

STOMATOLOGIYA

ISSN 2091-5845

№ 3
(72) 2018

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



26

Реабилитация больных со злокачественными опухолями и дефектами челюстно-лицевой области

55

Распространенность и факторы риска мезиальной окклюзии

65

Сравнительный анализ методов получения стволовых клеток

Ўзбекистон Стоматологлар Ассоциацияси

«Stomatologiya» - илмий-амалий журнал
1998 йилда асос солинган

Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлиги
томонидан 15 август 2007 йилда қайта
рўйхатга олинган.
Гувоҳнома № 0289.

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси
ҳузуридаги Олий аттестация комиссияси (ОАК)
қарорига асосан «Stomatologiya» журнали Фан
доктори илмий даражасига талабгорларнинг дис-
сертация ишлари илмий натижалари юзасидан
илмий мақолалар эълон қилиниши лозим бўлган
республика илмий журналлари рўйхатига кири-
тилган (ОАК Раёсатининг 2013 йил 30 декабрдаги
201/3-сон қарори билан тасдиқланган)

ТАХРИРИЯТ МАНЗИЛГОҲИ:

100048, Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент ш., Махтумқули кўчаси, 103
тел.: +99871-236-26-75;
факс: +99871-230-47-58

Интернетдаги манзилгоҳи: stomjurnal.tibbiyot.com.

Дизайнер ва компьютерда терувчи:

Е. Н. Алексеев

Мухаррир О.А.Козлова

Баҳоси келишилган нархда.

Рекламани чоп қилиш ҳақ тўлаш йўли билан
амалга оширилади.

Реклама матнининг тўғрилиги бўйича жавобгар-
лик реклама берувчи.

Қўлёзмалар, суратлар ва расмлар тақриз қилин-
майди ҳамда эгасига қайтарилмайди.

Келтирувчи фактларнинг тўғрилиги, рақамли
материалларнинг аниқлиги, препаратларнинг
номлари, атамалар, илмий-адабий манбалар, исм
ва фамилияларнинг тўғрилиги учун жавобгарлик
муаллифларнинг ҳамда тахририят ҳайъатининг
зиммасидадир.

Формат 60x84 1/8, усл. печ. л. 14. Заказ №
Тираж 1 500 экз.

Дата подписания в печать 26. 10. 2018 г.
Отпечатано в ООО «Credo print group»,
г. Ташкент, ул. Богишамол, 160.

ISSN 2091-5845

STOMATOLOGIYA № 3, 2018 (72)

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ЖУРНАЛ

Бош муҳаррир: Ж.А. Ризаев, т.ф.д., проф.

Бош муҳаррир муовини: Р.Н. Нигматов, т.ф.д., проф.

Масъул котиб: У.Ю. Мусаев, т.ф.н.

ТАХРИРИЯТ ХАЙЪАТИ

Ando Masatoshi (АҚШ)

Baek il Kim (Жанубий Корея)

Daisuke Inaba (Япония)

Elbert de Josselin de long (Голландия)

Jin Young Choi (Жанубий Корея)

Peter Botenberg (Бельгия)

Абдуллаев Ш.Ю., т.ф.д, проф.

Азимов М.И., т.ф.д., проф.

Алимов А.С., т.ф.д., проф.

Алимова Р.Г., т.ф.д., проф.

Амануллаев Р.А., т.ф.д., проф.

Бекжанова О.Е., т.ф.д., проф.

Ғафоров С.А., т.ф.д., проф.

Гасюк П.А., проф. (Украина)

Дустмухамедов М.З., т.ф.д., проф.

Жилонов А.А., т.ф.д., проф.

Ирсалиев Х.И., т.ф.д., проф.

Кисельникова Л.П., т.ф.д., проф. (Россия)

Клёмин В.А., т.ф.д., проф. (Украина)

Комилов Х.П., т.ф.д, проф.

Лукина Г.И., т.ф.д. (Россия)

Максимовская Л.Н., т.ф.д., проф. (Россия)

Мамедов А.А., т.ф.д., проф. (Россия)

Махсудов С.Н., т.ф.д., проф.

Мухамедов И.М., т.ф.д., проф.

Пернибаев Г.Ж., т.ф.д., проф. (Қозоғистон)

Поройский С.В., т.ф.д., (Россия)

Хабилов Н.Л., т.ф.д., проф.

Хасанов А.И., т.ф.д. доц.

