороны отмечены в 92 и 93 парах соответственно; ВРМЧ нижних зубов были больше ВРМЧ верхних зубов в 140 парах из 217 ($\chi^2=8,32$, $p<0,01$).

Различия ВРМЧ ≥ 1 мм отмечены только в 26,1% пар М1, в том числе в 21,0% случаев различия не превышали 2 мм, для 5,1% пар зубов находились в диапазоне от 2 до 4 мм.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с традиционными представлениями секреция эмали и ее минерализация происходит последовательно в апикальном направлении, что, к примеру, дает основание исследователям строить хронологические карты перикимат разных групп зубов и расшифровывать их в контексте уровня здоровья ребенка на разных этапах одонтогенеза [24]. Принято считать, что эмаль постоянных зубов первого поколения (в частности резцов) формируется до 30-месячного возраста, в эпидемиологических исследованиях по проблеме МРГ в поисках причин нарушений работы амелобластов М1 собирают анамнез нескольких первых лет жизни [6, 13], – таким образом, период времени для изучения обстоятельств патогенеза МРГ ограничивается ранним детством. Поскольку возможности изучения характера различий в скорости минерализации зубов одного поколения у одного ребенка в раннем возрасте минимальны, некоторую пользу делу могут принести соответствующие сведения об одонтогенезе, полученные и за пределами возраста, ассоциируемого с формированием эмали [15].

Результаты расчета ВРМЧ зубов М1 на основании измерений их изображения на ОПТГ составили согласованную картину последовательного увеличения объема минерализации тканей зубов по мере увеличения возраста детей, что можно рассматривать как подтверждение адекватности применения выбранного метода целям исследования.

Сопоставление ВРМЧ включенных в исследование зубов М1 не позволило выявить принципиальных различий в скорости формирования моляров в связи с их локализацией; эти результаты не противоречат пестрой статистике МРГ [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14] и указывают на целесообразность изучения индивидуальной вариабельности одонтогенеза зубов одного поколения.

Следует отметить, что ни на одной из изученных ОПТГ не было получено одинаковых результатов измерения ВРМЧ первых постоянных моляров или их зачатков – различия колебались от незначительных 0,01 мм до 3,81 мм, сопоставимых с половиной высоты коронки М1 [23]. Анализ ВРМЧ М1 в гомологичных и комплементарных парах не обнаружил принципиального влияния возраста на динамику различий (что может быть использовано в поддержку более широкой трактовки полученных результатов, в том числе в контексте проблемы патогенеза МРГ, ассоциируемой с относительно ранним возрастом [10]), подтвердил количественными данными суждения о наличии некоторой индивидуаль-



ной асинхронности хронологии одонтогенеза гомологичных зубов [15] (впрочем, в нашем исследовании вариации ВРМЧ оказались относительно небольшими и равнонаправленными) и более выраженных различиях в скорости формирования между комплементарными зубами [25], чаще в пользу зубов нижней челюсти [7]. Так как при учете МРГ не регистрируют участки гипоминерализации площадью менее 1 мм, а при оценке площади порочно сформированных тканей ориентируются на трети высоты коронки зуба [2], важно оценить полученные результаты в приложении к этой качественно-количественной шкале: асимметрия, присущая одонтогенезу, лишь в четверти пар зубов достигала потенциально значимой в масштабе МРГ величины в 1 мм, при этом лишь в 5% случаев вертикальные габариты минерализации одного М1 отличались от какого-либо другого М1 того же ребенка на величину, сопоставимую с $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ высоты коронки М1 [23].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования подтверждают наличие вариабельной индивидуальной асимметрии в хронологии одонтогенеза М1, однако выявленные в данном материале количественные различия ВРМЧ гомологичных и комплементарных зубов М1 не представляются достаточными для объяснения выраженной асимметрии поражения М1 при МРГ в рамках традиционной парадигмы патогенеза некариозной преруптивной хронологической патологии.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Weerheijm K., Jälevik B., Alaluusua S. (2001) Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.*, vol. 35, no 5, pp. 390–391. doi: 47479.
2. Elfrink M., Ghanim A., Manton D., Weerheijm K. (2015) Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* vol. 5, no 16, pp. 247–255. doi:10.1007/s40368-015-0179-7.
3. Lygidakis N., Wong F., Jälevik B., Vierrou A-M., Alaluusua S., Espelid I. (2010) Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH) an EAPD Policy Document. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.*, vol. 11, no 2, pp. 75–81. doi:10.1007/BF03262716.
4. Caufield P., Li Y., Bromage T. (2012) Hypoplasia-associated severe early childhood caries – a proposed definition. *J. Dent. Res.*, vol. 91, no 6, pp. 544–550. doi: 10.1177/0022034512444929.
5. Crombie F., Manton D., Kilpatrick N. (2009) Aetiology of molar–incisor hypomineralization: a critical review. *Int. J. Paediatr. Dent.*, vol. 19, no 2, pp. 73–83. doi: 10.1111/j.1365-263X.2008.00966.
6. Alaluusua S. (2010) Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.*, vol. 11, no 2, pp. 53–58. doi:10.1007/BF03262713.
7. Knott V., Meredith H. (1966) Statistics on eruption of the permanent dentition from serial data for North American white children. *Angle Orthod.*, vol. 36, no 1, pp. 68–79.
8. Yatsuk A., Gorbacheva K., Karmalkova E. (2015) Molyaro-reztsovaya gipomineralizatsiya u detey g. Minska [Molar-incisive hypomineralization in children in Minsk]. *Proceedings of the III Dental Congress of the Republic of Belarus* (Minsk, Belarus 21–23 October, 2015) – Minsk, pp. 122–124. (in Russian).
9. Bhaskar S., Hegdeourjal S. (2014) Molar-incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of Udaipur, India. *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.*, vol. 32, no 4, pp. 322–329. doi: 10.4103/0970-4388.140960.

10. Allazzam S., Alaki S., Meligy O. (2014) Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int. J. Dent.*, vol. 2014, art. ID 234508, 8 p.
11. Garg N., Jain A., Saha S., Singh J. (2012) Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *Int. J. Clin. Pediatr. Dent.* vol. 5, no 3, pp. 190–196. doi: 10.5005/jp-journals-10005-1164. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4155885> (accessed 23 February 2017).
12. Grošelj M., Jan J. (2013) Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, vol. 14, no 3, pp. 241–245.
13. Hysi D., Kusu O., Droboniku E., Toti C., Xhemnica L., Caglar E. (2016) Prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation among children aged 8-10 years in Tirana. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, vol. 17, no 1, pp. 75–79.
14. Denisova E., Sokolova I. (2012) Rasprostranennost molyaro-reztsovoy gipomineralizatsii sredi lits molodogo vozrasta [Prevalence of molar-incisive hypomineralization among young people]. Proceedings of V International scientific and practical conference dedicated to the 980th anniversary of the city of Kursk (Kursk, Russia, 2 november 2012), Kursk, p. 35–36. (in Russian).
15. Sahlstrand P., Lith A., Hakeberg M., Norén J. (2013) Timing of mineralization of homologues permanent teeth – an evaluation of the dental maturation in panoramic radiographs. *Swed. Dent. J.*, vol. 37, no 3, pp. 111–119.
16. Salanitri S., Seow W. (2013) Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust. Dent. J.*, vol. 58, no 2, pp. 133–140. doi: 10.1111/adj.12039.
17. Kjær I. (2014) Mechanism of human tooth eruption: review article including a new theory for future studies on the eruption process. *Hindawi publishing corporation scientifica*, art. ID 341905, 13 p. doi:10.1155/2014/341905. Available at: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/341905> (accessed 23 February 2017).
18. Dhanjal K., Bhardwaj M., Liversidge H. (2006) Reproducibility of radiographic stage assessment of third molars. *Forensic Science International*, vol. 159, Suppl. 1, pp. 74–77.
19. Moorrees C., Fanning E., Hunt E. (1963) Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J. Dent. Res.*, vol. 42, no 11, pp. 1490–1502.
20. Pasler F. (2007) Rentgenodiagnostika v praktike stomatologa. X-ray diagnostics in dentist practice [X-ray diagnostics in dentist practice]. Proceedings of Friedrich I International scientific-practical conference "Actual problems of modern medical science and public health" Moscow: MEDpressinform, p. 29. (in Russian).
21. Sergeeva I. (2005) *Metody luchevoogo issledovaniya chelyustno-litsevoy oblasti* [Methods of radial examination of the maxillofacial region], Minsk: BGMU. (in Russian).
22. Brilevich O. Oriyentiry dlya bezopasnogo endodonticheskogo lecheniya vtoroykh vremennykh molyarov u detey v vozraste ot trekh do vosmi let [Landmarks for the safe endodontic treatment of second temporary molars in children aged three to eight years]. Proceedings of the 69th scientific-practical conference of students and young scientists with international participation (Minsk, Belarus, 5-17 April 2015). Minsk, pp. 467–468. (in Russian).
23. Gaivoronsky I., Petrova T. (2005). *Anatomiya zubov cheloveka* [Anatomy of human teeth]. St.Petersburg: ELBI-SPb (in Russian).
24. Guatelli-Steinberg, D., Stinespring-Harris, A., Reid D., Larsen C., Hutchinson D., Smith T. (2014) Chronology of linear enamel hypoplasia formation in the Krapina Neanderthals. *PaleoAnthropol.*, pp. 431–445. doi: 10.4207/PA.
25. Svanholt M., Kjaer I. (2008) Developmental stages of permanent canines, premolars, and 2nd molars in 244 Danish children. *Acta Odontol Scand.*, vol. 66, no 6, pp. 342–350. doi: 10.1080/00016350802317470.

Поступила / Received: 09.03.2017

Контакты / Contacts: paprushenkat@rambler.ru



Жаркова О.А.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Zharkova O.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Образовательно-профилактическая программа «Здоровую улыбку детям» среди детских дошкольных учреждений и средних школ города Витебска

Educational-preventive program «Healthy smile to children» in kindergartens and schools of the city of Vitebsk

Резюме

В целях снижения уровня основных стоматологических заболеваний среди детского населения кафедрой стоматологии детского возраста и челюстно-лицевой хирургии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» разработана и внедрена «Образовательно-профилактическая программа «Здоровую улыбку детям» для детских дошкольных учреждений и средних школ г. Витебска». Программой охвачено 3850 человек, из них: 1800 детей дошкольного возраста и 2050 – школьники. Сотрудниками кафедры стоматологии детского возраста и челюстно-лицевой хирургии совместно со студентами 3, 4, 5-го курсов стоматологического факультета осуществляется целый комплекс образовательных и лечебно-профилактических мероприятий на базе курируемых по программе 8 детских дошкольных учреждениях, средних школах №№ 45, 46, гимназии № 8. За время работы Программа показала положительный результат в повышении санитарно-гигиенических знаний и навыков по вопросам гигиены полости рта и методах предупреждения стоматологических заболеваний среди дошкольников, школьников и их родителей на 92,2%. Отмечено достоверное улучшение гигиенического состояния полости рта у 88,4% детей и подростков, уменьшение показателя индекса ОНI-S 1,87 раза, снижение тяжести хронического гингивита на 72,1%.

Ключевые слова: образовательно-профилактическая программа, стоматологическое здоровье детей.

Abstract

In order to reduce the level of leading dental diseases among children, the Department of pediatric dentistry and maxillofacial surgery of educational establishment «Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University» designed and implemented the «Educational-preventive program «Healthy smile for children» in kindergartens and schools of the city of Vitebsk». The program covered 3,850 children: among them there were 1,800 children of a preschool age and 2050 school pupils. Staff members of the Department of pediatric dentistry and maxillofacial surgery together with the students of the 3, 4 and 5 courses of the stomatological faculty conducted the complex of educational and medical-preventive measures on the basis of 8 supervised kindergartens, schools № 45, №46 and gymnasium № 8. During the period of its realization the Program had shown positive

results in improving of sanitary-hygienic knowledge and skills in oral hygiene and in prevention of dental disease questions among preschoolers, schoolchildren and their parents up to 92.2 %. A significant improvement of the oral cavity hygienic state to 88.4% in children and adolescents was revealed. The reduction of the OHI-S index by 1.87 times and of the intensity of chronic gingivitis to 72.1% was detected.

Keywords: educational-preventive program, oral health of children.

■ ВВЕДЕНИЕ

Забота о здоровье подрастающего поколения относится к числу национальных приоритетов Республики Беларусь. Стоматологическая заболеваемость детей и подростков является одной из наиболее острых и актуальных медико-социальных проблем [4]. Особенностью стоматологического статуса современных детей является высокая распространенность и интенсивность поражения зубочелюстной системы, одновременное развитие нескольких самостоятельных видов патологии: кариеса зубов, заболеваний периодонта, зубочелюстных аномалий и деформаций.

Современная стоматология детского возраста должна решить главную задачу – вырастить ребенка со здоровыми зубами и органами полости рта. Доказано, что профилактика стоматологических заболеваний является одним из эффективных методов, позволяющих снизить уровень распространенности основных стоматологических заболеваний. В среднем реализация программ стоматологической профилактики дает снижение прироста кариеса на 50–100% в зависимости от целей и задач программ. Возможен рост интенсивности кариеса зубов у детей при отсутствии внедрения программ профилактики, дальнейшей работы по мониторингу кариозной болезни, начиная с самых ранних стадий развития кариозного процесса, а также внедрения инновационных методов и средств санитарного просвещения беременных женщин, родителей, педагогов и самих детей по улучшению стоматологического здоровья [1, 2, 3].

В настоящее время все профилактические усилия должны быть направлены на поиски новых моделей построения профилактической работы с детским населением. Одним из шагов в этом направлении является разработанная кафедрой стоматологии детского возраста и челюстно-лицевой хирургии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» образовательно-профилактическая программа «Здоровую улыбку детям» для детских дошкольных учреждений и средних школ г. Витебска, утвержденная Управлением здравоохранения Витебского областного исполнительного комитета от 18.03.2014.

Образовательно-профилактической программой (ОПП) «Здоровую улыбку детям» охвачено 3850 человек, из них: 1800 детей дошкольного возраста и 2050 – школьники. Сотрудниками кафедры стоматологии детского возраста и челюстно-лицевой хирургии совместно со студентами 3, 4, 5-го курсов стоматологического факультета осуществляется



целый комплекс образовательных и лечебно-профилактических мероприятий на базе 8 курируемых по программе детских дошкольных учреждений, средних школах №№ 45, 46 и гимназии № 8.

Цель образовательно-профилактической программы

Формирование мотивации в сохранении стоматологического здоровья и снижение интенсивности стоматологических заболеваний среди детей дошкольного и школьного возраста г. Витебска путем внедрения комплекса гигиенических и профилактических мероприятий.

Задачи образовательно-профилактической программы

1. Организация работы студентов и преподавателей кафедры стоматологии детского возраста и челюстно-лицевой хирургии в рамках реализации ОПП «Здоровую улыбку детям».
2. Выявить уровень знаний детей по гигиене полости рта.
3. Провести уроки гигиены полости рта в курируемых по программе детских дошкольных учреждениях, средних школах и женских консультациях г. Витебска.
4. Осуществить коррекцию гигиенических навыков на основе проведения контролируемых чисток зубов.
5. Пропаганда некариесогенной диеты.
6. Провести анкетирование среди родителей и педагогов по вопросам мотивированности к сохранению и поддержанию стоматологического здоровья с последующим привлечением их к сотрудничеству по внедрению ОПП среди детей.
7. Выявить факторы риска развития стоматологических заболеваний у детей различных возрастных групп.
8. Разработать и внедрить индивидуальные и групповые планы лечебно-профилактических мероприятий, включающие методы эндогенной и экзогенной профилактики для детей в условиях организованных детских коллективов г. Витебска.

■ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ

1. Санитарное просвещение. Мотивация сохранения стоматологического здоровья.
2. Обучение гигиеническому уходу за полостью рта с использованием основных и дополнительных средств гигиены.
3. Пропаганда некариесогенной диеты.
4. Эндогенная профилактика (препараты фтора, кальция и др. по индивидуальным показаниям).
5. Экзогенная профилактика (применение фторсодержащих паст; местное использование фторсодержащих и других реминерализующих препаратов, герметизация фиссур и др.).

Оснащение образовательно-профилактической программы

1. Медицинская документация, утвержденная Министерством здравоохранения Республики Беларусь.
2. Регистрационные ведомости: «Карта стоматологического обследования»; «Карта гигиенического обучения для детей дошкольного и школьного возраста»; «Комплексный план лечебно-профилактиче-

- ских мероприятий»; «Анкета для учащихся по гигиене полости рта»; «Индивидуальный план лечебно-профилактических стоматологических мероприятий в период беременности».
3. Анкеты, наглядные пособия для детей, родителей, беременных женщин и педагогов, сценарии уроков гигиены полости рта для различных возрастных групп, дидактические материалы, игры, мультимедийные презентации по мотивации стоматологического здоровья.
 4. Учебно-тематические планы занятий с детьми, планируемые на базе ДДУ, СШ и гимназии, учебно-методические пособия.
 5. Оборудованные уголки гигиены на базе ДДУ, СШ, гимназии и женских консультаций.
 6. Рабочие места врача-стоматолога.
 7. Стоматологические инструменты.
 8. Расходные стоматологические материалы для осуществления профилактических и лечебных мероприятий.

Осуществляемые мероприятия по образовательно-профилактической программе

Детские дошкольные учреждения

Дети от 2 до 6 лет осваивают образовательный иллюстрированный цикл «Путешествие Почемучки по стране стоматологического здоровья». Во время занятий у дошкольников происходит постепенное накопление знаний и умений, формируется мотивация заботиться о своих зубах. Информация о сохранении стоматологического здоровья подается детям в доступной и интересной форме.

По ходу работы используются разные формы обучения, такие как:

- Игры: «Кто такой стоматолог?», «Счастливый и грустный Зубик», «Назови полезные и вредные продукты для зубов», «Повторяй за мной!», «Собери предметы, необходимые для гигиены полости рта», «Злой разбойник Кариес», «Мой друг – стоматолог!» и др.
- Инсценированные сказки и спектакли.
- Тематические загадки, стихи.
- Задания («Сравнить зубные щетки», «Почистим спинку зубам», «Почистим грудку зубам», «Выполни зарядку для языка и губ», «Поставь пломбы», «Слепим зубик», «Помоги больному зубику»).
- Конкурс рисунка «Чтобы зубки были здоровыми».
- Тематические утренники с участием детей, родителей и педагогов.

Учебно-тематический план рассчитан на 6–10 занятий в полугодие (12–20 занятий в год) в каждой группе. Продолжительность – от 10 до 30 минут. В группах предусматривается проведение контролируемых чисток под курацией студентов и преподавателей кафедры с привлечением педагогов. Стоматологические осмотры осуществляются 2 раза в год.

В организации занятий соблюдается поэтапность освоения отдельных элементов ухода за полостью рта по принципу: от простого – к сложному. Для дошкольников особое значение в привитии стойких навыков имеет частая повторяемость элементов.

Начальная школа (1–4-й класс)

Дети от 7 до 10 лет изучают раздел «Уроки стоматолога», в который включены занятия на тему: «Заболевания зубов и десен», «Методы борьбы с кариесом», «Здоровое питание», «Моя улыбка».



В течение образовательного цикла школьники:

- играют в тематические игры «Правила ухода за полостью рта», «Стадии кариеса»;
- выполняют задания «Назови правила ухода за полостью рта», «Перечисли стадии кариеса», «Выбери некариесогенные продукты питания»;
- изучают «Карты стоматологического здоровья зубов», «Устройство стоматологического кабинета»;
- регистрируют календарь чистки зубов;
- участвуют в викторинах, брейн-рингах, стоматологических пресс-конференциях;
- рисуют на уроках ИЗО на темы: «Пути достижения стоматологического здоровья»; «Здоровые и красивые зубы»;
- выполняют домашние задания по заданным темам.

Один раз в год проводится «Неделя стоматологического здоровья» по всей школе с организацией различных тематических мероприятий. Созданы уголки стоматологического здоровья, осуществлен выпуск санбюллетеней, памяток–брошюр по вопросам профилактики кариеса.

Образовательный цикл «Уроки стоматолога» рассчитан на 3–4 занятия в полугодие в каждом классе. Продолжительность занятия 30–45 мин. В образовательный цикл включено проведение контролируемых чисток зубов и осуществление 2 раза в год профилактических осмотров, выявление факторов риска развития стоматологических заболеваний и мониторинг стоматологической заболеваемости среди курируемых групп детей.