Юлдошев И.М., т.ф.д., проф. (Кирғизистон)

Якубов Р.К., т.ф.д., проф.

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ

Абдукодиров А.А., т.ф.д., проф.

Алиева Р.К., т.ф.д., проф. (Озорбайжон)

Боймуродов Ш.А., т.ф.д., проф.

Есенбаева С. С., т.ф.д, проф. (Қозоғистон)

Ғуломов С.С., т.ф.д., проф.

Исмоилов М.М. (Фарғона)

Иноятлов А.Ш. (Бухоро)

Қосимов А.М. (Наманган)

Қурбонов Ф.Р. (Хоразм)

Норбутаев А.Б. (Самарқанд)

Тулаганов Б.О. (Тошкент вилояти)

Узакберганова У.А. (Нукус)

Усмонов Р.Р. (Анджон)

Хасанова Л.Э., т.ф.д. (Тошкент)

Худанов Б.О., т.ф.д. (Тошкент)

Шокиров Ш.Т., т.ф.д. (Тошкент)

Юлдашев А.А., т.ф.д. (Тошкент)

Ассоциация Стоматологов Узбекистана

«Stomatologiya» - научно-практический журнал.
Основан в 1998 году.

Зарегистрирован повторно Агентством печати и информации Республики Узбекистан
15 августа 2007 г. Свидетельство № 0289.

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Кабинете Министров Республики Узбекистан журнал «Stomatologiya» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Узбекистан, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученой степени доктора наук (Утверждено Постановлением Президиума ВАК РУз. № 201/3 от 30 декабря 2013 года).

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

100048, Республика Узбекистан,
г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103
тел.: +99871-236-26-75;
факс: +99871-230-47-58

Адрес в Интернете: stomjournal.tibbiyot.com.

Дизайн, компьютерный набор и верстка
Е.Н. Алексеев
Редактор О.А. Козлова
Цена журнала договорная.

Публикация рекламы на коммерческой основе. За правильность рекламного текста ответственность несет рекламодатель. Рекламодатели предупреждены редакцией об ответственности за рекламу незарегистрированных и не разрешенных к применению Министерством здравоохранения РУз лекарственных средств и предметов медицинского назначения.

Рукописи, фотографии и рисунки не рецензируются и не возвращаются. Авторы несут ответственность за достоверность излагаемых фактов, точность цифровых данных, правильность названий препаратов, терминов, литературных источников, имён и фамилий.

Формат 60x84 1/8, усл. печ. л. 14. Заказ №
Тираж 1 500 экз.

Дата подписания в печать 26. 10. 2018 г.
Отпечатано в ООО «Credo print group»,
г. Ташкент, ул. Богишамол, 160.

ISSN 2091-5845

STOMATOLOGIYA

№ 3, 2018 (72)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Главный редактор Ж.А. Ризаев, д.м.н., проф.
Зам. гл. редактора Р.Н. Нигматов, д.м.н., проф.
Ответственный секретарь У.Ю. Мусаев

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ando Masatoshi (США)
Baek il Kim (Южная Корея)
Daisuke Inaba (Япония)
Elbert de Josselin de long (Голландия)
Jin Young Choi (Южная Корея)
Peter Botenberg (Бельгия)
Абдуллаев Ш.Ю., д.м.н., проф.
Азимов М.И., д.м.н., проф.
Алимов А.С., д.м.н., проф.
Алимова Р.Г., д.м.н., проф.
Амануллаев Р.А., д.м.н., проф.
Бекжанова О.Е., д.м.н., проф.
Гаффаров С.А., д.м.н., проф.
Гасюк П.А., проф. (Украина)
Дустмухамедов М.З., д.м.н., проф.
Жилонов А.А., д.м.н., проф.
Ирсалиев Х.И., д.м.н., проф.
Клёмин В.А., д.м.н., проф. (Украина)
Кисельникова Л.П., д.м.н., проф. (Россия)
Комилов Х.П., д.м.н., проф.
Лукина Г.И., д.м.н., (Россия)
Максимовская Л.Н., д.м.н., проф. (Россия)
Мамедов А.А., д.м.н., проф. (Россия)
Махсудов С.Н., д.м.н., проф.
Мухамедов И.М., д.м.н., проф.
Пернибаев Г.Ж., д.м.н., проф. (Казахстан)
Поройский С.В., д.м.н., (Россия)
Хабилов Н.Л., д.м.н., проф.
Хасанов А.И., д.м.н., доц.
Юлдошев И.М., д.м.н., проф. (Кыргызстан)
Якубов Р.К., д.м.н., проф.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Абдукодиров А.А., д.м.н., проф.
Алиева Р.К., д.м.н., проф. (Азербайджан)
Боймуродов Ш.А., д.м.н., проф.
Есенбаева С. С., д.м.н., проф. (Казахстан)
Гуломов С.С., д.м.н., проф.
Исмоилов М.М. (Фергана)
Иноятлов А.Ш. (Бухара)
Қосимов А.М. (Наманган)
Курбонов Ф.Р. (Хорезм)
Норбутаев А.Б. (Самарканд)
Тулаганов Б.О. (Ташкентская обл.)
Узакберганова У.А. (Нукус)
Усмонов Р.Р. (Андижан)
Хасанова Л.Э., д.м.н., (Ташкент)
Худанов Б.О., д.м.н., (Ташкент)
Шокиров Ш.Т., д.м.н., (Ташкент)
Юлдашев А.А., д.м.н., (Ташкент)