Средняя школа

Подростки от 11 до 18 лет в ходе раздела «Здоровая улыбка на всю жизнь» закрепляют освоенные знания и навыки по гигиене полости рта и получают более углубленную информацию по сохранению стоматологического здоровья.

Два раза в год запланировано осуществление осмотра полости рта, коррекция гигиенических навыков, выявление факторов риска стоматологических заболеваний, динамическое наблюдение, мониторинг.

Учебно-тематический план «Здоровая улыбка на всю жизнь» рассчитан на 2 занятия в период одного учебного года (1 раз в полугодие). Продолжительность занятия 45 минут.

Сотрудничество с педагогами и родителями

Формы работы с педагогами:

- беседы на учительских конференциях или в рабочем порядке;
- лекции;
- занятия с элементами инструктажа;
- практические демонстрации и изучение методов профилактики кариеса и заболеваний периодонта;
- демонстрация и изучение методических пособий «Стоматологическое здоровье моих воспитанников», «Учимся чистить зубы»;

Формы сотрудничества с родителями:

- школа стоматолога «Зубы вашего ребенка» – занятия, практикумы, консультации для всей семьи (по 2–3 занятия 2 раза в год);

- демонстрация наглядных пособий, методических руководств, мультимедийных презентаций на родительских собраниях («Здоровые молочные зубы – залог здоровья постоянных зубов и правильного прикуса», «Методы борьбы с кариесом», «Факторы риска зубочелюстных аномалий. Пути предотвращения», «Как подготовить ребенка к посещению стоматолога»);
- практическое обучение родителей гигиеническим и диагностическим навыкам.

По результатам стоматологического обследования родителям выдаются информационные листки «Стоматологическое здоровье вашего ребенка», где прописывается стоматологический статус ребенка, имеющиеся факторы риска, рекомендации по подбору индивидуальных средств гигиены и необходимость лечебно-профилактических мероприятий.

Работа в женских консультациях

Проводимые мероприятия:

1. Проведение тематических бесед, семинаров: «О факторах риска развития стоматологических заболеваний в период беременности и методах их предотвращения»; «Механизмы развития раннего детского кариеса», «Профилактика раннего детского кариеса и зубочелюстных аномалий у детей».
2. Встреча со стоматологом «Вопрос – ответ».
3. Демонстрация мультимедийных презентаций.
4. Индивидуальные стоматологические консультации.
5. Разработка индивидуальных планов стоматологических лечебно-профилактических мероприятий в период беременности.
6. Выдача разработанных рекомендаций по профилактике основных стоматологических заболеваний у беременных женщин и предотвращение развития раннего детского кариеса у будущего ребенка.
7. Разработка и распространение разработанных памяток: «Уход за полостью рта во время беременности», «Здоровая ротовая полость матери – залог стоматологического здоровья ее ребенка», «Применение минерализующих препаратов для профилактики кариеса», «Организация вскармливания», «Значение некариесогенной диеты», «Контроль слюнных контактов между родителями и ребенком», «Рациональная гигиена полости рта вашего ребенка».

Критерии эффективности образовательно-профилактической программы

А. Ближайшие критерии эффективности ОПП:

1. Положительная динамика индекса гигиены полости рта (ОHI-S, PLI).
2. Повышение уровня мотивации и осведомленности детей, педагогов и родителей по вопросам гигиены полости рта и методах предупреждения стоматологических заболеваний.

Б. Отдаленные критерии эффективности ОПП:

1. Увеличение детей с интактными зубами.
2. Уменьшение интенсивности кариеса и тяжести болезней пародонта.
3. Редукция прироста интенсивности кариеса.



■ РЕЗУЛЬТАТЫ

За период работы ОПП показала положительный результат в повышении санитарно-гигиенических знаний и навыков по вопросам гигиены полости рта и методах предупреждения стоматологических заболеваний среди беременных женщин, дошкольников, школьников и их родителей на 92,2%. Отмечено статистически достоверное улучшение гигиенического состояния полости рта у 88,4% детей и подростков, уменьшение показателей индекса гигиены ОНI-S на 1,87 раза, снижение тяжести хронического гингивита на 72,1%.

В активной группе (94 ребенка), где строго систематически (1 раз в 3 месяца) осуществлялись мероприятия по первичной и вторичной профилактике кариеса, включая методики герметизации фиссур, покрытие зубов фторлаком, раннего малоинвазивного вмешательства зарегистрирован незначительный прирост кариеса по индексу КПУ, который составил $0,14 \pm 0,11$.

■ ВЫВОДЫ

Дальнейшее внедрение образовательно-профилактической программы «Здоровую улыбку детям» будет способствовать снижению интенсивности стоматологических заболеваний и уменьшению потребности в лечебных мероприятиях у детей, что приведет к медицинскому и социально-экономическому эффекту. Иллюстративный материал приведен на рисунках 1–7.



Рис. 1. Обучение гигиене полости рта



Рис. 2. Контролируемая гигиена полости рта



Рис. 3. Утренник «Здоровье наших зубов»



Рис. 4. Тематический спектакль в ДДУ № 103



Рис. 5. Конкурс рисунка в ДДУ № 22



Рис. 6. Тематические игры и занятия в СШ № 46



Рис. 7. Профилактические мероприятия на базе школьного стоматологического кабинета в СШ № 45

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Leus P.A. (2007) Оптимизация программ стоматологической помощи детям школьного возраста [Optimization of dental care programs for school-age children] *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*, no 2, pp. 59–64.
2. Leus P.A., Zhardetskii A.I., Zhugina L.F. (2009) Опыт практической реализации школьной программы контролируемой гигиены рта [Experience in the practical implementation of the school program of controlled oral hygiene] *Problemi stomatologii*, no 1–2 (43–44), pp. 24–27.
3. Terehova T.N., Kozlovskaya L.V. (2012) Формирование здоровьесберегающего пространства в дошкольном образовательном учреждении с помощью стоматологических проектов [Formation of health-saving space in the preschool educational institution with the help of dental projects] *Stomatologicheskii zhurnal*, no 1, pp. 22–26.
4. Terehova T.N., Mel'nikova E.I. (2009) Эпидемиология кариеса зубов среди детского населения Беларуси [Epidemiology of dental caries among children of Belarus] *Materiali XI Ezhegodnogo nauchnogo foruma «Stomatologiya 2009». Innovatsii i perspektivi v stomatologii i chelyustno-litsevoi hirurgii*. M, pp. 42–45.



УДК 616.311.2-002-08:615.849.19

Шинкарук-Диковицкая М.М., Гаджула Н.Г., Горай М.А., Курдыш Л.Ф.

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Винница, Украина

Shinkaruk-Dykovytska M., Gadzhula N., Goray M., Kurdysh L.

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

Повышение эффективности лечения хронического катарального гингивита с применением диодного лазера

Improvement of clinical effectiveness of chronic catarrhal
gingivitis treatment with the use of diode laser

Резюме

Несмотря на значительные достижения в лечении и профилактике заболеваний тканей пародонта, поиск более совершенных и эффективных методов лечения продолжается. Внедрение в стоматологическую практику лазерных систем занимает важное место в разработке методов ускоренного и эффективного лечения заболеваний пародонта, так как лазерное излучение блокирует воспалительный процесс, подавляет патогенность микроорганизмов, улучшает процессы микроциркуляции, способствует регенерации и восстановлению слизистой оболочки полости рта.

Цель исследования: изучение клинической эффективности лечения хронического катарального гингивита с применением лазерного излучения у соматически здоровых лиц молодого возраста.

Материалы и методы. Лечение хронического катарального гингивита проведено у 32 пациентов в возрасте от 17 до 22 лет, распределенных на 2 группы: основную и сравнительную. Пациентам обеих групп проводили санацию полости рта, подбор средств и предметов индивидуальной гигиены, обучение правильной чистке зубов и ее контроль. Пациентам основной группы проводили лазерное облучение пораженных участков десен диодным лазером Picasso «AMD Lasers» (США) количеством 5 процедур ежедневно, а пациентам сравнительной группы делали аппликации геля Холисал («Jelfa», Польша) в течение 5 дней. Оценивали эффективность лечения на 3, 7 и 14-й день на основании субъективных данных, результатов объективного обследования, а также динамики показателей индексной оценки состояния полости рта.

Результаты и обсуждение. Применение лазерного излучения при лечении хронического катарального гингивита способствовало снижению болевого синдрома, уменьшению кровоточивости и отечности десен у 75,0% пациентов уже на 3-й день наблюдения. На 7-й день у 87,5% обследованных воспалительный процесс в тканях пародонта отсутствовал. Эффективность лечения в основной группе составила 93,8%, в сравнительной группе – 68,8%. Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что лазеротерапия хронического катарального гингивита по терапевтической эффективности превышает общепринятое медикаментозное лечение.

Выводы. Применение лазерного излучения у пациентов с хроническим катаральным гингивитом обеспечило сокращение сроков полного устранения воспалительного процесса и приостановило его дальнейшее прогрессирование.

Ключевые слова: катаральный гингивит, диодный лазер, Холисал, индекс кровоточивости, индекс гигиены.

Abstract

Background. Laser systems introduction in dental practice plays very important role for development of methods of accelerated and effective treatment of periodontal diseases. Laser radiation blocks the inflammatory process, improves microcirculation, inhibits the pathogenicity of microorganisms and promotes the regeneration and recovery of oral mucosa.

Objective. The study purpose was to evaluate the clinical effectiveness of treatment of the somatically healthy young people with chronic catarrhal gingivitis with the use of laser.

Materials and methods. Treatment of chronic catarrhal gingivitis in 32 patients aged 17–22 years was carried out. They were divided into 2 groups: main and comparative. After conducting the professional oral hygiene procedures in the main group of patients the 5 procedures of laser irradiation on the affected gingival areas by diode laser Picasso “AMD Lasers” (USA) were carried out, in the comparative group – application of Cholisal gel (“Jelfa”, Poland) on the gums were during 5 days. Clinical effectiveness of treatment was evaluated on the 3th, 7th and 14th days on the basis of subjective data, results of objective examination, and the dynamics of indexes assessing state of oral cavity.

Results. Usage of diode laser for treatment of chronic catarrhal gingivitis has conducted reduces of pain syndrome, decrease of edema and gums bleeding in 75.0% of patients already on the 3rd day of observation. In the 7 days the inflammation of periodontal tissues in 87.5% of patients couldn't have been observed. The effectiveness of treatment in the main group was 93.8%, in comparative – 68.8%. The results of research show that laser therapy for chronic catarrhal gingivitis is more effective than drug treatment.

Conclusion. Use of laser therapy for treatment the patients with chronic catarrhal gingivitis has provided the reduction of terms of complete inflammatory process elimination and has stopped its further progression.

Keywords: catarrhal gingivitis, diode laser, Cholisal, bleeding index, oral hygiene index.

■ ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на постоянное совершенствование традиционных методов лечения воспалительных заболеваний тканей пародонта, распространенность их возрастает. Наиболее распространенной патологией болезней пародонта является хронический катаральный гингивит [1–3]. Актуальность проблемы обусловлена высокой частотой заболевания среди молодежи, что связано с плохим уровнем гигиены полости рта, несвоевременным обращением к врачу-стоматологу и недостаточностью профилактики [2, 4]. При отсутствии эффективного лечения хронического гингивита возрастает риск возникновения пародонтита. Именно поэтому лечение гингивита требует использования новейших методов лечения, которые ускоряют процессы регенерации тканей, позволяют сократить сроки лечения и будут способствовать длительной стабилизации воспалительного процесса.

Одним из таких методов является использование лазерного излучения как альтернативы противовоспалительным и антибактериальным



средствам при лечении хронического гингивита [3, 5–7]. Многочисленные научные исследования свидетельствуют о комплексном характере действия лазерного света, которое при определенных условиях и параметрах вызывает множество биохимических процессов в организме. В частности, лазерное излучение блокирует воспалительный процесс, способствует очищению очагов поражения от продуктов тканевого распада, подавляет патогенность микроорганизмов, уменьшает проницаемость сосудистой стенки, улучшает процессы микроциркуляции, активизирует обменные процессы в тканях пародонта, способствует регенерации и восстановлению слизистой оболочки полости рта [7–10].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение клинической эффективности лечения хронического катарального гингивита с применением лазерного излучения у соматически здоровых лиц молодого возраста.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучали стоматологический статус у 126 студентов Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова в возрасте от 17 до 22 лет. Среди обследованных выделили 32 пациента ($25,39 \pm 10,88\%$), у которых диагностировали хронический катаральный гингивит. Среди них было 14 ($43,75 \pm 12,40\%$) женщин и 18 ($56,25 \pm 12,40\%$) мужчин без общесоматической патологии. Диагностику проводили в соответствии с классификацией заболеваний тканей пародонта Данилевского Н.Ф. (1994) с дополнениями Белоклицкой Г.Ф. (2007).

Пациенты были разделены на две равные по количеству группы: основную и сравнительную. Пациентам обеих групп был проведен комплекс лечебно-профилактических мероприятий, который включал: санацию полости рта, подбор средств и предметов индивидуальной гигиены полости рта, обучение правильной чистке зубов и ее контроль. Пациентам основной группы дополнительно осуществляли лазерное бесконтактное облучение пораженных участков десен диодным лазером Picasso компании «AMD Lasers» (США) в постоянном режиме с диапазоном мощности 0,5 Вт при использовании неактивированного волокна и «Программы 4». Экспозиция составила 2 минуты на поле количеством 5 процедур ежедневно (рис. 1, 2). Пациентам сравнительной группы назначали аппликации геля Холисал («Jelfa», Польша) в течение 5 дней: ежедневное трехразовое нанесение геля на пораженные участки десен.

Оценку эффективности проводили на 3, 7 и 14-й день от начала проведения лечения на основании субъективных данных, результатов объективного обследования, а также динамики показателей индексной оценки состояния полости рта. Во время клинического обследования оценивали: цвет, консистенцию, контур десны и межзубных десневых сосочков, наличие отека и кровоточивости десен. Гигиенический индекс рассчитывали по G.C. Green, J.R. Vermillion (OHI-S, 1964) [11]. Объективизировали состояние тканей пародонта на основании анализа папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) в модификации С. Parma (1960) и индекса кровоточивости десневых сосочков (РВ) по Muhlemann (1977) [1]. Статистическое вычисление полученных резуль-



Рис. 1. Диодный лазер Picasso компании «AMD Lasers» (США)



Рис. 2. Техника проведения лазеротерапии у пациентки К., 19 лет

татов проводили методом вариационной статистики с определением критерия достоверности Стьюдента.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При первичном осмотре жалобы пациентов обеих групп были идентичными: на неприятные ощущения в деснах, зуд, плохой запах изо рта, кровоточивость десен во время еды и чистки зубов. Объективно отмечали застойную гиперемию с резко выраженным цианозом десневого края, отечность межзубных десневых сосочков, их рыхлость и пастозность, боль при пальпации, а также значительное количество мягкого зубного налета в области шеек зубов. Средние показатели индекса кро-



воточивости десневых сосочков составили $2,39 \pm 0,05$ балла в основной группе и $2,24 \pm 0,07$ – в сравнительной ($p > 0,05$). Значения индексов РМА и ОНI-S были достаточно высокими ($33,31 \pm 3,13\%$ и $2,35 \pm 0,09$ балла в основной группе; $31,98 \pm 3,06\%$ и $2,19 \pm 0,07$ балла – в сравнительной группе), что объективно свидетельствует о высокой степени воспаления десен и низком уровне гигиены полости рта (табл. 1–3).

Пациенты основной группы уже на 3-й день от начала лечения катарального гингивита отметили улучшение состояния десен: уменьшение болезненности и кровоточивости, неприятного запаха из полости рта. При объективном обследовании наблюдали уменьшение отечности десен, наличие незначительной кровоточивости. Также отмечали снижение индексов РМА до $15,16 \pm 2,93\%$, РВI – до $1,43 \pm 0,10$ балла, ОНI-S – до $0,55 \pm 0,06$ балла со степенью достоверности 99,9%.

Пациенты сравнительной группы на 3-й день клинического обследования также указывали на улучшение клинической картины заболевания: уменьшение дискомфорта, болезненности и кровоточивости десен. При объективном обследовании отмечено улучшение гигиени-

Таблица 1

Оценка гигиенического состояния полости рта в процессе лечения хронического катарального гингивита на основании индекса ОНI-S, в баллах

Сроки наблюдения	Основная группа	Сравнительная группа
До лечения	$2,35 \pm 0,09$	$2,19 \pm 0,07$
–	–	$p_1 > 0,05$
3-й день лечения	$0,55 \pm 0,06$	$0,98 \pm 0,17$
–	$p < 0,001$	$p < 0,001$; $p_1 < 0,05$
7-й день лечения	$0,47 \pm 0,06$	$0,78 \pm 0,12$
–	$p < 0,001$	$p < 0,001$; $p_1 < 0,05$
14-й день лечения	$0,43 \pm 0,06$	$0,68 \pm 0,08$
–	$p < 0,001$	$p < 0,001$; $p_1 < 0,05$

Примечания:

p – достоверность различий между показателями индекса до и в процессе лечения (3, 7, 14-й день);

p_1 – достоверность различий между показателями индекса основной и сравнительной группы.

Таблица 2

Оценка состояния тканей пародонта в процессе лечения хронического катарального гингивита на основании индекса РМА, в %

Сроки наблюдения	Основная группа	Сравнительная группа
До лечения	$33,31 \pm 3,13$	$31,98 \pm 3,06$
–	–	$p_1 > 0,05$
3-й день лечения	$15,16 \pm 2,93$	$24,11 \pm 3,01$
–	$p < 0,001$	$p > 0,05$; $p_1 < 0,05$
7-й день лечения	$7,11 \pm 1,35$	$14,02 \pm 2,18$
–	$p < 0,001$	$p < 0,05$; $p_1 < 0,01$
14-й день лечения	$2,80 \pm 0,78$	$10,53 \pm 1,82$
–	$p < 0,001$	$p < 0,05$; $p_1 < 0,001$

Примечания:

p – достоверность различий между показателями индекса до и в процессе лечения (3, 7, 14-й день);

p_1 – достоверность различий между показателями индекса основной и сравнительной группы.

Таблица 3

Оценка состояния тканей пародонта в процессе лечения хронического катарального гингивита на основании индекса РВІ, в баллах

Сроки наблюдения	Основная группа	Сравнительная группа
До лечения	2,39±0,05	2,24±0,07
–	–	$p_1 > 0,05$
3-й день лечения	1,43±0,10	1,95±0,13
–	$p < 0,001$	$p > 0,05$; $p_1 < 0,001$
7-й день лечения	0,68±0,12	1,43±0,11
–	$p < 0,001$	$p < 0,001$; $p_1 < 0,001$
14-й день лечения	0,20±0,04	1,39±0,08
–	$p < 0,001$	$p < 0,001$; $p_1 < 0,001$

Примечания:

p – достоверность различий между показателями индекса до и в процессе лечения (3, 7, 14-й день);

p_1 – достоверность различий между показателями индекса основной и сравнительной группы.

ческого состояния полости рта: среднестатистические значения индекса ОНІ-S были достоверно ниже относительно начальных значений ($p < 0,001$). Однако, существенных изменений по улучшению состояния десен не наблюдали: снижение индексов РМА и РВІ были недостоверными (24,11±3,01% и 1,95±0,13 балла при $p > 0,05$).

На 7-й день наблюдения пациенты основной группы отметили отсутствие болезненности, неприятного запаха, уменьшение кровоточивости. При объективном обследовании признаки воспаления десен отсутствовали, что подтверждалось также значениями индексов РМА (7,11±1,35%) и РВІ (0,68±0,12 балла) при $p < 0,001$. Выявлена тенденция достоверного снижения ($p < 0,001$) показателей индекса ОНІ-S (0,47±0,06 балла).

Пациенты сравнительной группы на 7-й день проведенного базового лечения указывали на уменьшение болезненности и кровоточивости десен при приеме пищи и чистке зубов, отсутствие неприятного запаха изо рта. При объективном обследовании у 68,75±11,58% пациентов было выявлено улучшение состояния десен: исчезновение кровоточивости, отечности десен, бледно-розовый цвет слизистой. Однако у 31,25±11,59% пациентов этой группы имели место признаки легкого воспаления в виде слабо выраженной гиперемии, отечности и болезненности, наличие линейно-точечной кровоточивости. По индексу РМА установлено преобладание гингивита низкой интенсивности. Отметили снижение показателей индекса ОНІ-S до 0,78±0,12 балла ($p < 0,001$), что соответствует удовлетворительному уровню гигиены полости рта.

Пациенты основной группы на 14-й день от начала лечения отметили значительное улучшение внешнего вида десен, отсутствие болезненности, кровоточивости, неприятного запаха. В результате применения лазерного воздействия на ткани пародонта воспалительные явления в десне отсутствовали, на что указывало значительное снижение значений индекса РМА до 2,80±0,78% ($p < 0,001$). Слизистая оболочка десны приобрела бледно-розовый цвет, исчезла отечность десен. Индекс кровоточивости составил 0,20±0,04 балла. Только в 6,25±6,05% пациентов этой группы имели место признаки легкого воспаления в виде



заметно выраженной гиперемии, наличие умеренно выраженной отечности десневого края, незначительного увеличения объема десневых сосочков, наличие точечной кровоточивости при зондировании. Применение диодного лазера в основной группе пациентов способствовало значительному улучшению гигиенического состояния полости рта. Значения индекса ОНI-S составляли $0,43 \pm 0,06$ балла и снизились в среднем в 5 раз ($p < 0,001$).

В сравнительной группе на 14-й день от начала проведения медикаментозного лечения пациенты не отмечали существенных изменений относительно 7-го дня наблюдения, что подтверждалось объективной симптоматикой. Значения индексов гигиены полости рта, кровоточивости и воспаления десен достоверно не изменились в течение следующих семи дней наблюдения.

Эффективность лечения в основной группе составила $93,75 \pm 6,05\%$, в сравнительной группе – $68,75 \pm 11,58\%$. Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что применение лазерного излучения при лечении хронического катарального гингивита по терапевтической эффективности превышает общепринятое медикаментозное лечение.

■ ВЫВОДЫ

1. Применение лазерного излучения при лечении хронического катарального гингивита способствовало снижению болевого синдрома, уменьшению кровоточивости и отечности десен у $75,0 \pm 10,83\%$ пациентов уже на 3-й день наблюдения, а полное устранение воспалительного процесса произошло на 7-й день у $87,50 \pm 8,27\%$ обследованных. На 14-й день эффективность лечения в основной группе составила $93,75 \pm 6,05\%$, в сравнительной группе – $68,75 \pm 11,58\%$.
2. Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что лазеротерапия хронического катарального гингивита по терапевтической эффективности превышает общепринятое медикаментозное лечение, обеспечивает сокращение сроков полного устранения воспалительного процесса и приостанавливает его дальнейшее прогрессирование.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Danilevskii M., Borisenko A., Politun A. [ta in.] (2008) *Terapevtichna stomatologiya pidruchnik u 4 t. V. 3. Zahvoryuvannya parodonta* [Periodontal diseases] red. A. Borisenko. Kyiv: Medicina. (in Ukrainian).
2. Sidelnikova L., Myalkovskii K. (2015) *Osobennosti lecheniya simptoma krovotochivosti pri vospalitel'nykh zabolevaniyakh parodonta u lic molodogo vozrasta* [Features of treatment of symptoms of bleeding in inflammatory periodontal diseases in young adults]. *Sovremennaya stomatologiya* no 4, pp. 27–32.
3. Soloveva S. (2013) *Rezultati sravnitel'noi ocenki lecheniya kataralnogo i gipertroficheskogo gingivita s ispol'zovaniem infrakrasnogo lazernogo i modulirovannogo svetodiodnogo izlucheniya* [The results of the comparative evaluation of the treatment of catarrhal and hypertrophic gingivitis using an infrared laser and modulated LED light] (electronic journal). *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, no 4. Available at: <http://www.science-education.ru>

4. Biloklyts'ka H., Tsentylo T., Afanasenko K. (2015) Zastosuvannya preparatu hialuronovoyi kysloty v kompleksnomu likuvannya khvorykh na khronichnyy kataral'nyy hinhivit [Application of hyaluronic acid in the complex treatment of patients with chronic catarrhal gingivitis]. *Sovremennaya stomatolohyya*, no 5, pp. 28–34.
5. Garaja S., Grishilova E., Demina K. [i dr.] (2015) Vliyanie fotodinamicheskoi i lazernoi terapii na citohimicheskie pokazateli aktivnosti neitrofilnih granulocitov pri lechenii hronicheskogo gingivita [Effect of photodynamic and laser therapy on cytochemical indicators of neutrophils activity in chronic gingivitis treatment]. *Kubanskii nauchnii medicinskii vestnik*, vol. 150, no 1, pp. 34–37.
6. Demina K., Grishilova E., Kodjakova T., Garaja S. (2016) Ocenka klinicheskikh rezultatov primeneniya fotodinamicheskoi i lazernoi terapii pri lechenii kataralnogo gingivita [Efficacy of photodynamic and laser therapy of catarrhal gingivitis]. *Medicinskii vestnik Severnogo Kavkaza*, vol. 11, no 4, pp. 592–593.
7. Fazilova Yu., Musin I. (2016) Primenenie diodnih lazerov pri lechenii vospalitelnih zabolevanii parodonta [Use of diode lasers in the treatment of inflammatory periodontal diseases]. *Molodoi uchenii*, no 2, pp. 402–406.
8. Potapchuk A., Dobra P., Rusyn V., Ravis O. (2012) Suchasna fizioterapiya ta diahnozyka v stomatolohiyi [Modern physical therapy and diagnostics in dentistry]. Uzhhorod (in Ukrainian).
9. Serebryakov V. (2009) Lazernie tehnologii v medicine [Laser technologies in medicine] (electronic journal). S. Petersburg: ITMO. 266 p. Available at: <http://www.studfiles.ru>
10. Spokoinii L. (2003) Lazernaya stomatologiya – realnost [Laser dentistry – a reality]. *Sovremennaya stomatologiya*, no 4, pp. 165–170.
11. Gren J., Vermillion J. (1964) The simplified oral hygiene index. *J. Am. Dent. Assoc.*, vol. 68, pp. 7–10.

Поступила / Received: 22.03.2017

Контакты / Contacts: m.dykovytska@gmail.com



УДК 577.175.44:[612.311.1:612.313.6:616.314-002:616.316-008.8]

Городецкая И.В., Масюк Н.Ю.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Gorodetskaya I., Masiuk N.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Повышение йодсодержащими гормонами щитовидной железы кариесрезистентности твердых тканей зуба

The increase of the caries resistance of dental solid tissues by injections of iodine-containing thyroid hormones

Резюме

В опытах на 390 беспородных крысах-самцах с различным тиреоидным статусом установлено, что краудинг-стресс (скученное содержание животных на протяжении первых 30 дней по 40 особей в клетке, в последующие 30 суток – по 30) вызывает кариозное поражение твердых тканей зуба и усиливает кариесогенное действие высокоуглеводной диеты Стефана (применялась в течение 60 дней). Гипотиреоз (введение мерказолила внутривентрикулярно в 1%-м крахмальном клеевом растворе на протяжении первого месяца в дозе 25 мг/кг, в течение второго – в половинной дозе) потенцирует выраженность указанных эффектов, тогда как введение близких к физиологическим доз L-тироксина (подобным образом в течение 28 дней 1,5–3,0 мкг/кг, затем в дозе 1,5 мкг/кг до окончания эксперимента) ограничивает их. В основе повышения йодсодержащими тиреоидными гормонами кариесрезистентности твердых тканей зуба лежат: увеличение структурно-функциональной устойчивости эмали, ее плотности, а также минерализующего потенциала, содержания кальция и антиоксидантной активности в слюне.

Ключевые слова: йодсодержащие тиреоидные гормоны, стресс, кариес, слюна, перекисное окисление липидов

Abstract

In experiments with 390 outbred male rats with different thyroid status the fact that crowding-stress (the congested keeping of animals: 40 animals are in a cage during the first 30 days, in the next 30 days there were 30 animals per cage) causes caries of hard tooth tissues and potentiates the cariogenic effect of the high carbohydrate diet of Stephen (used within 60 days) has been established. Hypothyroidism (caused by injections of mercazolilum in the dose 25 mg / kg in the first month and a half of this dose in the second) stimulates manifestation of these effects, while similar to physiological doses of L-thyroxine (28 days 1.5–3.0 mcg / kg and then in the dose 1.5 mcg / kg till the end of the experiment) limit them. Behind the increase of resistance of dental solid tissues to caries by iodine-containing thyroid hormones is the increase of the structural and functional stability of the enamel, its density, the mineralizing potential, the level of calcium and the antioxidant activity in the saliva.

Keywords: iodine-containing thyroid hormones, stress, caries, saliva, lipid peroxidation.

■ ВВЕДЕНИЕ

Кариес занимает лидирующие позиции по распространенности не только среди патологии челюстно-лицевой области, но и всех заболеваний человека [1]. Одной из немаловажных причин, провоцирующих его возникновение и развитие, является стресс [2]. Это дает основание полагать, что факторы, повышающие устойчивость организма к стрессу, могут ограничить и интенсивность кариозного поражения зубов в таких условиях. В литературе имеются данные, свидетельствующие о значительной роли йодсодержащих гормонов щитовидной железы в антистресс-системе организма [3]. Патогенетическое значение в появлении и развитии кариеса при стрессе и тиреоидной дисфункции имеют изменение структурно-функциональной устойчивости и плотности эмали [4, 5], перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слюне [6, 7, 8], ее реминерализующих свойств [9, 10, 11]. В связи с этим цель нашего исследования – установление влияния йодсодержащих гормонов щитовидной железы на резистентность твердых тканей зуба к кариесогенным воздействиям и раскрытие его механизмов.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

В эксперимент брали 21-дневных крыс-самцов с массой тела 30–40 г. Всего исследовано 390 животных, составивших 13 групп: 1 – интактная, 2 – контрольная (введение 1%-го крахмального клейстера), 3 – кариесогенная диета (КГД), 4 – стресс, 5 – КГД + стресс, 6 – мерказолил, 7 – мерказолил + КГД, 8 – мерказолил + стресс, 9 – мерказолил + КГД + стресс, 10 – L-тироксин, 11 – L-тироксин + КГД, 12 – L-тироксин + стресс, 13 – L-тироксин + КГД + стресс. В качестве кариесогенного рациона использовали высокоуглеводную диету Стефана [12] на протяжении 2 месяцев. В роли стрессирующего воздействия применяли краудинг-стресс – скученное содержание животных в стандартных пластиковых клетках размером 20х30х40 см в течение 60 суток (по 40 крыс – в течение первых 30 дней, по 30 – до конца опыта) [13]. Функцию щитовидной железы угнетали путем интрагастрального введения крысам мерказолила в 1%-м крахмальном клейстере (25 мг/кг в течение первого месяца, в течение второго – в половинной дозе). Введение малых доз L-тироксина осуществляли аналогичным образом: на протяжении первых 28 дней постепенно наращивая дозу от 1,5 до 3,0 мкг/кг, затем до окончания эксперимента препарат вводили в дозе 1,5 мкг/кг. С целью исключения влияния на изучаемые параметры процедуры введения крахмального клейстера животным контрольной группы крысам, содержавшимся на КГД и/или подвергнутым стрессу без введения препаратов, клейстер вводили таким же образом.

Для стимуляции слюноотделения внутрибрюшинно вводили пилокарпин (0,5 мг/кг). Животных умерщвляли декапитацией под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела).

Исследование активности кариозного процесса проводили следующим образом: вычлененные и очищенные от налета челюсти фиксировали 24 часа в 10%-м формалине, после чего проводили их импрегнацию 2%-м раствором азотно-кислого серебра (pH 7,0) в течение 6 часов. Затем челюсти выдерживали в дистиллированной воде в течение 12 часов и высушивали. Получали продольные шлифы моляров путем их со-



шлифовки до образования прозрачного среза на стоматологической установке «Melorin» (Иран) с использованием сепарационных дисков d 19 мм и толщиной 0,3 мм. Срезы фиксировали на предметном стекле и изучали под микроскопом Leica (Германия) при 10-кратном увеличении. Выраженность кариозного поражения оценивали по: 1) распространенности – отношению числа крыс, имевших кариес, к общему количеству животных в группе, выраженному в %; 2) частоте поражения – количеству зубов, пораженных кариесом (ЗПК), на крысу; 3) тяжести поражения – количеству кариозных полостей (КП) на крысу; 4) глубине поражения – количеству баллов на крысу по 5-балльной шкале (1 балл – окрашивание до середины эмали; 2 балла – до эмалево-дентинной границы, 3 балла – до 1/3 толщины дентина, 4 балла – до 2/3 его толщины, 5 баллов – полное окрашивание эмали и дентина) [14].

Структурно-функциональную устойчивость эмали изучали с помощью теста эмалевой резистентности (ТЭР), который оценивали по стандартной 10-балльной шкале. При величине ТЭР в 1–3 балла делали заключение о высокой резистентности эмали, в 4–5 баллов – о средней, в 6–7 баллов – о пониженной, в 8–10 баллов – о крайне низкой [15].

Активность ПОЛ в слюне исследовали хемилюминисцентным методом с использованием в качестве индуктора 2%-го раствора перекиси водорода по значению максимальной интенсивности сигнала (I max) и светосумме (S). Антиоксидантный потенциал слюны оценивали по тангенсу угла убывания сигнала после достижения им максимальной интенсивности (tg α2) без учета знака (–) [16].

Для определения МПС на чистое обезжиренное предметное стекло с помощью пипетки наносили 3 капли слюны. Их высушивали, после чего исследовали под микроскопом при увеличении в 40 раз. МПС выражали в баллах: 0 баллов – отсутствие кристаллических структур, 1 балл – хаотически расположенные структуры неправильной формы, 2 балла – тонкая сетка линий, 3 балла – отдельные небольшие кристаллы на фоне сетки, 4 балла – кристаллы средних размеров с древовидной структурой, 5 баллов – крупные кристаллы, напоминающие папоротник. Для каждой крысы вычисляли среднее значение баллов, установленных в 3 каплях. МПС от 0,0 до 1,0 балла оценивали как очень низкий, от 1,1 до 2,0 – как низкий, от 2,1 до 3,0 – как удовлетворительный, от 3,1 до 4,0 – как высокий, от 4,1 до 5,0 – как очень высокий [17].

Содержания кальция в слюне определяли методом комплексонометрического титрования трилоном Б по интенсивности образования окрашенных комплексов. В колбу наливали 25 мл дистиллированной воды, 1 мл 1 М аммиачного буфера (pH 9,8), 0,5 мл исследуемой слюны. Добавляли 0,1 мл 0,6%-го раствора индикатора эриохрома черного Т, придававшего розово-фиолетовую окраску полученному раствору. Титрование проводили 0,002 М трилоном Б до появления сине-розового окрашивания. Фиксировали объем израсходованного раствора. Расчет проводили по формуле:

$$X = 0,002 \cdot 40,8 \cdot 100 \cdot V_T \cdot 0,245/0,5,$$

где X – концентрация кальция в слюне (ммоль/л); 0,002 – молярность раствора трилона Б; 40,8 – молекулярный вес Са; 100 – коэффициент для

пересчета в мг%; 0,5 – объем слюны, взятый для исследования; V_T – объем трилона Б, израсходованный на титрование, 0,245 – коэффициент для перевода мг % в единицы СИ [18].

Плотность эмали оценивали по величине плотностного профиля (ПП), выраженной в процентах, и по среднему показателю величины оттенка серого (ВОС) (в условных единицах), определяемых по рентгеновским снимкам челюстей крыс на рентген-аппарате Xgenus (Италия) со считывающим сканером Vistascan (Германия) с использованием программного обеспечения SIRONA SIDEXIS XG (рег. номер 104292557). Исследование проводили в области медиально-щечного бугорка первого моляра (правого или левого) нижней челюсти [19].

Статистическую обработку данных производили с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft inc.), лицензия № 10996172. Для анализа различий количественных признаков, т.к. изучаемые группы были независимыми, использовали однофакторный дисперсионный анализ – медианный тест и метод ANOVA Краскелла – Уоллиса с последующим применением U-критерия Манна – Уитни. Для обработки данных по распространенности кариеса, которые являлись качественными бинарными признаками, применяли «Таблицы 2x2» (точный критерий Фишера) и представляли в процентах. Данные по ТЭР и МПС описывали в виде медиан (Me) и границ доверительного интервала (–95%; +95%), остальные – в виде медиан (Me) и границ верхнего и нижнего квартилей (LQ; UQ).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

КГД вызвала кариес у всех животных (по отношению к контролю распространенность поражения увеличилась на 77%, все остальные параметры также были значительно большими) (табл. 1) вследствие: 1) снижения структурно-функциональной устойчивости эмали (повышение ТЭР в 3 раза); 2) активации ПОЛ в слюне (увеличение S на 41%, I max – на 37%), связанной с угнетением активности в ней антиоксидантных систем (падение tg α_2 на 33%) (табл. 2); 3) нарушения минерализующих свойств слюны (уменьшение МПС в 1,67 раза, содержания кальция – в 1,4 раза); 4) снижения плотности эмали (ВОС – на 22%, ПП – на 25%) (табл. 3).

Скученное содержание животных спровоцировало менее выраженное кариозное поражение: по сравнению с крысами, находившимися на диете Стефана, распространенность была меньше на 30%, частота поражения – в 2,14 раза, тяжесть – в 2,90 раза, глубина – в 1,87 раза. Это может быть связано с меньшими повышением ТЭР (в 2 раза), падением уровня кальция в слюне (в 1,2 раза), плотности твердых тканей зуба (ВОС – на 16%, ПП – на 18%). Однако стимуляция ПОЛ в слюне была более существенной (S увеличилась на 50%, I max – на 48%) из-за более значительной депрессии антиоксидантной активности (tg α_2 уменьшился на 49%). Это указывает на преимущественное значение в возникновении кариозного процесса при стрессе снижения структурно-функциональной устойчивости эмали, ее плотности и нарушения реминерализационных сил слюны.

Комбинированное применение диеты и стресса привело к наиболее интенсивному кариозному поражению. По отношению к группе «КГД»



тяжесть и глубина были больше в 1,31 раза. По сравнению с группой «Стресс» все показатели активности кариеса были выше: распространенность – на 30%, частота – в 2,43 раза, тяжесть – в 3,80 раза, глубина – в 2,44 раза. Этому соответствовало большее увеличение значения ТЭР (в 1,33 и 2,0 раза); интенсификация ПОЛ (показатель S был выше на 36% и 27%, I max – на 34% и 23%), обусловленная падением антиоксидантного потенциала (tg α2 был меньше на 29% и 13%); снижение МПС (в 1,33 и 1,78 раза), концентрации кальция в слюне (в 1,2 и 1,41 раза) и плотности твердых тканей зуба (ВОС была ниже на 9% и 15%, ПП – на 10% и 17%). Следовательно, сочетание КГД и стресса оказывает наибольшее кариесогенное воздействие за счет сложения альтерирующих эффектов указанных факторов.

Введение мерказолила привело к развитию кариеса (табл. 1), что связано со снижением кариесрезистентности эмали (увеличение значения ТЭР в 2 раза), плотности твердых тканей зуба (падение ВОС на 17%, ПП – на 18%), изменением ее реминерализующей способности (уменьшение МПС в 1,43 раза, уровня кальция – в 1,18 раза) (табл. 3). При этом у гипотиреоидных животных наблюдалось небольшое снижение интенсивности ПОЛ в слюне (показатель S упал на 20%, I max – на 15%) с одновременным уменьшением ее антиоксидантной активности (tg α2 снизился на 15%) (табл. 2).