Содержание

ГОСТЬ РЕДАКЦИИ
«Дело жизни»
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ
Экспериментальное обоснование эффективности предварительного нагрева композитного материала при реставрации зубов <i>Мелькумян Т. В., Шералиева С. Ш., Дадамова А. Д., Таджиева К.Р.</i>
Этиологическая структура кандидоза полости рта в Республике Узбекистан <i>Бекжанова О.Е., Юсупалиходжаева С.Х.</i>
Лазерная доплеровская флоуметрия сосудов пародонта как метод выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы на стоматологическом приёме <i>Головин А.Д., Наумова В.Н.</i>
Клиническая эффективность применения профессиональной пасты с аргинином и карбонатом кальция при лечении гиперчувствительности дентина у пациентов с пародонтитом <i>Шадунц А.Г.</i>
ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ
Реабилитация больных со злокачественными опухолями и дефектами челюстно-лицевой области <i>Х.А. Убайдуллаев, С.А. Гаффаров, М.А. Гафур-Ахунов</i>
Реабилитация онкологических больных челюстно-лицевой патологии <i>Х.А. Убайдуллаев, С.А. Гаффаров, М.А. Гафур-Ахунов</i>
Применение артикуляционной гимнастики при фонетической адаптации пациентов после ортопедического лечения <i>Александров А.В., Матвеев С.В.</i>
СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
Возможности использования МИЛ-терапии в лечение хронического рецидивирующего герпетического стоматита у детей <i>Камилов Х.П., Камалова М.К., Шокирова Ф.А.</i>
Клинические, гистохимические и морфологические особенности течения острого герпетического стоматита у детей. <i>Гулямов С.С., Махкамova Ф.Т., Шукурова Г.Р., Якубова Ф.Х.</i>
ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ
Актуальность этиологии и патогенеза хронического рецидивирующего афтозного стоматита (обзор литературы) <i>Хасанова Л.Э., Ахмедов А.А.</i>

Content

GUEST EDITOR	
«Lifework»	6
THERAPEUTIC DENTISTRY	
Experimental justification of the effectiveness of pre-heating the composite material during the restoration of teeth <i>Melkumyan T. V., Sheralieva S. Sh., Dadamova A. D., Tadzhiyeva K.R.</i>	10
Etiological structure of oral candidiasis in the Republic of Uzbekistan <i>Bekzhanova O.E., Yusupalikhodjaeva S.Kh.</i>	13
Laser Doppler flowmetry of periodontal vessels as a method for detecting diseases of the cardiovascular system at a dental reception <i>Golovin A.D., Naumova V.N.</i>	17
Clinical effectiveness of using professional paste with arginine and calcium carbonate in the treatment of dentine hypersensitivity in patients with periodontitis <i>Shadunz A.G.</i>	22
PROSTHODONTICS	
Rehabilitation of patients with malignant tumors and defects of the maxillofacial area <i>H.A. Ubaidullaev, S.A. Gaffarov, M.A. Gafur-Akhunov</i>	26
Rehabilitation of cancer patients with maxillofacial pathology <i>H.A. Ubaidullaev, S.A. Gaffarov, M.A. Gafur-Akhunov</i>	29
The use of articulation gymnastics in the phonetic adaptation of patients after prosthetic treatment <i>Aleksandrov A.V., Matveev S.V.</i>	32
PEDIATRIC DENTISTRY	
Possibilities of using MIL-therapy in the treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis in children <i>Kamilov H.P., Kamalova M.K., Shokirova F.A.</i>	35
Clinical, histochemical and morphological features of the course of acute herpetic stomatitis in children. <i>Gulyamov S.S., Makhkamova F.T., Shukurova G.R., Yakubova F.Kh.</i>	38
REVIEWS	
The relevance of the etiology and pathogenesis of chronic recurrent aphthous stomatitis (literature review) <i>Khasanova L.E., Akhmedov A.A.</i>	41