Таблица 1

Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на интенсивность кариеса у животных, получавших кариесогенный рацион, подвергнутых стрессу и комбинации указанных воздействий

Группа животных	Распространенность, %	Частота, ЗПК/крысу	Тяжесть, КП/крысу	Глубина, баллы/крысу
	n=30	n=10	n=10	n=10
1. Интактная	20,00	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,00 (0,00; 0,00)
2. Контроль	23,33	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,00 (0,00; 0,00)
p 1–2	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
3. КГД	100,00	7,5 (5,0; 9,0)	14,5 (13,0; 16,0)	2,69 (1,86; 3,03)
p 2–3	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
4. Стресс	70,00	3,5 (0,0; 4,0)	5,0 (0,0; 6,0)	1,49 (0,00; 1,75)
p 2–4	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
p 3–4	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
5. КГД + стресс	100,00	8,5 (7,0; 10,0)	19,0 (18,0; 21,0)	3,63 (3,13; 3,95)
p 2–5	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–5	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,01
p 4–5	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
6. Мерказолил	60,00	4,0 (0,0; 5,0)	5,0 (0,0; 7,0)	1,78 (0,00; 1,88)
p 2–6	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
7. Мерказолил + КГД	100,00	9,0 (7,0; 10,0)	19,5 (18,0; 21,0)	3,68 (3,19; 4,06)
p 6–7	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–7	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–7	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,01
8. Мерказолил + стресс	93,33	6,5 (5,0; 8,0)	12,5 (11,0; 14,0)	2,79 (2,21; 3,19)

Продолжение таблицы

p 6–8	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–8	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 7–8	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 4–8	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
9. Мерказолил + КГД + стресс	100,00	10,0 (8,0; 12,0)	24,5 (21,0; 27,0)	4,07 (3,83; 4,75)
p 6–9	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–9	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 7–9	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p<0,05
p 8–9	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 5–9	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,05
10. L-тироксин	13,33	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,00 (0,00; 0,00)
p 2–10	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
11. L-тироксин + КГД	66,67	4,5 (0,0; 6,0)	7,5 (0,0; 10,0)	1,99 (0,00; 2,29)
p 10–11	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
p 2–11	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
p 3–11	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05
12. L-тироксин + стресс	40,00	0,0 (0,0; 2,0)	0,0 (0,0; 2,0)	0,00 (0,00; 1,20)
p 10–12	p<0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
p 2–12	p<0,01	p>0,05	p>0,05	p>0,05
p 11–12	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
p 4–12	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
13. L-тироксин + КГД + стресс	83,33	7,0 (4,0; 8,0)	13,0 (12,0; 15,0)	2,78 (2,21; 3,06)
p 10–13	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–13	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 11–13	p<0,05	p>0,05	p<0,05	p<0,05
p 12–13	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 5–13	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01

Примечание: здесь и в последующих таблицах: 1. n – число животных в экспериментальных группах. 2. p – обозначение статистической значимости различий.

Таблица 2

Влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на устойчивость эмали, активность перекисного окисления липидов и антиоксидантных систем в слюне в условиях нахождения крыс на кариесогенной диете, при моделировании краудинг-стресса и комбинировании данных факторов

Группа животных	ТЭР, баллы	S, мВ*с	I max, мВ	tg α2
	n=10	n=7	n=7	n=7
1. Интактная	1,5 (1,0; 3,0)	4,21 (4,06; 4,31)	0,37 (0,33; 0,46)	0,446 (0,423; 0,481)
2. Контроль	2,0 (1,0; 3,0)	4,17 (4,05; 4,26)	0,41 (0,37; 0,47)	0,441 (0,418; 0,472)
p 1–2	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
3. КГД	6,0 (5,0; 7,0)	5,88 (5,70; 5,98)	0,56 (0,50; 0,59)	0,296 (0,268; 0,322)
p 2–3	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
4. Стресс	4,0 (2,0; 5,0)	6,26 (6,18; 6,39)	0,62 (0,6; 0,66)	0,225 (0,204; 0,248)
p 2–4	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–4	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05
5. КГД + стресс	8,0 (7,0; 9,0)	7,38 (7,21; 7,59)	0,71 (0,67; 0,76)	0,168 (0,139; 0,195)



Продолжение таблицы

p 2–5	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–5	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 4–5	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,05
6. Мерказолил	4,0 (2,0; 5,0)	3,33 (3,11; 3,69)	0,35 (0,31; 0,38)	0,375 (0,348; 0,416)
p 2–6	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p<0,01
7. Мерказолил + КГД	8,0 (6,0; 9,0)	6,01 (5,93; 6,25)	0,60 (0,58; 0,64)	0,206 (0,161; 0,247)
p 6–7	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,05
p 2–7	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–7	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,01
8. Мерказолил + стресс	6,0 (5,0; 7,0)	6,44 (6,31; 6,64)	0,66 (0,64; 0,74)	0,154 (0,103; 0,181)
p 6–8	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–8	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 7–8	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p<0,05
p 4–8	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01
9. Мерказолил + КГД + стресс	9,0 (8,0; 10,0)	7,69 (7,54; 7,96)	0,79 (0,76; 0,86)	0,060 (0,037; 0,112)
p 6–9	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–9	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 7–9	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p<0,01
p 8–9	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,05
p 5–9	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
10. L-тироксин	1,5 (1,0; 3,0)	3,67 (3,43; 3,83)	0,40 (0,35; 0,46)	0,520 (0,476; 0,533)
p 2–10	p>0,05	p<0,01	p>0,05	p<0,01
11. L-тироксин + КГД	4,0 (3,0; 5,0)	4,49 (4,41; 4,85)	0,48 (0,46; 0,54)	0,369 (0,316; 0,397)
p 10–11	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
p 2–11	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,05
p 3–11	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
12. L-тироксин + стресс	2,0 (1,0; 3,0)	4,16 (4,05; 4,38)	0,44 (0,42; 0,47)	0,410 (0,373; 0,471)
p 10–12	p>0,05	p<0,01	p>0,05	p<0,01
p 2–12	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
p 11–12	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
p 4–12	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
13. L-тироксин + КГД + стресс	5,5 (4,0; 6,0)	5,33 (5,20; 5,97)	0,55 (0,52; 0,62)	0,265 (0,191; 0,294)
p 10–13	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–13	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 11–13	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p<0,01
p 12–13	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 5–13	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01

Таблица 3

Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на минерализующий потенциал слюны, содержание кальция в ней и плотность эмали зубов у животных в условиях воздействия кариесогенной диеты, краудинг-стресса и их сочетания

Группа животных	МПС, баллы	Са, ммоль/л	Величина оттенка серого, у.е.	Плотностной, профиль, %
	n=10	n=7	n=7	n=7
1. Интактная	3,50 (2,67; 4,00)	0,95 (0,87; 1,15)	186 (175; 194)	82 (77; 85)
2. Контроль	3,33 (2,67; 4,33)	0,91 (0,83; 1,12)	181 (173; 187)	79 (76; 82)

Продолжение таблицы

p 1–2	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
3. КГД	2,00 (1,67; 3,00)	0,65 (0,59; 0,75)	141 (132; 148)	59 (54; 63)
p 2–3	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
4. Стресс	2,67 (2,33; 3,33)	0,76 (0,68; 0,85)	152 (145; 163)	65 (62; 71)
p 2–4	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
p 3–4	p>0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05
5. КГД + стресс	1,50 (1,33; 2,33)	0,54 (0,46; 0,61)	125 (111; 138)	51 (46; 58)
p 2–5	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–5	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05
p 4–5	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
6. Мерказолил	2,33 (2,00; 3,00)	0,77 (0,65; 0,86)	150 (141; 163)	65 (60; 71)
p 2–6	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01
7. Мерказолил + КГД	1,50 (1,33; 2,33)	0,55 (0,51; 0,64)	101 (94; 108)	40 (37; 45)
p 6–7	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–7	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–7	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
8. Мерказолил + стресс	1,84 (1,33; 2,33)	0,63 (0,57; 0,70)	114 (105; 122)	48 (44; 51)
p 6–8	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
p 2–8	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 7–8	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p<0,05
p 4–8	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01
9. Мерказолил + КГД + стресс	1,00 (0,67; 2,00)	0,38 (0,32; 0,47)	84 (75; 92)	32 (28; 36)
p 6–9	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–9	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 7–9	p>0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 8–9	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 5–9	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
10. L-тироксин	3,84 (3,00; 4,33)	0,94 (0,84; 1,06)	185 (180; 195)	81 (79; 86)
p 2–10	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
11. L-тироксин + КГД	2,67 (2,33; 3,33)	0,75 (0,71; 0,82)	159 (154; 171)	69 (66; 75)
p 10–11	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–11	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3–11	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
12. L-тироксин + стресс	3,67 (2,67; 4,00)	0,85 (0,81; 0,93)	174 (163; 181)	75 (71; 79)
p 10–12	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p<0,05
p 2–12	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
p 11–12	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p>0,05
p 4–12	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,05
13. L-тироксин + КГД + стресс	2,33 (1,67; 3,00)	0,68 (0,60; 0,74)	154 (139; 158)	66 (58; 69)
p 10–13	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2–13	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 11–13	p>0,05	p<0,05	p>0,05	p>0,05
p 12–13	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 5–13	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01



Все примененные нами воздействия у крыс, получавших мерказолил, вызвали более существенный, чем у не получавших его животных, кариозный процесс: по отношению к аналогичным группам эутиреоидных крыс после нахождения на КГД тяжесть и глубина кариозного поражения были выше в 1,35 и в 1,34 раза; после краудинг-стресса были больше распространенность поражения – на 23%, частота – в 1,88 раза, тяжесть – в 2,50 раза, глубина – в 1,81 раза; после комбинированного воздействия указанных факторов у гипотиреоидных крыс тяжесть была выше в 1,29 раза, глубина – в 1,12 раза. Это было связано с: 1) более существенным снижением структурно-функциональной резистентности эмали: по сравнению с группами «КГД», «Стресс», «КГД + стресс» в аналогичных группах гипотиреоидных животных величина ТЭР была в 1,33, 1,5, 1,13 раза выше; 2) более значительной активацией ПОЛ в слюне: S была на 19%, 23% и 34% выше, I max – на 19%, 26% и 40%, тогда как tg $\alpha 2$ был ниже на 27%, 25% и 37% соответственно; 3) более выраженным снижением минерализующей силы слюны (МПС был ниже в 1,33, 1,45 и 1,50 раза), концентрации кальция (она была в 1,18, 1,21, 1,42 раза меньше) и плотности эмали (ВОС была ниже на 11%, 8% и 13%, ПП – на 13%, 9% и 16%). Следовательно, угнетение функции щитовидной железы подавляет кариесрезистентность твердых тканей зуба при изолированном и комбинированном воздействии КГД и стресса.

У 13% животных, которым вводили малые дозы L-тироксина, были обнаружены единичные случаи кариозного поражения твердых тканей зуба, не имевшие статистически значимых отличий от контроля (табл. 1). Значение ТЭР, уровень МПС и содержание кальция в слюне, ВОС и ПП также достоверно не отличались (табл. 1 и 2). Интенсивность ПОЛ в слюне несколько снизилась (S уменьшилась на 12%), а АОА слюны незначительно повысилась (tg $\alpha 2$ возрос на 18%) (табл. 2).

Введение близких к физиологическим доз L-тироксина ограничило кариесогенное влияние изучаемых нами факторов: по отношению к таковому у эутиреоидных крыс после КГД распространенность поражения была меньше на 33%, частота – в 1,67 раза, тяжесть – в 1,93 раза, глубина – в 1,40 раза; после скученного содержания животных распространенность кариозного процесса была на 30% ниже, другие показатели также были меньшими; после сочетанного применения КГД и стресса распространенность поражения была ниже на 17%, частота – в 1,21 раза, тяжесть – в 1,46 раза, глубина – в 1,31 раза. Это было обусловлено: 1) повышением устойчивости эмали: в группах животных «L-тироксин + КГД», «L-тироксин + стресс», «L-тироксин + КГД + стресс» значение ТЭР было в 1,5, в 2,0, в 1,45 раза меньше, чем в аналогичных группах эутиреоидных крыс; 2) меньшей активацией ПОЛ в слюне (S была ниже на 31%, 49% и 44%, I max – на 28%, 48% и 33%), за счет стимуляции ее антиоксидантного потенциала (tg $\alpha 2$ был выше на 19%, 47% и 31%); 3) менее выраженным нарушением реминерализующих свойств слюны (МПС был выше в 1,34, 1,67 и 1,55 раза), меньшим снижением содержания кальция в ней (оно было больше в 1,15, 1,12 и 1,26 раза) и плотности эмали (значение ВОС было выше на 8%, 10% и 14%, величина ПП – на 10%, 11% и 16%). Следовательно, малые дозы L-тироксина увеличивают устойчивость твердых тканей зуба к изученным нами кариесогенным воздействиям.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нами доказано, что резистентность эмали и дентина к кариозному поражению (оцениваемому по распространенности, частоте, тяжести и глубине поражения), вызванному КГД, краудинг-стрессом и их комбинацией, существенно зависит от концентрации йодсодержащих гормонов щитовидной железы: экспериментальный гипотиреоз усугубляет его выраженность, тогда как введение близких к физиологическим доз L-тироксина, напротив, минимизирует его интенсивность в указанных условиях. Протекторный эффект йодсодержащих тиреоидных гормонов связан с повышением ими структурно-функциональной устойчивости твердых тканей зуба (о чем свидетельствует меньшее увеличение значения ТЭР), ограничением активации ПОЛ в слюне (менее выраженное повышение S и I max) за счет стимуляции антиоксидантной активности (меньшее падение tg $\alpha 2$), увеличением ее минерализующей способности (бóльшие значения МПС, Са) и плотности эмали (бóльшие величины ВОС и ПП). Могут иметь значение и установленные другими авторами механизмы влияния йодтиронинов на активность фосфатаз [20], скорость слюноотделения [21], имеющие значение в патогенезе кариеса.

■ ВЫВОДЫ

Примененная нами диета Стефана обладает кариесогенным действием за счет воздействия на следующие звенья патогенеза кариеса зубов: степень структурно-функциональной устойчивости и плотности эмали, интенсивность ПОЛ в слюне и ее реминерализующую силу. Краудинг-стресс также приводит к возникновению и развитию кариозного процесса, однако выраженному в значительно меньшей степени, а при сочетании с КГД он усугубляет интенсивность кариозного поражения. Введение мерказолила само по себе вызывает кариес, а его получение в условиях содержания на КГД и скученности способствует существенному увеличению их кариесогенного эффекта. Вместе с тем нами обнаружено, что малые дозы L-тироксина лимитируют появление и развитие кариозного поражения, вызванного КГД, комбинированным воздействием КГД и краудинг-стресса, и предупреждают его при изолированном действии стресса. Результаты работы свидетельствуют о необходимости мониторинга функции щитовидной железы у лиц с высокой активностью кариеса и подверженных стрессу, а также обосновывают возможность использования близких к физиологическим доз L-тироксина для повышения кариесрезистентности эмали и дентина.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Yudina I.A., Mel'nikova T.Yu. (2015) Karioznaya bolezni i zabolevaniya parodonta sredi vzroslogo naseleniya Respubliki Belarus' [The carious disease and parodontal illness among the adult population of the Republic of Belarus]. *Voprosy ehksperimental'noj i klinicheskoy stomatologii*, no 11, pp. 281–284.
2. Southward K. (2011) The systemic theory of dental caries. *General Dentistry*, no 5, pp. 367–373.



3. Malyshev I.Yu., Golubeva L.YU., Bozhko A.P., Gorodeckaya I.V. (2000) Rol' lokal'nyh stress-limitiruyushchih sistem miokarda v protektornom kardial'nom ehffekte malyh doz tireoidnyh gormonov pri immobilizatsionnom strese u kryss [The role of the local stress-limiting systems in the tread infarction cardiac effect of small doses of thyroid hormone during immobilization stress in rats]. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, no 1, pp. 62–67.
4. Karpovich D.I., Smolenskij A.V., Mihajlova A.V. (2012) Stomatologicheskaya zabolevaemost' sportsmenov, sovremennye predstavleniya [The stomatological sickness rate in athletes, modern ideas]. *Vestnik novykh medicinskih tekhnologij*, vol. 19, no 2, pp. 55–57.
5. Venkatas Babu N.S., Patel P.B. (2016) Oral health status of children suffering from thyroid disorders. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, vol. 34, no 2, pp. 139–144.
6. Bobyntsev I., Kryukov A.A., Shepeleva M., Ivanov A.V. (2015) Vliyanie peptida AKTG4-7-PGP na perekisnoe okislenie lipidov v pecheni kryss i aktivnost' syvorotochnykh transaminaz v usloviyakh immobilizatsionnogo stressa [The effect of ACTH-(4-7)-PGP peptide on lipid peroxidation in liver and activity of serum transaminases in rats under acute and chronic immobilization stress conditions]. *Experimental and Clinical Pharmacology*, vol. 78, no 8, pp. 18–21.
7. Öztürk L.K., Furuncuoğlu H., Atala M.H. (2008) Association between dental-oral health in young adults and salivary glutathione, lipid peroxidation and sialic acid levels and carbonic anhydrase activity. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, vol. 41, no 11, pp. 956–959.
8. Erem C., Suleyman A. K., Civan N. (2016) The effect of L-thyroxine replacement therapy on ischemia-modified albumin and malondialdehyde levels in patients with overt and subclinical hypothyroidism. *Endocrine Research*, vol. 41, no 4, pp. 350–360.
9. Vasil'eva A.O., Pavlova G.V., Karavaeva T.F., Vaganova N.P. (2013) Opredelenie biohimicheskogo sostoyaniya slyuny u shkol'nikov s razlichnoj fizicheskoy nagruzkoy v kompleksnykh gigienicheskikh issledovaniyakh [Investigation of the biochemical status of saliva in schoolchildren with the different physical activity in the complex hygienic investigations]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, no 5, pp. 350–353.
10. Voevoda E.A., Golubeva E.N., Ostapko E.I. (2014) Osobennosti mineralizuyushchej funktsii slyuny u detey s razlichnoj stepen'yu aktivnosti kariesa zubov [The features of the mineralizing function of saliva in children with the various degree of dental caries activity]. *Sovremennaya stomatologiya*, no 1, pp. 79–80.
11. Beriashvili S., Nikolaishvili M., Mantskava M. et al. (2016) Changes in tooth hard tissue mineralization in healthy adolescents and those with thyroid dysfunction. *Georgian medical news*, no 4, pp. 28–34.
12. Stephan R.M. (1966) Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *Journal of Dental Research*, vol. 45, no 5, pp. 1551–1561.
13. Kirillov N.A., Smorodchenko A.T. (1999) Gistohimicheskaya harakteristika struktur limfoidnykh organov kryss pod deystviem stressa [The histochemical characteristic of the structures of lymphoid organs of rats under stress]. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, vol. 127, no 2, pp. 171–173.
14. Melikov A.V., Pavlyuchenko O.N., Donskij G.I. (1992) Sposob modelirovaniya kariesa [The method of modeling of caries] // patent SSSR SU 1720082, G 09 B 23/28. Opublikovano 15.03.1992. Byulleten' № 10.
15. Terekhova T.N., Popruzenko T.V. (2004) Profilaktika stomatologicheskikh zabolevanij [Prevention of dental diseases], Minsk: Belarus'. (in Russian).
16. Kuz'mina E.I., Nelyubin A.S., Shchennikova M.K. (1983) Primenenie inducirovannoy hemilyuminescentii dlya ocenki svobodnoradikal'nykh reaktsij v biologicheskikh substratah [Application of the induced chemiluminescence for evaluation of free radical reactions in biological substrates]. *Mezhvuzovskij sbornik biohimii i biofiziki mikroorganizmov*, Gor'kij, pp. 179–183.
17. Shatohina S.N., Razumova S.N., SHabalin V.N. (2006) Morfologicheskaya kartina rotovoj zhidkosti: diagnosticheskie vozmozhnosti [Morphology of oral fluid: the diagnostic capabilities]. *Stomatology*, no 4, pp. 14–17.
18. Taganovich A.D., Kuhta V.K., Morozkina T.S. i dr. (2007) Praktikum po biologicheskoi himii. 3-e izd. [Workshop on biological chemistry. The 3rd edition]. Minsk: BG MU. (in Russian).
19. Malinin A.N. (2005) Novye vozmozhnosti programmy SIRONA SIDEXIS dlya hirurogov-stomatologov [New SIRONA SIDEXIS program opportunities for dental surgeons]. *The Dental Institute*, vol. 29, no 4, pp. 122–123.
20. Danilova L.P., Kremko L.M., Konoplya E.E. (2011) Gormonal'naya obuslovlennost' izmenenij kal'cij-fosfor'nogo obmena i stomatologicheskogo statusa pri narushenii funktsii schitovidnoj zhelezy [Hormonal conditionality of calcium-phosphorus exchange alterations and stomatological status at the thyroid functional disturbances]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Series of Medical Sciences*, no 1, pp. 77–80.
21. Muralidharan D., Fareed N., Pradeep P.V. et al. (2013) Qualitative and quantitative changes in saliva among patients with thyroid dysfunction prior to and following the treatment of the dysfunction. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, vol. 115, no 5, pp. 617–623.

Поступила / Received: 01.03.2017

Контакты / Contacts: koxinor1nata@gmail.com

Кабанова А.А.¹, Жаж А.В.¹, Моисеев Д.В.¹, Походенько-Чудакова И.О.², Плотников Ф.В.¹, Кабанова С.А.¹

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Kabanova A.¹, Zhah A.¹, Moiseeu D.¹, Pohodenko-Chudakova I.², Plotnikov Ph.¹, Kabanova S.¹

¹ Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Концентрация ципрофлоксацина в мягких тканях одонтогенного инфекционно-воспалительного очага

Ciprofloxacin concentration at the focus of soft tissue odontogenic infection of maxillofacial area

Резюме

Цель исследования – определить концентрацию антибиотика ципрофлоксацина в тканях одонтогенного инфекционно-воспалительного очага.

Материалы и методы. В течение 2016 г. выполнено комплексное обследование и лечение 15 пациентов с острым одонтогенным остеомиелитом, осложненным флегмоной челюстно-лицевой области. Во время проведения хирургической обработки гнойного очага выполнен забор фрагмента тканей. За час до проведения операции всем пациентам было произведено введение 400 мг ципрофлоксацина (0,2%-й раствор для инфузий). Для выполнения анализа высокоэффективной жидкостной хроматографии использовали жидкостный хроматограф Agilent 1100 с фотодиоднометрическим детектором G1315D и системой автоматического ввода пробы.

Результаты и обсуждение. Концентрация ципрофлоксацина в мягких тканях одонтогенного инфекционно-воспалительного очага составила 5,92 (2,68–6,6) мкг/г ткани и варьировалась в пределах 2,68 (Min) – 9,66 (Max) мкг/г ткани. Среднее значение составило – 5,5 мкг/г ткани. Максимальная эффективность ципрофлоксацина в отношении основных возбудителей хирургической инфекции может быть достигнута при концентрации данного антибиотика в тканях 4 мкг/мл и более, что ниже определенного нами среднего значения.

Заключение. Таким образом, полученные результаты указывают на достаточную концентрацию антибиотика ципрофлоксацина в мягких тканях в зоне гнойно-воспалительного очага челюстно-лицевой области, что подтверждает его эффективность в лечении пациентов указанной категории.

Ключевые слова: ципрофлоксацин, высокоэффективная жидкостная хроматография, челюстно-лицевая область.

Abstract

The objective of the study was to determine the concentration of the antibiotic Ciprofloxacin at the focus of soft tissue odontogenic infection of maxillofacial area.



The objects and methods. For 2016, comprehensive examination and treatment of 15 patients with acute odontogenic osteomyelitis of the jaw complicated by phlegmons of the maxillofacial area was carried out. During surgical treatment the soft tissue fragments were taken. An hour before surgery, the intravenous injection of 400 mg of Ciprofloxacin (0.2% solution) had been made to all patients. Liquid chromatograph with Agilent1100 photodiagnosics detector G1315D and the system of automatic sample insertion was used to perform the high-performance liquid chromatography analysis.

The results of the study. The concentration of Ciprofloxacin at the focus of soft tissue odontogenic infection of maxillofacial area was 5.92 (2.68-6.6) mkg/g tissue and ranged from 2.68 (Min) to 9.66 (Max) mkg/g tissue. The average concentration was 5.5 mkg/g tissue.

Maximum effectiveness of ciprofloxacin against major pathogens of surgical infections can be achieved when the concentration of the antibiotic in the tissues is 4mkg/ml and more, that is below determined average value.

Conclusion. Thus, the obtained results indicate sufficient concentration of the antibiotic Ciprofloxacin at the focus of soft tissue odontogenic infection of maxillofacial area, which can prove its efficiency in the treatment of the patients with infectious-inflammatory diseases of maxillofacial area.

Keywords: ciprofloxacin, highly effective liquid chromatography, maxillofacial area.

■ ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на активный поиск научно обоснованных и патогенетически верных лечебно-профилактических мероприятий, проводимых по поводу инфекции, и внедрение их в повседневную практику стационарного и амбулаторного звеньев, по-прежнему отмечается значительное число пациентов с одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Последние десятилетия ознаменованы неуклонным ростом молниеносно прогрессирующих воспалительных заболеваний, приводящих к тяжелым осложнениям [2, 8, 10, 18]. Инфекционно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области имеют существенные отличия от воспалительных заболеваний других локализаций, что обусловлено особенностью анатомии и топографии региона, близостью расположения центральной нервной системы, особенностями местного иммунитета, скоростью течения процессов в норме и при патологических изменениях [5].

Инфекционный процесс – сложное многокомпонентное динамическое взаимодействие инфекционных патогенных агентов с макроорганизмом или их ассоциациями, характеризующийся развитием комплекса типовых патологических реакций, системных функциональных сдвигов, расстройств гормонального статуса, специфических иммунологических механизмов защиты и факторов неспецифической резистентности [1].

Недостаточная эффективность проводимого лечения инфекции в определенной мере объясняется наличием у микроорганизмов действенных механизмов защиты от внешних повреждающих факторов. Широкое применение антисептиков и дезинфектантов в лечебных учреждениях, профильных лабораториях биотехнологических и пищевых производств, а также в повседневной жизни обеспечивает выраженное

селективное действие на популяции микроорганизмов и способствует отбору резистентных штаммов.

Антибактериальная терапия (АБТ) является неотъемлемой частью комплексного лечения пациентов с инфекционно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области. Клинический эффект при проведении антибиотикотерапии зависит от взаимодействия трех основных факторов: патогенный микроорганизм, организм пациента и антибактериальное лекарственное средство. Успех АБТ определяется не только высокой активностью препарата, чувствительностью к нему микроорганизмов, но и достижением и сохранением терапевтической концентрации антибиотика в очаге воспаления [6]. Челюстные кости и прилежащие к ним мягкие ткани являются труднодоступными для проникновения в них антибиотиков при энтеральном, внутримышечном, внутривенном способах введения, что во много определено нарушением микроциркуляции в воспаленных тканях [7]. Кроме того, формирование возбудителем микробной биопленки также препятствует поступлению антибиотика к бактериальной клетке. Биопленки бактерий невосприимчивы к традиционной антибактериальной терапии благодаря передаче маркеров резистентности между клетками микроорганизмов, из-за диффузионных ограничений, обусловленных внеклеточным матриксом, инактивации препарата, наличия метаболически неактивных клеток-персистеров [17]. В связи с перечисленными выше факторами достижение эффективной концентрации антибиотика в инфекционно-воспалительном очаге может оказаться не всегда возможным.

Исследование концентрации антибактериальных препаратов в тканях проводится несколькими методами. При этом наиболее широко применяют микробиологические методы исследования, основанные на способности антибиотика задерживать рост тест-микроба. На сегодняшний день одним из современных методов, которые могут быть использованы для определения концентрации антибиотика в тканях, является высокoeffективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ) [3].

Таким образом, дальнейшее исследование аспектов использования антибактериальной терапии в лечении инфекционно-воспалительной патологии челюстно-лицевой области не утратило своей актуальности, что и определило цель настоящего исследования.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить концентрацию антибиотика ципрофлоксацина в тканях одонтогенного инфекционно-воспалительного очага.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 2016 г. выполнено комплексное обследование и лечение 15 пациентов с острым одонтогенным остеомиелитом, осложненным флегмоной челюстно-лицевой области, находившихся на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии УЗ «Витебская областная клиническая больница». Критерии пациентов, отбиравшихся для исследования: возраст старше 18 лет, диагноз острый одонтогенный остеомиелит челюсти, осложненный флегмоной челюстно-лицевой области, отсутствие предшествующей амбулаторной антибио-



тикотерапии, наличие добровольного информированного согласия. Критерии исключения: возраст до 18 лет, наличие сопутствующей патологии, период лактации и беременность, проведение амбулаторной антибиотикотерапии до поступления пациента в стационар, отсутствие добровольного информированного согласия. Во время проведения хирургической обработки гнойного очага выполнен забор фрагмента тканей диаметром до 0,5 см. За час до проведения операции всем пациентам было выполнено внутривенное введение 400 мг ципрофлоксацина (0,2%-й раствор для инфузий). Ципрофлоксацин – антибактериальное лекарственное средство группы фторхинолонов II поколения, широкого спектра действия, подавляющее бактериальную ДНК-гиразу, нарушающую синтез ДНК, рост и деление бактерий, вызывающее выраженные морфологические изменения и быструю гибель бактериальной клетки. После внутривенной инфузии 200 мг или 400 мг время достижения максимальной концентрации составляет 60 минут, максимальная концентрация (C_{max}) – 2,1 и 4,6 мкг/мл соответственно. Лекарственное средство хорошо распределяется в тканях организма. При этом обеспечиваемая концентрация в них является в 2–12 раз более высокой, чем в плазме. Метаболизируется препарат в печени, выводится в основном почками. К ципрофлоксацину чувствительны грамотрицательные аэробные бактерии, некоторые внутриклеточные возбудители, грамположительные аэробные бактерии. Большинство стафилококков, устойчивых к метициллину, резистентны и к ципрофлоксацину [4].

Для количественного определения ципрофлоксацина в тканях воспалительного очага использовали метод высокоэффективной жидкостной хроматографии. Исследование выполняли на жидкостном хроматографе Agilent1260, оснащенном четырехканальным насосом G5611A, системой автоматического ввода пробы (автосэмплером) G5667A, термостатом колонок G1316C фотодиодноматричным детектором G1315D. Разделение производили на хроматографической колонке ZorbaxEclipse XDB 4,6×150 мм с размером частиц октадецилсилильного силикагеля 5 микронметра (µm). Температура колонки составляла 30 °C, давление в системе – 150–170 бар. Подвижная фаза (элюент) – смесь метанола и 0,01 М калия дигидрофосфата (KH₂PO₄) с значением pH=3,0 в объемном соотношении 30:70. Объем пробы – 20 мкл, скорость подачи подвижной фазы – 1 мл/мин. Соотношение метанола и буферного раствора подбирали таким образом, чтобы общее время одного анализа не превышало 15 минут, а время удерживания антибиотика составляло не менее 5 минут. Регистрацию производили при помощи фотодиодноматричного детектора при длине волны равной λ=280 нм [19]. Подтверждение присутствия в пробе исследуемого антибиотика проводили по совпадению времени удерживания и спектра поглощения в анализируемом образце со стандартным образцом. В качестве стандартного использовали 0,2%-й раствор ципрофлоксацина, разведенный в 2 раза путем добавления 0,1 М ФБР, pH=7,4. Перед количественным определением каждый фрагмент ткани взвешивали и измельчали путем механического растирания в ступе с добавлением 0,3 мл смеси метанола и калия дигидрофосфата (KH₂PO₄), после чего образовавшуюся суспензию разделяли центрифугированием при 14 000 об/мин в течение 5 минут, а надосадочную жидкость в объеме 20 мкл инжектировали в жидкостный хроматограф [11, 19].

Использовали программное обеспечение ВЭЖХ AgilentOpenLab. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы Statistica 10.0. В связи с распределением признака, отличного от нормального, результаты представлены в виде медианы (Me), нижнего и верхнего квартиля (UQ-LQ).

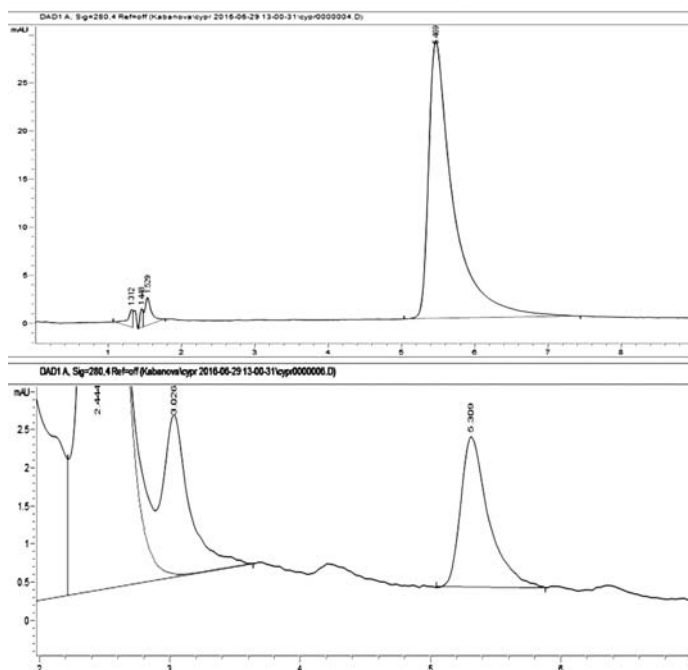
■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Хроматограмма стандартного раствора ципрофлоксацина в концентрации 10 мкг/мл и хроматограмма количественного определения ципрофлоксацина в исследуемом образце представлена на рисунке.

Концентрация ципрофлоксацина в мягких тканях одонтогенного инфекционно-воспалительного очага составила 5,92 (2,68–6,6) мкг/г ткани и варьировала в пределах 2,68 (Min)–9,66 (Max) мкг/г ткани (n=15). Среднее значение составило – 5,5 мкг/г ткани.

Рекомендации Европейского Комитета по тестированию антимикробной чувствительности (EUCAST) указывают, что основные возбудители хирургической инфекции считаются чувствительными к ципрофлоксацину при минимальной подавляющей концентрации (МПК) менее 4 мкг/мл.

Следовательно, полученное среднее значение концентрации ципрофлоксацина в тканях инфекционно-воспалительного очага челюстно-лицевой области указывает на достижение в тканях эффективной концентрации данного антибиотика, необходимой для воздействия на чувствительные микроорганизмы.



Хроматограммы стандартного (сверху) и исследуемого (внизу) образцов



На современном этапе имеющиеся данные о концентрации в тканях антимикробных препаратов при воспалительных заболеваниях противоречивы. Ряд клинических исследований выявил снижение концентрации антибиотиков в очаге воспаления по сравнению со здоровыми тканями [9, 13, 14]. В то время как другие источники указывают на отсутствие изменения концентраций препаратов в тканях при развитии воспалительного процесса [16]. Развитие существенных патофизиологических изменений, таких как фиброз, склероз, отек и др. в области воспалительного очага может значительно изменять концентрацию антибиотиков при острых или хронических инфекционных заболеваниях. Данные исследователей указывают, что нарушение местного или системного кровотока может приводить к снижению проникновения антибиотиков из плазмы в ткани при артериальных окклюзивных заболеваниях [14], при сепсисе [15]. Это среди других факторов является причиной снижения эффективности проводимого лечения диабетических язв, высокой смертности при сепсисе, несмотря на значительное улучшение медицинской помощи в целом [13]. Современные данные указывают, что увеличение местного кровотока путем согревания приводит к увеличению концентрации ципрофлоксацина в подкожной жировой клетчатке [12].

Таким образом, несмотря на вероятные изменения проникновения ципрофлоксацина в очаг инфекции в сравнении со здоровыми тканями, в ходе нашего исследования выявлено, что данный антибиотик достигает эффективной концентрации для воздействия на основные чувствительные возбудители одонтогенного инфекционно-воспалительного процесса челюстно-лицевой области.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты указывают на достижение необходимой для воздействия на чувствительные микроорганизмы концентрации антибактериального средства ципрофлоксацина в мягких тканях в зоне инфекционно-воспалительного очага челюстно-лицевой области, что подтверждает его эффективность в лечении пациентов указанной категории.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Popkov V.M., Chesnokova N.P., Ledvanov M.Yu. (2012) Aktivatsiya lipoperoksidatsii kak veduschii patogeneticheskii faktor razvitiya tipovih patologicheskikh protsessov i zabolevanii [Activation of lipoperoxidation as a leading pathogenetic factor in the development of typical pathological processes and diseases] Saratov: Izd-vo, 366 p.
2. Gubin M.A. (2004) Rannaya diagnostika kontaktnogo odontogenного mediastenita s ispol'zovaniem komp'yuternih tehnologiy [Early diagnosis of contact odontogenic mediastinitis with the use of computer technology] Stomatologiya 2004: materialy VI Ros. Nauch, pp. 43–45.
3. Kabanova A.A. (2016) Kontsentratsiya tsefotaksima v myagkikh tkanyah infektsionno-воспалitel'nogo ochaga chelyustno-litsevoi oblasti [Ciprofloxacin concentration at the focus of soft tissue odontogenic infection of maxillofacial area] *Sovremennaya stomatologiya*, no 2, pp. 64–66.

4. Kresken M., Lode H. (2005) Ftorhinolonom kakogo pokoleniya sleduet schitat' levofloksatsin [To the fluoroquinolones of which generation should levofloxacin be related to?] *KMAH*, vol. 7, no 3, pp. 298–305.
5. Nedoseikina T.V. (2014) Sovremennye napravleniya kompleksnogo lecheniya bol'nykh s flegmonami chelyustno-litsevoi oblasti i shchi [Modern directions of complex treatment of patients with phlegmons of the maxillofacial area and neck] *Fundamental'nye issledovaniya*, no 4, pp. 641–646.
6. Pinelis I.S. (2014) Sovremennye vzglyady na antibakterial'nuyu terapiyu gnoino-vospalitel'nykh zabolevaniy chelyustno-litsevoi oblasti [Modern views on the antibacterial therapy of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial area] *Zabaikal'skii meditsinskii vestnik*, no 3, pp. 182–188.
7. Fomichev E.V. (2003) Problema antibakterial'noi terapii v gnoinoi infektsii chelyustno-litsevoi oblasti [The problem of antibacterial therapy in the purulent infection of the maxillofacial area] *Aktual'nye voprosy stomatologii: sb. tez. Vseros. nauch.-prakt. konf., posvyasch. 120-letiyu so dnya rozhdeniya A.I. Evdokimova* [Actual questions of stomatology: collection of abstracts of the all-Russian research-to-practice conference dedicated to the 120th anniversary of the birth of Alexander Evdokimov]. M., pp. 149–150.
8. Ashar A. (2004) Odontogenic cervical necrotizing fasciitis. *Coll. Physicians Surg. Par.*, no 14(2), pp. 119–121.
9. Brunner M., Pernerstorfer T., Mayer B.X., Eichler H.G., Muller M. (2000) Surgery and intensive care procedures affect the target site distribution of piperacillin. *Crit. Care Med.*, no 28, pp. 1754–1759.
10. Cai X.Y. et al. (2006) Cervical infection with descending mediastinitis: a review of six cases *Oral Maxillofac. Surg.*, no 35(11), pp. 1021–1025.
11. DeAbreu L.R.P., Ortiz R.A.M. (2003) HPLC determination of amoxicillin comparative bioavailability in healthy volunteers after a single dose administration. *J. Pharm. Pharmaceut. Sci.*, vol. 6, no 2, pp. 223–230.
12. Joukhadar C., Dehghanyar P., Traunmuller F., Sauermann R., Mayer-Helm B., Georgopoulos A., Muller M. (2005) Increase of Microcirculatory Blood Flow Enhances Penetration of Ciprofloxacin into Soft Tissue. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, pp. 4149–4153
13. Joukhadar C., Frossard M., Mayer B. X., Brunner M., Klein N., Siostrzonek P., Eichler H. G., Muller M. (2001) Impaired target site penetration of beta-lactams may account for therapeutic failure in patients with septic shock. *Crit. Care Med.* No 29, pp. 385–391.
14. Joukhadar C., Klein N., Frossard M., Minar E., Stass H., Lackner E., Herrmann M., Riedmuller E., Muller M. (2001) Angioplasty increases target site concentrations of ciprofloxacin in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Clin. Pharmacol. Ther.* no 70, pp. 532–539.
15. Joukhadar C., Klein N., Mayer B. X., Kreischitz N., Delle-Karth G., Palkovits P., Heinz G., Muller M. (2002) Plasma and tissue pharmacokinetics of cefpirome in patients with sepsis. *Crit. Care Med.* No 30, pp. 1478–1482.
16. Legat F. J., Maier A., Ditttrich P., Zenahlik P., Kern T., Nuhsbaumer S., Frossard M., Salmhofer W., Kerl H., Muller M. (2003) Penetration of fosfomycin into inflammatory lesions in patients with cellulitis or diabetic foot syndrome. *Antimicrob. Agents Chemother.* no 47, pp. 371–374.
17. Lewis K. (2008) Multidrug tolerance of biofilms and persister cells. *Curr Top Microbiol Immunol.* No 322, pp. 107–131.
18. Matot I., Sprung C. (2001) Definition of sepsis. *Intensive Care Med.*, vol. 27, Suppl. L, pp. 3–9.
19. Moffat A.C., Osselton M.D., Widdop B. (2005) Clarke's Analysis of Drugs and Poisons. Third edition. *Pharmaceutical Press*, 1248 p.