Взаимосвязь заболеваний полости рта с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (обзор литературы) <i>Н.Г. Саркисян, В.А. Воложанина, В.М. Готтлиб</i>	
Диагностика и лечение доброкачественных опухолей околоушной слюнной железы (обзорная статья) <i>Жилонов А.А., Абдикхамимов А.Н., Ирискулова Э.У.</i>	
Распространенность и факторы риска мезиальной окклюзии <i>Муртазаев С.С.</i>	
Сочетанное применение методик инфильтрации эмали и реминерализующей терапии для устранения очаговой деминерализации после снятия брекет-системы <i>Ялышев Р., Акулович А.</i>	
Этиопатогенетические аспекты эксфолиативного хейлита <i>Бекжанова О.Е., Астанакулова М.М.</i>	
Сравнительный анализ методов получения стволовых клеток <i>Н.В. Храмова</i>	
ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ	
Реконструктивно восстановительные операции нижней челюсти после удаления опухоли <i>Хасанов Ак.И., Хасанов Ад.И., Примкулов Б.К., Умаров О.М., Иброхимов А.А., Махмудбеков Б.О.</i>	
Значение иммуногистохимических исследований в диагностике опухолей головы и шеи (литературный обзор) <i>Каримов А.Р., Хасанов Ак.И., Нишанов Д.А., Хасанов Ад.И., Мадалиев А.А.</i>	
ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ	
Биологические свойства лактобацилл выделенных из разных биотопов тела человека <i>Г.З.Халдарбекова, И.М. Мухамедов</i>	
Биохимические показатели крови и слюны у больных с патологией гепатобилиарной системы <i>Ибрагимова М.Х., Камиллов Х.П., Хаджиметов А.А.</i>	
Оценка уровня гипоксии в крови у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух на фоне миокардита <i>Хасанов У.С., Вохидов У.Н., Джуреев Ж.А.</i>	
Распространённость ЛОР-патологии у больных с ронхопатией <i>У.С. Хасанов, У.Н. Вохидов, С.С. Шарипов</i>	
Ронхопатия фонада ЛОР-аэзоляри касалликлари бўлган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш <i>Хасанов У.С., Вохидов У.Н., Шарипов С.С.</i>	
Эффективность комплексной противовоспалительной терапии у больных хроническими гайморитами <i>О.М. Каримов, Д.Ф. Шамсиев</i>	
ИНФОРМАЦИЯ	
МУАЛЛИФЛАР ДИҚҚАТИГА	

The relationship of oral cavity diseases with gastroesophageal reflux disease (Review of literature) <i>N.G. Sarkisyan, V.A. Volozhanina, V.M. Gottlieb</i>	46
Diagnosis and treatment of benign tumors of the parotid salivary gland (Review article) <i>Zhilonov A.A., Abdikhakimov A.N., Iriskulova E.U.</i>	52
Prevalence and risk factors for mesial occlusion <i>Murtazaev S.S.</i>	55
Combined use of enamel infiltration techniques and remineralizing therapy to eliminate focal demineralization after removing the bracket system <i>Yalyshev R., Akulovich A.</i>	59
Etiopathogenetic aspects of exfoliative cheilitis <i>Bekzhanova O.E., Astanakulova M.M.</i>	61
Comparative analysis of methods for producing stem cells <i>N.V. Hramova</i>	65
SURGICAL DENTISTRY	
Reconstructive restorative operations of the lower jaw after removal of the tumor <i>Khasanov Ak.I., Khasanov Ad.I., Primkulov B.K., Umarov O.M., Ibrohimov A.A., Makhmudbekov B.O.</i>	69
The value of immunohistochemical studies in the diagnosis of head and neck tumors (literature review) <i>Karimov A.R., Khasanov Ak.I., Nishanov D.A., Khasanov Ad.I., Madaliev A.A.</i>	72
PROBLEMS OF RELATED SPECIALTIES	
Biological properties of lactobacilli isolated from different biotopes of the human body <i>G.Z. Khaldarbekova, I.M. Mukhamedov</i>	75
Biochemical parameters of blood and saliva in patients with pathology of the hepatobiliary system <i>Ibragimova M.Kh., Kamilov Kh.P., Khadzhimetov A.A.</i>	79
Assessment of the level of hypoxia in the blood of patients with diseases of the nose and paranasal sinuses against the background of myocarditis <i>Khasanov U.S., Vokhidov U.N., Dzhuraev Zh.A.</i>	82
Prevalence of ENT-pathology in patients with rorhopathy <i>U.S. Khasanov, U.N. Vokhidov, S.S. Sharipov</i>	85
Evaluation of the quality of life of patients with diseases of ENT-organs on background of rorhopathy <i>Khasanov U.S., Vokhidov U.N., Sharipov S.S.</i>	90
The effectiveness of complex anti-inflammatory therapy in patients with chronic sinusitis <i>O.M. Karimov, D.F. Shamsiev</i>	93
INFORMATION	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	94