УДК 617.52+616.716.8]-002.3-085.036

Романова А.Ю.¹, Копчак А.В.¹, Рыбак В.А.^{1,2}, Чепурной Ю.В.¹

¹ Национальный медицинский университета имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

² Киевский областной центр челюстно-лицевой хирургии и стоматологии, Киевская областная клиническая больница, г. Киев, Украина

Romanova A.¹, Kopchak A.¹, Rybak V.², Chepurnii Yu.¹

¹ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² Kyiv Regional Center of Maxillo-Facial Surgery and Dentistry, Kyiv Regional Hospital, Kyiv, Ukraine

Клиническая эффективность низкочастотной ультразвуковой обработки ран в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области

Clinical effectiveness of low-frequency ultrasonic debridement in treatment of inflammatory diseases of maxillofacial area

Резюме

Цель исследования. Определить клиническую эффективность применения низкочастотной ультразвуковой обработки гнойных ран челюстно-лицевой области по сравнению с традиционными хирургическими методами.

Материалы и методы. Материалом данного исследования были 24 пациента с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области в возрасте от 24 до 70 лет (средний возраст $36,7 \pm 10,8$ года), находившиеся на лечении в Центре челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Киевской областной клинической больницы. Пациенты были разделены на 2 равные группы (основную и контрольную). Разница в лечении пациентов контрольной и основной групп заключалась в выборе метода обработки гнойной раны. В контрольной группе проводили удаление некротизированных тканей, применяя механический способ очистки раны. В основной группе использовали низкочастотную УЗ обработку раны с использованием аппарата «Sonoca185™» (SöringGmbH).

Результаты и обсуждение. На третьи сутки лечения при качественной оценке состояния операционной раны в основной группе, по сравнению с контрольной, выявлено статистически достоверное снижение количества случаев, где сохранились гнойные выделения из раны. На пятые сутки у пациентов основной группы сохранялось статистически достоверное снижение уровня гнойной экссудации и увеличение количества случаев с признаками активного формирования грануляционной ткани в ране. На седьмые сутки для пациентов обеих групп был характерен низкий уровень экссудации и начало заживления раны со значительным уменьшением площади раневой поверхности, эпителизация раневой поверхности в основной группе наблюдалась у всех пациентов.

Выводы. Низкочастотная УЗ обработка раны с помощью аппарата Sonoca 185 (SöringGmbH) является эффективным методом в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, что позволяет достоверно снизить количество экссудата, ускорить появление грануляций и заживления раны, по сравнению с традиционными метода-

ми обработки раны, – за счет очищающего, бактерицидного и стимулирующего действия УЗ.

Ключевые слова: санация, ультразвук, обработка раневой поверхности, низкочастотная ультразвуковая обработка раны, гнойно-некротические раны.

Abstract

Objective. To determine the clinical effectiveness of low-frequency ultrasonic debridement of purulent wounds of maxillofacial area comparing to traditional surgical methods.

Methods. The material of this study was a group of 24 patients with inflammatory processes of maxillofacial area, aged from 24 to 70 years (average age 36.7 ± 10.8 years) who were treated at the Center of Maxillofacial Surgery and Dentistry (Regional hospital, Kiev, Ukraine). Patients were divided into 2 equal groups (main and control). The difference in the treatment of patients in the control and main group was the approach to the choice of method of treatment of purulent wounds. In the control group the removal of necrotic tissue using a mechanical method of debridement was performed. In the main group low-frequency ultrasound treatment of debridement using the "Sonoca 185™" was carried out (Söring GmbH).

Results. On the third day of treatment qualitative assessment of the wound in the study group revealed a statistically significant reduction in the number of cases where purulent discharge from the wound was observed, compared to the control. On the fifth day in patients of the main group a statistically significant decrease in purulent exudation and increase the number of cases with signs of active formation of granulation tissue in the wound occurred. The seventh day for patients in both groups was characterized by low exudation and start of the wound healing with a significant decrease in the area of the wound surface. Epithelialization of the wound surface in the intervention group was observed in all patients of main group.

Conclusions. Low-frequency ultrasound debridement with the Sonoca 185 (Söring GmbH) is an effective method of the treatment of inflammatory diseases of maxillofacial area capable of leading to the significant reduces in the amount of fluid, speeding up the appearance of granulation and wound healing compared to traditional methods of treatment of wounds due to cleansing, antibacterial and stimulating action of ultrasound.

Keywords: debridement, ultrasound, wound bed preparation, low-frequency ultrasonic-assisted wound debridement, purulent-necrotic wound.

Резюме

Мета. Визначити клінічну ефективність застосування низькочастотної ультразвукової обробки гнійних ран щелепно-лицевої ділянки у порівнянні із традиційними хірургічними методами.

Методи. Матеріалом даного дослідження було 24 хворих з гнійно-запальними процесами щелепно-лицевої ділянки, віком від 24 до 70 років (середній вік $36,7 \pm 10,8$ років), що перебували на лікуванні в Центрі щелепно-лицевої хірургії та стоматології Київської обласної клінічної лікарні. Хворих було розділено на 2 рівні групи (основну і контрольну). Різниця в лікуванні пацієнтів контрольної та основної груп полягала у виборі методу обробки гнійної рани. В контрольній групі проводили видалення некротизованих тканин застосовуючи механічний спосіб очистки рани. В основній групі використовували низькочастотну УЗ обробку рани з використанням апарату «Sonoca 185™» (Söring GmbH).

Результати. На третю добу лікування при якісній оцінці стану операційної рани в основній групі виявлено статистично достовірне зниження кількості випадків, де зберігались гнійні виділення з рани, в порівнянні з контрольною. На п'яту добу у пацієнтів основної групи зберігалось статистично достовірне зниження рівня гнійної ексудації та збільшення кількості випадків із ознаками активного формування грануляційної тканини в рані. На сьому добу для пацієнтів обох груп був характерним низький рівень ексудації та початок загоєння рани зі



значним зменшенням площі ранової поверхні, епітелізація ранової поверхні в основній групі спостерігалася у всіх пацієнтів.

Висновки. Низькочастотна УЗ обробка рани за допомогою апарату Sonoca 185 (Söring GmbH) є ефективним методом в комплексному лікуванні гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, що дозволяє вірогідно: знизити кількість ексудату, пришвидшити появу грануляцій та загоєння рани в порівнянні з традиційними методами обробки рани, за рахунок очищаючої, бактерицидної та стимулюючої дії УЗ.

Ключові слова: санація, ультразвук, обробка ранової поверхні, низькочастотна ультразвукова обробка рани, гнійно-некротичні рани.

■ ВВЕДЕНИЕ

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области остается актуальной проблемой, несмотря на значительную распространенность, неблагоприятное клиническое течение и высокий риск тяжелых осложнений, что нередко представляют угрозу жизни пациента [1–4]. Основным компонентом их комплексного лечения является хирургическое вмешательство, которое предполагает раскрытие и дренирование гнойного очага с последующей хирургической и медикаментозной обработкой гнойной раны [1, 2].

Абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области сопровождаются некрозом и разрушением тканей, накоплением в ране экссудата и тканевого детрита, который является субстратом для роста и размножения патогенных микроорганизмов. Некротические и некробиотические процессы особенно выражены при анаэробных гнилостно-некротических флегмонах, характеризующихся сложным течением, быстрым распространением на окружающие, неповрежденные участки, формированием больших по размеру дефектов кожи и мягких тканей [2]. Известно, что присутствие отмерших или поврежденных тканей в ране замедляет процессы заживления и регенерации. Поэтому хирургическая обработка гнойных ран с удалением некротизированных и контаминированных участков является важным элементом комплексного лечения этой категории пациентов [5].

Существуют многочисленные методы лечения гнойных ран, включающие их обработку с помощью хирургических инструментов, протеолитических ферментов, лазера, «холодной» плазмы (кобляция), струи жидкости под давлением, вакуумтерапии, ультразвука (УЗ), биологических методов (личинками насекомых) и др., а также дальнейшее назначение местной и общей медикаментозной терапии [6, 19]. Основной задачей, решаемой в ходе хирургической обработки гнойных ран, является удаление поврежденных и омертвевших тканей, детрита и гнойного экссудата, содержащего бактерии. Это уменьшает риск прогрессирования инфекции, улучшает условия для заживления раны и формирования грануляционной ткани [7].

На сегодняшний день предложен ряд новых высокотехнологичных методов обработки хронических и гнойных ран, трофических язв, некротических процессов, направленных на увеличение эффективности

некрэктомии и одновременную минимизацию рисков, связанных с разрушением витальных тканей и последующим распространением гнойно-воспалительного процесса на ранее неповрежденные участки. Одним из наиболее перспективных решений в этом направлении является применение ультразвуковых волн низкой частоты (20–40 кГц), действующих на раневую поверхность через постоянный поток физиологического раствора. При воздействии на биологические ткани УЗ низкой частоты вызывает преимущественно нетермические эффекты, к которым относят кавитацию (формирование мелких пузырьков воздуха в жидкой среде, которые при разрушении генерируют ударные волны), возникновение акустических потоков и микропотоков [8, 9, 14, 21].

Эффект кавитации обеспечивает селективную обработку раневой поверхности, приводя к деструкции, дислокации или физической модификации белковых молекул, фрагментации фибрина и тканевого детрита, разрушению микробной биопленки на поверхности раны [10]. УЗ волны большой интенсивности при этом эффективно разрушают некротизированные ткани, в то время как жизнеспособные структуры остаются невредимыми за счет большей эластичности [21].

Сочетанное действие кавитации и акустических потоков на клеточном и молекулярном уровне приводит к изменению активности клеточных мембран, влияет на их проницаемость и скорость диффузии [9, 11, 12, 13, 26]. Это, в свою очередь, способствует эпителизации раны, приводит к стимуляции клеток (в том числе макрофагов и лимфоцитов), активации митоза и синтеза протеинов, в частности коллагена, высвобождению факторов роста, активирующих миграцию и пролиферацию фибробластов, ускорению ангиогенеза и т.д. [14, 15, 17, 18].

Установлено, что низкочастотный ультразвук имеет выраженный антибактериальный эффект, повышает чувствительность микроорганизмов к антибиотикам и уменьшает риск формирования антибиотикорезистентности у возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний [19]. Бактерицидный эффект УЗ достигается за счет удаления бактерий с раневой поверхности под действием кавитации, разрушения или физической модификации их клеточных мембран [20]. Данные экспериментальных исследований свидетельствуют, что УЗ низкой частоты эффективно уменьшает количество метициллин-резистентного *staphylococcus aureus*, ванкомицин-резистентных энтерококков, *pseudomonas* и др. на поверхности раны и увеличивает антимикробный эффект препаратов аминогликозидного ряда [21, 27].

Таким образом, при воздействии низкочастотного УЗ развиваются следующие клинические эффекты – очищение раны, уменьшение бактериальной контаминации, улучшение микроциркуляции в зоне воспаления и стимуляция заживления раны [21, 15, 17]. Именно благодаря указанным свойствам применение ультразвука рассматривается как перспективный метод очистки гнойно-некротических ран в хирургии, травматологии и других областях медицины. И хотя по экспериментальным данным применение УЗ низкой частоты приводит к более быстрому и качественному заживлению раны, однако клинические данные относительно преимуществ УЗ по сравнению с традиционными методами являются недостаточно убедительными. Большинство проведенных клинических исследований касаются хронической венозной недоста-



точности, диабетических язв и пролежней [16]. Вместе с тем данные, по применению УЗ низкой частоты для обработки гнойных ран челюстно-лицевой области в доступной нам литературе отсутствуют.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить клиническую эффективность применения низкочастотной ультразвуковой обработки гнойных ран челюстно-лицевой области по сравнению с традиционными хирургическими методами.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом данного исследования были 24 пациента с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области в возрасте от 24 до 70 лет (средний возраст $36,7 \pm 10,8$ года), находившиеся на лечении в Центре челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Киевской областной клинической больницы. Среди пациентов, вошедших в исследование, мужчины составляли 70%. Распределение пациентов по диагнозам было следующее: у 18 пациентов диагностированы абсцессы или флегмоны подчелюстной, подподбородной или субмассетеральной области, у 6 пациентов имелись флегмоны дна полости рта, которые распространялись на 2 или более анатомических участка, причем у 2 пациентов в процесс дополнительно вовлекалось крылочелюстное пространство, у 2 пациентов отмечено распространение гнойно-воспалительного процесса на клетчатые пространства шеи, у одного пациента диагностирована гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта и шеи, осложненная передне-верхним медиастенитом. По этиологии преобладали одонтогенные гнойно-воспалительные заболевания, составившие 58,3% ($n=14$), другими причинами были лимфогенные (аденофлегмоны) – 16,7% ($n=4$), остеогенные абсцессы и флегмоны – 8,3% ($n=2$), возникшие на фоне обострения хронических травматических остеомиелитов, дерматогенные абсцессы 16,7% ($n=4$). Срок от начала заболевания до госпитализации в специализированное челюстно-лицевое отделение составил в среднем $3,08 \pm 1,2$ дня. Критериями исключения из исследования были: наличие сопутствующей соматической патологии в состоянии декомпенсации, наличие наркотической или алкогольной зависимости, низкий комплаенс, отказ пациента от участия в исследовании.

Пациенты были разделены на 2 равные группы (основную и контрольную) с соблюдением равномерного распределения по диагнозу и тяжести состояния. Всем пациентам было проведено обследование и лечение по стандартизированным локальным протоколам, включавшее клиническое обследование: определение жалоб, анамнеза жизни и заболевания, определение основных клинических симптомов и их динамики с использованием общих клинических и инструментальных методов, оценка тяжести гнойно-воспалительного процесса по индексу М.М. Соловьева [1], лабораторные исследования (общий и развернутый анализ крови, определение СОЭ, биохимия крови, общий анализ мочи, микробиологическое исследование экссудата из раны с определением вида микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам), рентгенография костей лицевого черепа в стандартных укладках, при необходимости проводили рентгенографию органов грудной клетки и компью-

терную томографию. При госпитализации, не позднее 8 часов от поступления пациента в приемное отделение, в порядке оказания скорой медицинской помощи проводили раскрытие и дренирование абсцессов и флегмон, используя традиционные внеротовые доступы [1]. У пациентов с обострением хронического остеомиелита проводили раскрытие околочелюстных абсцессов, ревизию и дренирование свищевых ходов, в отдаленном послеоперационном периоде выполняли секвестрэктомию. Во всех случаях одонтогенных гнойно-воспалительных процессов проводили удаление причинного зуба, при наличии подвижности отломков нижней челюсти у пациентов с посттравматическими остеомиелитами проводили их иммобилизацию. В послеоперационном периоде у пациентов обеих групп назначали медикаментозную терапию, включавшую назначение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины III поколения, фторхинолоны или препараты Линкозамидной группы), антианаэробных препаратов (Метрогил), дезинтоксикационных, гипосенсибилизирующих, нестероидных и стероидных (по показаниям) противовоспалительных препаратов, обезболивающих средств и витаминов. Местно в период экссудации применяли промывание ран через трубчатые и ленточные дренажи растворами местных антисептиков. На этапе появления активных грануляций после антисептической обработки раны вносили мазь «Метилурацил с мирамистином». Разница в лечении пациентов контрольной и основной групп заключалась в выборе метода обработки гнойной раны.

В контрольной группе при раскрытии гнойных очагов и на этапах замены повязок проводили удаление некротизированных тканей, применяя механический способ очистки раны путем проведения кюретажа или используя острую (эксцизионную) технику с применением хирургического инструментария.

В основной группе использовали низкочастотную УЗ обработку раны при раскрытии гнойного очага и на этапах замены повязки с использованием аппарата «Sonoca185™» (SöringGmbH) (рис. 1). Технология предусматривала использование ультразвуковых волн низкой



Рис. 1. Низкочастотный ультразвуковой аппарат «Sonoca185™» (SöringGmbH)



частоты, возникающих при трансформации электрической энергии в звуковые волны с фиксированной рабочей частотой 25 кГц [14]. Эти звуковые волны передаются тканям с помощью специального аппликатора через физиологический раствор, который поступает по трубке, прикрепленной к наконечнику.

В проведенном нами исследовании обработку проводили в течение 20 секунд на каждый см² раневой поверхности для контактного режима и 30 секунд на см² для бесконтактного, реализуя бактерицидный и стимулирующий эффект УЗ [20].

Оценка эффективности хирургического лечения пациентов основана на определении интенсивности болевого синдрома в послеоперационном периоде по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) [24], времени прекращения экссудации из раны, появления грануляций, сроков эпителизации и полного заживления раны, которые определяли качественно на основании метода экспертных оценок на 3, 5 и 7-е сутки после операции.

Учитывали также наличие или отсутствие осложнений в послеоперационном периоде, длительность пребывания пациента в стационаре, среднюю продолжительность и индивидуальную переносимость процедур с хирургической обработкой раны в группах сравнения. Полученные показатели сравнивали с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона и U-критерия Манна – Уитни, который рассчитывали с помощью IBM SPSS Statistics v.22.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В обеих группах при проведении хирургических вмешательств не отмечали интраоперационных осложнений. Послеоперационный период качественно характеризовался постепенным улучшением состояния пациентов, уменьшением экссудации, очисткой гнойных ран с последующим появлением грануляций и эпителизации раневой поверхности, при этом болевой синдром и отек постепенно уменьшались и исчезали, хотя динамика клинических симптомов у разных пациентов существенно отличалась в зависимости от диагноза, тяжести состояния и применяемого метода лечения. Прогрессирования заболевания с развитием осложнений или распространением гнойно-воспалительного процесса на ранее неповрежденные участки, а также потребности в повторных хирургических вмешательствах в послеоперационном периоде в обеих группах выявлено не было. После исчезновения болевого синдрома и гнойной экссудации пациентов выписывали с улучшением на амбулаторное наблюдение по месту жительства, вторичные швы накладывали у 70% пациентов на 7–13-е сутки после операции, преимущественно в амбулаторных условиях.

Средняя продолжительность пребывания пациентов в стационаре в основной группе составила $4,58 \pm 1,08$ суток и была достоверно меньше, чем аналогичный показатель контрольной группы – $5,8 \pm 1,14$ суток ($U=26$; $p<0,05$).

После проведения хирургического лечения болевой синдром был слабо выраженным (0–3 балла по ВАШ) у 41,7% ($n=10$) пациентов, умеренный болевой синдром (3–7 баллов по ВАШ) отмечали у 50% ($n=12$), сильно выраженный (более 7 баллов по ВАШ) – у 8,3% ($n=2$). В ходе

лечения болевой синдром у всех пациентов уменьшался и полностью исчезал до 7 суток после операции. При этом нами не было отмечено статистически достоверной разницы в продолжительности болевого синдрома у пациентов основной и контрольной группы ($2,58 \pm 1,08$ суток и $3,4 \pm 0,84$ суток соответственно, $U=36,5$; $p>0,05$), а также в его интенсивности непосредственно после операции и на 3-и и 5-е сутки наблюдения.

На третьи сутки лечения при качественной оценке состояния операционной раны в основной группе выявлено статистически достоверное снижение количества случаев, где сохранились гнойные выделения из раны, по сравнению с контрольной ($\chi^2=5,392$, $p<0,05$). Вместе с тем в данный срок достоверной разницы в количестве случаев появления активной грануляционной ткани в ране в группах сравнения выявлено не было ($\chi^2=1,691$, $p>0,05$), различия в выраженности послеоперационного отека оказывались недостоверными. Эпителизация раневой поверхности у пациентов обеих групп практически не определялась.

На пятые сутки у пациентов основной группы сохранялось статистически достоверное снижение уровня гнойной экссудации ($\chi^2=4,774$, $p<0,05$) и увеличение количества случаев с признаками активного формирования грануляционной ткани в ране ($\chi^2=7,765$, $p<0,01$). Частичная эпителизация раневой поверхности определялась в 25% ($n=3$) наблюдениях в основной группе и отсутствовала у пациентов контрольной группы, однако при данном количестве наблюдений разница была статистически не достоверной ($\chi^2=2,895$, $p>0,05$).

На седьмые сутки для пациентов обеих групп был характерен низкий уровень экссудации (единичные случаи с наличием скудных гнойных выделений в контрольной группе, $\chi^2=1,257$, $p>0,05$) и начало заживления раны со значительным уменьшением площади раневой поверхности. Эпителизация раневой поверхности в основной группе на 7-е сутки наблюдалась у всех пациентов, а в контрольной группе – только в 58,3% ($n=7$) случаев со статистически достоверной разницей по данным качественным показателям ($\chi^2=4,168$, $p<0,05$).

Наибольшие различия в течении процессов очистки и заживления гнойных ран у пациентов основной и контрольной группы отмечены в случаях гнилостно-некротических флегмон, сопровождающихся образованием гнойного экссудата и тканевого детрита в значительном количестве. В этих случаях применение низкочастотной УЗ обработки ран позволяет существенно ускорить сроки очищения раны и ускорить ход репаративных процессов.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Ф., 27 лет, обратился в Центр челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Киевской областной клинической больницы с жалобами на болезненный отек дна полости рта, распространяющийся до грудной клетки, боль при глотании и открывании рта. Клинические симптомы появились 4 дня назад и постепенно прогрессировали. При поступлении общее состояние пациента тяжелое, имеется выраженная асимметрия за счет болезненного инфильтрата обоих поднижнечелюстных и подподбородочных участков, передней поверхности шеи с распространением к ключице. Кожа гиперемирована, напряжена, отме-



чены положительные симптомы Герке и Иванова, крепитация в левой поднижнечелюстной области с распространением вдоль переднего края жевательной мышцы к нижней трети шеи. Открывание рта ограничено до 1,5 см, болезненное, глотание болезненное. В зубе 36 глубокая кариозная полость, перкуссия резко болезненна. На КТ ОГК: признаки передне-верхнего медиастенита. Содержание лейкоцитов в крови при поступлении $20,4 \times 10^9/\text{л}$. Пациент был проконсультирован торокальным хирургом и ЛОР-врачом. После комплексного обследования был поставлен диагноз: Одонтогенная флегмона дна полости рта, левого крыло-челюстного пространства, шеи, передне-верхний медиастенит от зуба 36.

В тот же день была проведена операция: раскрытие, дренирование флегмоны дна полости рта, левого крыло-челюстного пространства, цервикотомия, шейная медиастенотомия, удаление причинного зуба 36. При операции обнаружено большое количество некротических масс, мышцы на вид вареного мяса, получено около 30 мл грязно-серого гнойного экссудата с пузырьками воздуха (рис. 2). Первые двое

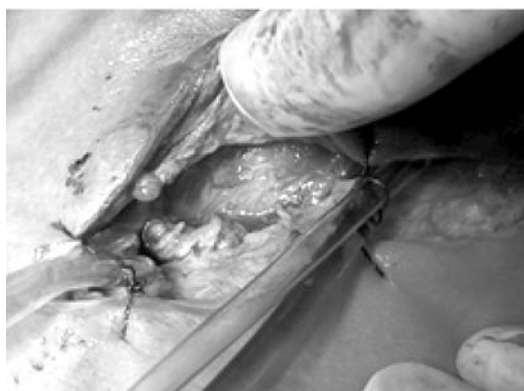


Рис. 2. Вид раны во время операции раскрытия, дренирования флегмоны дна полости рта, левого крыло-челюстного пространства, цервикотомии, шейной медиастенотомии

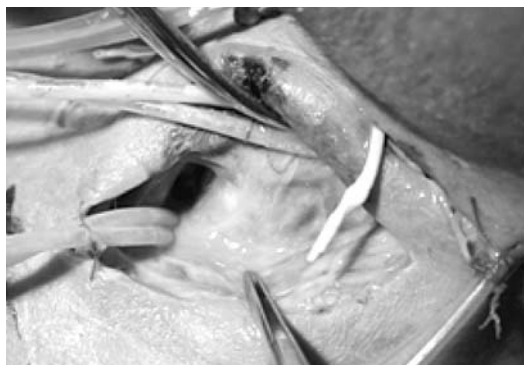


Рис. 3. Состояние раны на 4-е сутки после операции раскрытия, дренирования флегмоны дна полости рта, левого крыло-челюстного пространства, цервикотомии, шейной медиастенотомии



Рис. 4. Состояние раны на 3-и сутки после ультразвуковой очистки аппаратом «Sonoca185™» (SöringGmbH)

суток после операции пациент находился в условиях ОРИТ. Пациенту назначили интенсивную антибактериальную, дезинтоксикационную, противовоспалительную и симптоматическую терапию. Течение заболевания в послеоперационном периоде характеризовалось некротизацией участков кожи подкожной клетчатки и подлежащих мышц левой поднижнечелюстной, подподбородочной областей, левой боковой поверхности шеи, накоплением в ранах экссудата и тканевого детрита (рис. 3). Для удаления омертвевших тканей использовали ультразвуковой аппарат «Sonoca185™» (SöringGmbH) согласно приведенной методики (рис. 1, 4). Используемые подходы позволили добиться улучшения общего состояния пациента, уменьшения интоксикации и болевого синдрома, прекращения экссудации на 7-й день после операции. Полное очищение ран и появление грануляций отмечены на 10-й день. На контрольной КТ ОГК через 7 дней после операции имеются лишь признаки остаточных изменений перенесенного медиастенита.

На 18-й день после операции пациенту проведена вторичная хирургическая обработка раны и наложены вторичные швы, большой дефект мягких тканей левой боковой поверхности шеи, образовавшийся в ре-

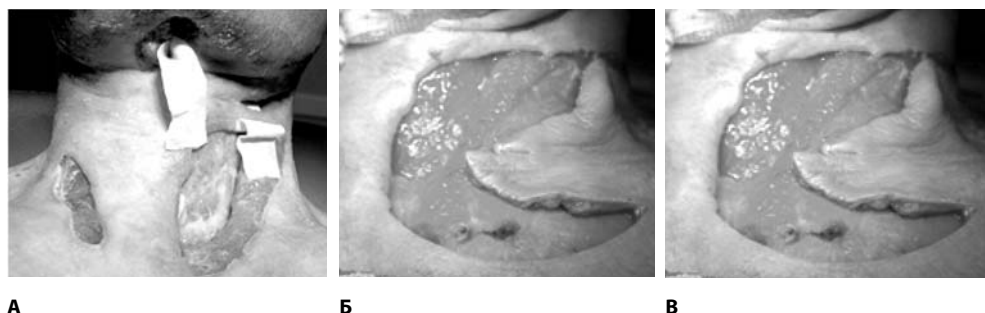


Рис. 5. Вторичная хирургическая обработка раны на этапах операции пластического закрытия кожным лоскутом на ножке из левого грудного участка (А, Б, В)



зультате гнойно-некротического процесса, был устранен путем пластического закрытия кожным лоскутом на ножке с левой грудной области (рис. 5). Пациент был выписан с улучшением для дальнейшего амбулаторного лечения.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показывают, что применение низкочастотной УЗ обработки ран способствует уменьшению уровня гнойной экссудации, ускоряет очищение ран, способствует появлению грануляций и эпителизации раневой поверхности, что положительно сказывается на интегральном результате лечения пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и позволяет достоверно уменьшить сроки их пребывания в стационаре.

Значительным преимуществом низкочастотной УЗ очистки раны, выявленным в ходе исследования, была эффективная элиминация некротизированных тканей после раскрытия очагов гнойного воспаления, в частности при наиболее тяжелых, гнилостно-некротических флегмонах дна полости рта и шеи.

Полученные данные соответствуют данными литературы, свидетельствующим о большей эффективности низкочастотной ультразвуковой обработки по сравнению с хирургической некрэктомией [9, 22]. Хотя острая хирургическая некрэктомия до настоящего времени, по мнению многих исследователей, считается «золотым стандартом» очистки ран, поскольку она позволяет быстро удалить участки некроза и тканевой детрит, но в то же время она составляет больший риск для жизнеспособных тканей и требует высокого уровня хирургического мастерства [25]. Считают, что хирургическая некрэктомия наиболее целесообразна в случаях, где существует четкое разграничение между здоровыми и некротизированными тканями и в случаях, где болевой синдром не является сильно выраженным [18, 19].

При проведении УЗ очистки ран механические эффекты низкочастотного ультразвука, а именно кавитация и акустические потоки, вызывают разрежение и разрушение некротизированной ткани в ране. При этом они не влияют на здоровые ткани за счет большей эластичности последних [21]. Изменение параметров УЗ позволяет определить оптимальный режим обработки раны, в том числе значительной площади, обеспечив эффективную кавитацию, бактерицидный и стимулирующий эффект при одновременном уменьшении дискомфорта для пациента [18, 20, 21, 23].

Авторы указывают, что при применении УЗ обработки ран можно достичь возможного уменьшения времени их заживления, хирургические вмешательства становятся более прогнозируемыми, а их продолжительность может уменьшаться [9]. Авторы отмечают меньшую зависимость результатов вмешательства от неконтролируемых субъективных факторов и меньший риск повреждения жизнеспособных тканей [7, 16, 21], что особенно важно в косметически и функционально значимых зонах челюстно-лицевой области.

Вместе с тем при проведении УЗ обработки раневой поверхности в глубоких ранах, по нашим данным, в ряде наблюдений пациенты отмечали болезненные ощущения, что проявлялось жжением и покалы-

ванием. Другим недостатком метода считали длительную кровоточивость раны после обработки ультразвуком, которая была, вероятно, обусловлена действием ультразвука на тромбы, которые блокируют мелкие сосуды после проведения оперативного вмешательства. В то же время выявленное положительное влияние УЗ обработки гнойных ран челюстно-лицевой области свидетельствует о целесообразности дальнейших научных исследований и клинического внедрения методики в клиническую практику отделений челюстно-лицевой хирургии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Низкочастотная УЗ обработка раны с помощью аппарата Sonoca 185 (SöringGmbH) является эффективным методом в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, позволяющим достоверно снизить количество экссудата, ускорить появление грануляций и заживление раны, по сравнению с традиционными методами обработки раны, за счет очищающего, бактерицидного и стимулирующего действия УЗ. Выявленные преимущества эффективной очистки ран свидетельствуют о целесообразности дальнейших научных исследований и внедрения методики в клиническую практику отделений челюстно-лицевой хирургии.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Solov'ev M.M., Bol'shakov O.P. (2001) *Abstsessi, flegmoni golovi i shei* [Abscesses, head and neck phlegmon]. Moskva, Izdatel'stvo «MEDpress», 229 p.
2. Timofeev A.A. (2002) *Rukovodstvo po chelyustno-litsevoi hirurgii i hirurgicheskoi stomatologii* [Manual on maxillofacial surgery and surgical dentistry]. 4-e izd., pererab. i dop. Kiev: ООО «Chervona Ruta-Turs», 1024 p.:il.
3. Sergienko V.I. (2005) *Operativnaya hirurgiya abstsessov, flegmon golovi i shei* [Operative surgery of abscesses, phlegmon of head and neck]. M.: GEOTAR-MED, Maikop «Kachestvo», 207 p.
4. Shargorodskii A.G. (2001) *Vospalitel'nie zabolevaniya tkanei chelyustno-litsevoi oblasti i shei* [Inflammatory diseases of the tissues of the maxillofacial region and neck]. M.: GOU VUNMTS MZ RF, 273 p.
5. Sieggreen M., Maklebust J. (1997) Debridement: choices and challenges. *Advances in Wound Care*, vol.10, no 2, pp. 32.
6. Franz M., Steed D., Robson M. (2007) Optimizing healing of the acute wound by minimizing complications. *Current Problems in Surgery*, vol. 44, no 11, pp. 691–763.
7. Strohal R., Apelqvist J., Dissemmond, J. et al. (2013) EWMA document: debridement. An updated overview and clarification of the principle role of debridement. *EWMA Document: Debridement. Journal of Wound Care*, vol. 22, no 1, pp. 1–52.
8. Steven M., Constatantin C., Seymour L., Carlisle R. (2012) Ultrasound enhanced drug delivery for cancer. *Expert Opinion Drug Delivery*, vol. 9, no 12, pp. 1525–1538.
9. Voigt J., Wendelken M., Driver V., Alvarez O. (2011) Low-frequency ultrasound (20–40kHz) as an adjunctive therapy for chronic wound healing: a systematic review of the literature and meta-analysis of eight randomized controlled trials. *The International Journal of Lower Extremity Wounds*, vol. 10, pp. 190–199.
10. Cimino W., Bond L. (1996) Physics of ultrasonic surgery using tissue fragmentation: Part 1. *Ultrasound. Ultrasound in Medicine and Biology*, vol. 22, no 1, pp. 89–100.



11. Dinno M., Dyson M., Young S., Mortimer A., Hart J., Crum L. (1989) The significance of membrane changes in the safe and effective use of therapeutic and diagnostic ultrasound. *Physics in Medicine and Biology*, vol. 34, no 11, pp. 1543–1552.
12. Dijkmans P., Juffermans L., Musters R., van Wamel A., ten Cate F., W. van Gilst W., Vissera C., de Jongc N., Kamp O. (2004) Microbubbles and ultrasound: from diagnosis to therapy. *European Journal of Echocardiography*, vol. 5, no 4, pp. 245–256.
13. Speed C. (2001) Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology: Oxford Journal*, vol. 40, no 12, pp. 1331–1336.
14. Hess C., Howard M., Attinger C. (2003) A review of mechanical adjuncts in wound healing: hydrotherapy, ultrasound, negative pressure therapy, hyperbaric oxygen, and electrostimulation. *Annals of Plastic Surgery*, vol. 51, no 2, pp. 210–218.
15. Ennis W., Valdes W., Gainer M., Meneses P. (2006) Evaluation of clinical effectiveness of MIST ultrasound therapy for the healing of chronic wounds. *Advances in Skin and Wound Care*, vol. 19, no 8, pp. 437–446.
16. Ennis W., Formann P., Mozen N. et al. (2005) Ultrasound therapy for recalcitrant diabetic foot ulcers: results of a randomized, double-blind, controlled, multicenter study. *Ostomy Wound Manage*, vol. 51, no 8, pp. 24–39.
17. Driver V., Yao M., Miller C. (2011) Noncontact low-frequency ultrasound therapy in the treatment of chronic wounds: A meta-analysis. *Wound Repair Regen*, vol. 19, no 4, pp. 475–480.
18. Sussman C., Dyson M. (2007) Therapeutic and Diagnostic Ultrasound. *Wound Care: A Collaborative Practice Manual for Health Professionals*, 3rd ed. Lippincott, Williams & Wilkins.
19. Gillian B., Loreto P. (2013) Wound bed preparation: ultrasonic-assisted debridement. *British Journal of Nursing*, vol. 22, no 6, pp. 37–43.
20. Altland O., Dalecki D., Suchlova V., Francis C. (2004) Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide synthase activity and nitric oxide synthesis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 2, no 4, pp. 637–643.
21. Breuing K., Bayer L., Neuwalder J., Arch M., Orgill D. (2005) Early experience using low-frequency ultrasound in chronic wounds. *Annals of Plastic Surgery*, vol. 55, no 2, pp. 183–187.
22. Nusbaum A., Gil J., Rippey M., Warne B., Valdes J., Claro A., Davis S. (2012.) Effective method to remove wound bacteria: comparison of various debridement modalities in an in vivo porcine model. *Journal of Surgical Research*, vol. 176, no 2, pp. 701–707.
23. Baker K., Robertson V., Duck F. (2001) A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Physical Therapy*, vol. 81, no 7, pp. 1351–1358.
24. Gould D. et al. (2001) Examining the validity of pressure ulcer risk assessment scales: developing and using illustrated patient simulations to collect the data. Information point: Visual Analogue scale. *Journal of Clinical Nursing*, vol. 10, no 5, pp. 697–706.
25. Falabella A. (2006) Debridement and wound bed preparation. *Dermatologic Therapy*, vol. 29, no 6, pp. 317–325.
26. Leung M., Ng G., Yip K. (2004) Effect of ultrasound on acute inflammation of transected medial collateral ligaments. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 85, no 6, pp. 963–966.
27. Pierson T., Niezgoda J., Learmonth S., Blunt D., Mc Nabb K. (2008) Effect of low-frequency ultrasound applied in vitro to highly antibiotic-resistant acinetobacter isolates recovered from soldiers returning from Iraq. *Wound Repair Regen*, vol. 13, no 2, pp. 1–2.

Дерейко Л.В.¹, Плешакова В.В.²

¹ Львовское отделение амбулаторно-поликлинических учреждений, Львов, Украина

² Стоматологическая клиника «Пародент», Львов, Украина

Derejko L.¹, Pleshakova V.²

¹ Lviv Department of Outpatient Clinics, Lviv, Ukraine

² Dental Clinic "Parodent", Lviv, Ukraine

Гармония десны («розовая» эстетика) и факторы, обеспечивающие ее

Gingival harmony (pink aesthetics) and factors that lead to it

Резюме

Оценка состояния десен является неотъемлемой частью планирования любого эстетического лечения. В статье рассматриваются такие понятия, как линия улыбки, уровень десневого края, пародонтальные биотипы, биологическая ширина и факторы, способствующие или препятствующие достижению идеальной эстетики улыбки.

Ключевые слова: «десневая» улыбка, уровень десневого края, межзубной сосочек, пародонтальный биотип, биологическая ширина зуба.

Abstract

Assessment of gum state is an inherent part of any aesthetic treatment planning. The article contemplates concepts such as smile line, the level of gingival edge, periodontal biotypes, biological width and factors that promote or hinder achieving the ideal aesthetic smile.

Keywords: gummy smile, the level of gingival edge, interdental papilla, periodontal biotypes, biological width of tooth.

■ ВВЕДЕНИЕ

Улыбка является наиболее ярким проявлением человеческих эмоций. Достижение привлекательной улыбки всегда стоит в центре внимания любой эстетической процедуры. Что же делает улыбку красивой? Очевидно, что красота улыбки зависит от следующих компонентов: взаимосочетание и гармония формы, размеров и цвета зубов, контуров губ и десен. Большинство стоматологов в повседневной практике занимаются воспроизведением твердых тканей зубов прямыми или непрямыми реставрациями и в меньшей степени обращают внимание на эстетику десен. Ведь мягкие ткани создают оправу для зубов и важны для гармоничного внешнего вида пациента. Форма, контур, толщина, особенности десневых сосочков обуславливают восприятие красоты десен.



Линия улыбки

Линией улыбки называется линия нижнего края верхней губы, которая ограничивает видимость зубов и десен (4). Эта линия также следует по режущим краям верхних передних зубов, которые в свою очередь параллельны краю нижней губы. Линия улыбки может быть высокой (десневая улыбка), низкой (верхняя губа закрывает часть верхних зубов) и средней (идеальная). При «идеальной улыбке» в условиях расслабленных лицевых мышц красная кайма верхней губы соответствует линии, проведенной по касательной к десневому контуру центральных резцов и клыков. Эстетически приемлемым является обнажение 2–3 мм десны над шейками верхних зубов [1]. Десневые границы верхних центральных резцов должны быть симметричными и на одинаковом расстоянии (рис. 1).

Если десна обнажена более 3 мм, образуется «десневая» улыбка (рис. 2). При наличии данного состояния очень важно определить его этиологию. Это может быть связано с чрезмерным размером верхней челюсти, недостаточностью верхней губы или альтерацией пассивной протрузии (замедлением пассивного прорезывания). В последнем слу-



Рис. 1. При идеальной улыбке десневой контур в области верхних центральных резцов и клыков совпадает с красной каймой верхней губы и оголяется лишь незначительная часть десны в области латеральных резцов



Рис. 2. Чрезмерное обнажение десны (более 3 мм) приводит к неэстетической «десневой» улыбке

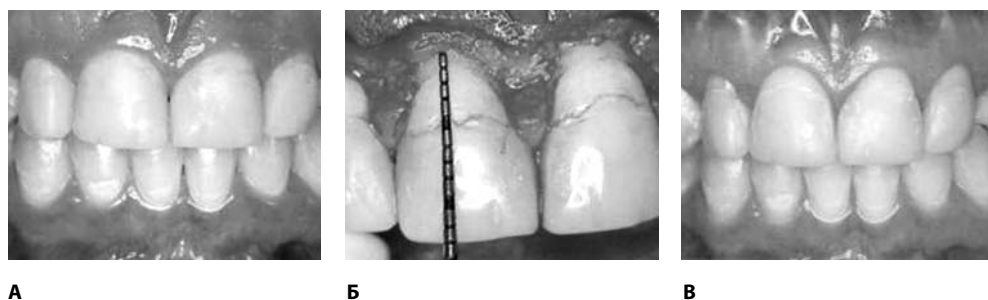


Рис. 3. А. Наличие зубов прямоугольной формы в сочетании с толстым фенотипом десны обычно указывает на замедление пассивного прорезывания. Б. Операция хирургического удлинения клинических коронок зубов. В. Вид через 1 месяц после операции

чае маргинальная десна не смещается к ЦЭС (эмалево-цементное соединение), что является основной причиной избыточной визуализации десны и коротких клинических коронок.

Нарушение пассивного прорезывания зубов встречается примерно у 12% людей. При данном состоянии требуется хирургическое удлинение клинических коронок зубов [14, 7] (рис. 3). Увеличение визуализации десны до уровня подвижной слизистой требует достаточно тяжелого лечения с использованием ортогнатической хирургии, ортодонтических, пародонтологических и ортопедических методов лечения.

Характеристики здорового пародонта

Во фронтальной проекции здоровый пародонт имеет ряд зон. Начинаясь апикально, свободная слизистая заканчивается мукогингивальным соединением. От этой точки в направлении коронки ткань кератинизуется и переходит в прикрепленную десну, которая заканчивается свободным десневым краем. Ширина зоны кератинизированной десны обычно варьируется от менее 1 мм и до 9 мм. Представление о том, что для поддержания здоровья пародонта минимальная ширина прикрепленной десны должна составлять 2 мм [12] сейчас выглядит необоснованным. Адекватной можно назвать зону прикрепленной десны, которая необходима для поддержания десневого края в стабильном положении и здоровом состоянии. Коронарно расположенная уздечка и мышечные тяжи могут привести к образованию узкой зоны кератинизированной десны. Если зона кератинизированной прикрепленной десны отсутствует, то натяжение губы или щеки приводит к смещению свободного десневого края, увеличивая вероятность появления рецессии.

Десневая бороздка – это пространство, образованное зубом и свободной десной, в основе которой находится прикрепленный эпителий. Десневая бороздка разделяет неподкрепленную или маргинальную десну, прилегающую к поверхности эмали, от прикрепленной десны. Неподкрепленная десна перекрывает границу эмаль/цемент примерно на 1–2 мм. Десневая бороздка имеет глубину 0,1–0,5 мм, которая ограничивается поверхностью зуба, эпителием бороздки и коронковыми клетками соединительного эпителия.



Клинически здоровая десна (маргинальный пародонт) характеризуется определенными признаками, такими как форма, цвет и консистенция:

- Гирляндобразная форма проявляется образованием более или менее выраженных межзубных сосочков, вестибулярная и оральная части которых соединяются седловидным углублением, т.н. «седлом».
- У людей североевропейского происхождения десны имеют бледно-розовый, коралловый цвет. У южноафриканских и азиатских популяций наличие меланоцитов обуславливает более или менее темный цвет десен.
- Структура прикрепленной десны характеризуется наличием поверхности в виде апельсиновой кожуры, которую создают сосулькообразно расположенные отростки соединительной ткани.
- Консистенция десны должна быть плотной, упругой и прочно связанной с подлежащей костью.
- Клинически здоровая десна не должна кровоточить при осторожном введении пародонтологического зонда в бороздку или при пальпации.

Пародонтальные биотипы

В зависимости от толщины десны и подлежащей кости биотип десневой ткани классифицируется как тонкий, нормальный и толстый [14]. Разновидности биотипа зависят от нескольких факторов, таких как толщина альвеолярной кости, количество соединительной ткани и вестибуло-оральный размер зуба.

При тонком пародонтальном биотипе четко прослеживаются тонкие, длинные межзубные сосочки, более плоская структура поверхности, меньший визуальный объем десны (рис. 4). Тонкий биотип является хрупким, несет риск рецессии, которая может появиться после подготовки зуба под коронку, пародонтальной хирургии или имплантации. Тонкие десневые края делают видимой металлическую основу (металлокерамика, абатмент имплантата), ставя под угрозу эстетику переднего участка зубной дуги. Поэтому для того, чтобы избежать эстетических недостатков, следует отдать предпочтение безметаллической керами-



Рис. 4. Тонкий пародонтальный биотип



Рис. 5. Толстый пародонтальный биотип

ке, циркониевым абатментам имплантатов. Также необходима особая осторожность при работе для предотвращения рецессии.

Толстому пародонтальному биотипу соответствует невыраженная фестончатость десневого края, более объемный внешний вид мягких тканей, бугристость прикрепленной десны, коронковые части зубов частично прикрыты десной. Толстый биотип – фиброзный, эластичный, имеет лучшую устойчивость к хирургическим процедурам с тенденцией к образованию кармана (рис. 5). Поэтому толстый биотип больше подходит для размещения имплантата, что обеспечивает благоприятный эстетический результат. Травма и острое воспаление десен будет скорее приводить к образованию пародонтальных карманов, чем к рецессии десны, в качестве манифестации потери прикрепления.

Уровень десневого края

Линия десневого края проходит параллельно межзачковой и клыковой линиям, последняя является касательной к вершинам режущих краев обих клыков. В здоровом состоянии десна имеет фестончатый контур, повторяет контур подлежащей кости и доходит до уровня ЦЭС [16]. Точки зенита верхних резцов и клыков в гармоничном зубном ряду расположены не по прямой линии. Обычно зенит латеральных резцов находится на 1 мм коронарней зенита центральных резцов и клыков.

Топография десневого края зависит от толщины подлежащей кости, формы зубов и их расположения в зубном ряду [19]. Морфология зуба определяет два аспекта контура маргинальной десны. В области зубов с относительно плоской вестибулярной поверхностью контур десны может быть практически прямым. В области зубов с выпуклой вестибулярной поверхностью или с выраженным вестибулярным смещением фестончатость более выражена, а маргинальная часть десны более тонкая. При язычном расположении зубов десна более толстая, а ее контур менее фестончатый.

В норме высота десны с апроксимальной стороны больше, чем с вестибулярной [11]. В межзубных участках десна полностью заполняет пространство апикальной контактного пункта, которая имеет форму пирамиды и формируется альвеолярным гребнем и прилегающими поверхностями зубов, что и образует так называемый десневой сосочек.



Десневой сосочек должен иметь четкую треугольную форму и полностью заполнять межзубной промежуток. Вершина десневого сосочка между центральными резцами верхней челюсти расположена наиболее коронарно. В области клыков, премоляров и моляров высота межзубных сосочков постепенно уменьшается. Cohen первым описал две верхушки (вестибулярную и оральную) межзубного сосочка с седловидным углублением между ними. Вестибулярная верхушка выступает более коронарно, чем оральная, а расстояние между ними увеличивается от передних зубов к боковым [5].

Морфология межзубного сосочка зависит от размера, формы и положения контактного участка между зубами и уровнем прилегающего костного гребня. В то время как вестибулярный и языковой сосочки повторяют подлежащую архитектуру кости, это не всегда имеет место в межзубном промежутке. Между коронками зубов прямоугольной формы с относительно плоскими межзубными поверхностями пространства достаточно узкие в мезио-дистальном направлении. Корни таких зубов расположены достаточно близко, что говорит о наличии тонкой межзубной костной перегородки. Для зубов с широкими зонами контакта шансы образования «черных треугольников» минимальны по сравнению с треугольными зубами, у которых узкие зоны контактов с близкой позицией к режущему краю. Последнее приводит к так называемым «черным треугольникам», особенно при тонком биотипе, который имеет склонность к рецессии (рис. 6).

Локализация контактной точки зависит от контуров зуба и расположения границ между его вертикальными поверхностями [15]. Контактная точка между верхними центральными резцами располагается с вестибулярной стороны на уровне режущей трети коронки. Между верхним центральным и боковым резцами контактный пункт локализуется посередине коронки, а между боковым резцом и клыком – на уровне апикальной трети. Степень заполнения межзубного пространства мягкими тканями зависит от расстояния между контактным пунктом и уровнем костного гребня. Тарноу [21] обнаружил, что существует зависимость величины межзубного сосочка от дистанции между вершиной альвеолярного гребня кости до контактного пункта и создал «правило



Рис. 6. У зубов треугольной формы с узкими зонами контактов с близкой позицией к режущему краю существует большой риск возникновения «черных треугольников»

5 мм», которое говорит о том, что когда расстояние от точки контакта до межзубного костного гребня 5 мм и менее, десневые пространства полностью заполнены межзубными сосочками. На каждый миллиметр более 5 мм шанс полного заполнения межзубного промежутка десной снижается на 50%. Так, при наличии между контактным пунктом и гребнем кости расстояния 6 мм сосочек присутствует в 56% случаев, а при расстоянии 7 мм – только в 27%. Дальнейшее увеличение расстояния ассоциируется с меньшей вероятностью заполнения межзубного пространства сосочком.

Наличие межзубного сосочка зависит от наличия или отсутствия зубов [18, 19]. Восстановление оптимального десневого контура усложняется при увеличении числа потерянных зубов. Например, если боковой резец удален, межзубной сосочек между центральным резцом и клыком исчезнет, и свободный десневой край бокового резца установится на расстоянии 3 мм от подлежащего костного гребня. При одиночных дефектах зубного ряда высота сосочка зависит не от состояния костной ткани рядом с имплантатом, а от уровня интрапроксимальной кости вблизи соседних зубов [10]. Для восстановления уровня альвеолярного гребня была предложена методика ортодонтической экструзии или выдвижения зуба [18]. Уровень проксимального заполнения также зависит от пародонтального биотипа. Толстый пародонтальный биотип требует полного межзубного заполнения, а более тонкий тип ткани создает неэстетичные пустые десневые промежутки. Для толстых биотипов сосочек может быть установлен в соответствии с нормальным размером 5 мм, но для тонких биотипов трудно воспроизвести сосочек более 4 мм от костного гребня.

Нордланд и Тарнау в 1998 г. классифицировали величину потери межзубных сосочков [17].

Класс I – сосочек находится между контактным пунктом и эмалево-цементной границей.

Класс II – сосочек находится выше эмалево-цементного соединения, но ниже уровня зенита зуба.

Класс III – выраженные пародонтальные проблемы, при которых сосочек расположен выше, чем зенит шейки зуба (рис. 7).

Восстановление утраченных межзубных сосочков является одной из наиболее трудных проблем современной пародонтальной пласти-



Рис. 7. Потеря сосочков при генерализованном пародонтите II–III степени тяжести



ческой хирургии. Кроме возникновения «черных треугольников» в переднем отделе верхней челюсти, отсутствие сосочков приводит к застреванию пищи и возникновению фонетических проблем. Реконструкция утраченных мягких тканей в межзубных участках требует восстановления условий для существования сосочков. Ортопедические и другие нехирургические методы позволяют изменить контактный пункт, структуру латеральных поверхностей и наклон зубов, что само по себе может привести к восстановлению утраченного сосочка. Выполнение хирургических вмешательств, направленных на увеличение мягких тканей и кости в области межзубных промежутков, обычно затруднено вследствие анатомических ограничений и сложности обеспечения адекватного кровоснабжения. Несмотря на разработку различных хирургических методов для реконструкции сосочка (в том числе с использованием трансплантатов) [2, 8], ни один из них не позволяет предсказуемо восстанавливать утраченные мягкие ткани. Для восстановления межзубного сосочка следует добиваться увеличения высоты межзубной костной перегородки, поскольку десневой контур зависит от уровня альвеолярного гребня.

Понятие «биологической ширины»

Cohen в 1962 г. дал определение «биологической ширины» как полосы прикрепления десны, расположенной над костным гребнем в непосредственном контакте с зубом. [5]. В поперечном сечении зубодесневой комплекс состоит из трех образований: соединительнотканного прикрепления, эпителиального прикрепления (или прикрепленного эпителия) и бороздки. Волокна соединительной ткани идут от костного гребня до цементно-эмалевого соединения (ЦЭС), эпителиальное прикрепление – от цементно-эмалевого соединения к эмали зуба, и от коронки к эпителиальному прикреплению – десневая бороздка. Gargiulo et al. (1961) изучали анатомию зубодесневого соединения и измерили среднюю величину, которая является константой 2,04 мм [6]. Эпителиальное прикрепление – 0,97 мм, соединительнотканное прикрепление – 1,07 мм и глубина десневой бороздки – 0,69 мм (рис. 8). Уровни соединительнотканного и эпителиального прикреплений являются более постоянными величинами, в то время как глубина десневой бороздки сильно варьирует в зависимости от зуба, его стороны, присутствия или

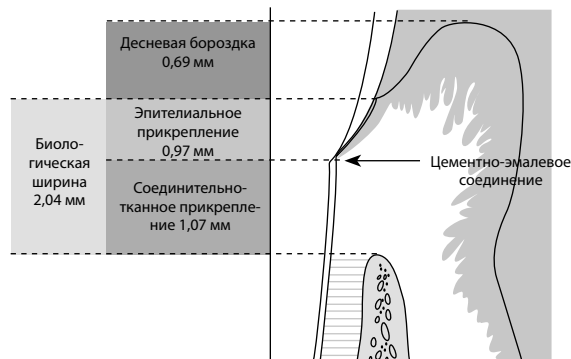


Рис. 8. Схема биологической ширины



Рис. 9. Хроническое воспаление при глубоком введении металлокерамических коронок под десну

отсутствия соседних зубов, наличия диастемы, тремы, заболеваний пародонта, а также пассивного или нарушенного пассивного прорезывания зубов. Известно, что термин биологическая ширина в первую очередь применяется по отношению к естественным зубам, но его можно использовать и к остеointегрированным имплантатам, поскольку мягкие ткани вокруг них также характеризуются более или менее стабильными параметрами [3]. Исследования, проводившиеся на животных, демонстрируют относительно постоянную толщину мягких тканей в области имплантатов, которая составляет 3 мм. Биологическая ширина слизистой вокруг имплантов включает в себя зону соединительной ткани над альвеолярным гребнем толщиной около 1 мм и эпителиальный 2-миллиметровый слой, который состоит из прикрепленного эпителия и эпителия внутренней стенки бороздки [9].

Повреждения эпителиального прикрепления обратимые. Оно повреждается достаточно часто, например, при приеме пищи, при неосторожном использовании флоса или при некоторых стоматологических манипуляциях, таких как паковка ретракционной нити, установление зажима коффердама, снятие зубных отложений. Повреждения соединительнотканного прикрепления практически необратимы. Когда мы вводим край не прямой реставрации под десну с целью получения эстетического результата, то глубина погружения более чем на 2/3 десневой бороздки вызывает нарушение биологического равновесия. Такое нарушение биологической ширины сопровождается воспалением и рецессией десны, дискомфортом, резорбцией костной ткани, формированием карманов (рис. 9). Нависающие края способствуют скоплению микроорганизмов и приводят к изменению состава микробной флоры, присущей деструктивному пародонтиту [13]. Для создания гармоничной реставрации с благоприятным длительным прогнозом край между ее пришеечным краем и костным гребнем должен составлять как минимум 3 мм. Этого расстояния достаточно для сохранения биологической ширины при расположении края реставрации в пределах десневой бороздки. Чем больше расстояние края реставрации от гребня кости, тем эффективнее самостоятельная гигиена полости рта. Идеальным считается расположение края реставрации на 0,5 мм апикальной края десны при глубине борозды 1 мм и от 0,5 до 1 мм при глубине бороздки



более 1,5 мм. При наличии бороздки глубиной менее 1 мм поддесневое расположение краев реставрации (даже на 0,5 мм) может привести к повреждению прикрепленного эпителия. В таких случаях рекомендуется располагать край реставрации на уровне десневого контура или несколько коронарней.

Доскональное знание нормальной анатомии зубодесневого комплекса позволяет избежать нарушения основных биологических принципов, а также понять границы физиологической адаптации.

■ ВЫВОДЫ

Эстетический результат лечения определяется соотношением между мягкими тканями и клинической коронкой независимо от того, чем она представлена – естественным зубом, прямой или непрямой реставрацией, опорной или промежуточной частью мостовидного протеза или коронкой на имплантате. В современной пародонтологии используются специальные методы, с помощью которых мы можем улучшить ситуацию в полости рта. Понимание пациентом сути лечения положительно влияет на его отношение к процессу терапии. Устранение эстетических пародонтологических проблем можно проводить только после завершения первого этапа пародонтологического лечения, который включает инструктаж по самостоятельной гигиене полости рта, устранение факторов, способствующих скоплению налета, снятие отложений и сглаживание поверхностей корней. Изготовление окончательной реставрации на фоне воспалительного поражения пародонта не только затрудняет достижение высокого эстетического результата, но и ускоряет деструкцию пародонта.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Allen ER. Use of mucogingival surgical procedures to enhance esthetics. *Dent Clin North Am* 1988;32:307.
2. Azzi R, Takei HH, Etienne D, Carranza FA. Root coverage and papilla reconstruction using autogenous and connective tissue grafts. *Int J Periodont Rest Dent* 2001;21:141–147.
3. Berglundh T, Lindhe J.: Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23:971–973.
4. Burstone CJ. Lip posture and its significance in treatment planning. *Am J Orthod* 1967; 53:262–284.
5. Cohen DW. Periodontal preparation of the mouth for restorative dentistry. Presented at the Walter Reed Army Medical Center, Washington, DC, 1962. Cited from note 8.
6. Cargiulo A., Wentz F., Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961; 32: 261
7. Dereiko L.V., Babich N.O., Babich T.V. (2008) Dosyagnennya estetiki posmishki shlyahom vidovzheniya klinichnih koronok zubiv [Achievement of smile aesthetics by lengthening of clinical teeth crowns] *Novini stomatologii*. No 2, p. 6–10.
8. Han TJ, Takei HH. Progress in gingival papilla reconstruction. *Periodontol* 2000. 1996;11:65–68.

9. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res.* 2000 Feb;11(1):1–1.
10. Kan JY, Rungcharassaeng K. Interimplant papilla preservation in the esthetic zone: a report of six consecutive cases. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2003 Jun;23(3):249–59.
11. Kois J.C. The restorative-periodontal interface: Biologic parameters. *Periodontol* 2000, 1996; 11; 29–38.
12. Lang, Löe. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol.* 1972 Oct;43(10):623–7.
13. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol.* 1983 Nov;10(6):563–78.
14. Miller Jr PD. Concept of periodontal plastic surgery. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1993;5:15–20.
15. Miller PO, Allen EP. The development of periodontal plastic surgery. *Periodontology* 2000, 1996;11:7–17.
16. Moskowitz M, Nayyar A. Determinants of dental esthetics: A rationale for smile analysis and treatment. *Compend Contin Educ Dent* 1995;16:1164–1186.
17. Nordland WP, Tarnow DP. A classification system for loss of papillary height. *J Periodontol.* 1998 Oct;69(10):1124–6.
18. Salama H, Salama M.: The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profile prior to implant placement. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1993;13:312–334.
19. Smukler H, Chaibi M, Periodontal and dental considerations in clinical crown extension: A rational basis for treatment. *Int J Periodont Rest Dent* 1997;17:465–477.
20. Smukler H, Castellucci F, Capri D. The role of the implant housing in obtaining aesthetics: generation of peri-implant gingivae and papillae – Part 1. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2003 Mar;15(2):141–9; quiz 150. Review.
21. Tarnow D.P., Magner A.W. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presense or absence of the interproximal dental papilla. *Jornal of Periodontology* 63 (1992), 995–996.

Поступила / Received: 16.03.2017
Контакты / Contacts: kmapo14@ua.fm