Уважаемые читатели, дорогие коллеги!

Прежде всего, хочу поздравить вас с минувшим годовщиной Независимости нашей страны, – желаю вам благополучия, успехов в трудах, мира и процветания.

Кратко о новостях: в этом году было много сделано для укрепления международного сотрудничества в отрасли стоматологии и челюстно-лицевой хирургии – 8 октября 2018 года, в Москве, прошла встреча руководителей Ташкентского государственного стоматологического института и Российского университета дружбы народов, в ходе встречи были обсуждены разносторонние пути сотрудничества в сфере науки, образования и производства. В середине октября делегация Ташкентского государственного стоматологического института посетила японский университет Нагоя. В ходе встречи с руководством, в лице президента университета, профессора Мацуо Сеичи и декана факультета медицины, профессора Кенжи Кадомацу, были обсуждены вопросы дальнейшего тесного сотрудничества в сфере обмена студентами, магистрами и клиническими ординаторами.

Теперь о журнале: как всегда, широко и полно представлена на страницах журнала наука. Научно-исследовательские материалы, на этот раз, посвящены актуальности этиологии и патогенеза хронического рецидивирующего афтозного стоматита; некоторым аспектам реабилитации больных со злокачественными опухолями и дефектами челюстно-лицевой области; рассмотрению возможностей использования МИЛ-терапии в лечении хронического рецидивирующего герпетического стоматита у детей и др.

Материалы журнала охватывают широкий спектр отраслей и представляют интерес для специалистов самых разных профилей стоматологической науки.

С уважением,
профессор **Ж.А. Ризаев**
гл. редактор журнала Stomatologiya

ДЕЛО ЖИЗНИ



Сегодня гость нашей редакции – Главный стоматолог Ферганской области, Главный врач Ферганской областной стоматологической больницы, отличник Здравоохранения М.М. Исмаилов.

– Мухиддин Мамадалиевич, я начну с дежурного вопроса – что привело вас в профессию?

– Возможность самореализации. Медицина, пожалуй, – та самая отрасль, где, на мой взгляд, можно наиболее ярко проявить себя – результат твоих действий нагляден, и исчисляется в сохранном или возвращенном здоровье.

– Что вы могли бы отнести к числу главных достижений в своей жизни, в трудовой деятельности?

– Развитие нашей больницы, конечно же. Самое учреждение существует уже давно, поликлиника функционирует с 1973 года и состоит из отделений терапии, хирургии, ортопедии и зубопротезной лаборатории. Учреждение крупное – два трехэтажных корпуса, вмещающих поликлинику и стационар.

– А сколько пациентов можете принять и разместить?

– За одну смену можем принять до 250 больных, плюс стационарное отделение, мощностью в 60 коек. Кроме вышеназванного, при больнице есть пункт центральной стерилизации, рентген-кабинет, физиотерапевтический кабинет, лаборатория биохимических анализов и столовая для стационарных больных. И, конечно, приёмно-диагностическое отделение экстренной стоматологической помощи, для круглосуточного приёма больных с различными травмами и воспалительными процессами челюстно-лицевой области.

– Сильно загружены работой?

– В приёмно-диагностическом отделении, в среднем, проходят около 12000-13000 больных в год. Из них: сельское население – 8000, городское население – 4500. Экстренные операции – 1000-1500 в год.

– Многие госпитализируются?

– Из вышеперечисленных больных – порядка 10 процентов.

– А насколько широкий спектр предоставляемых услуг?

– Очень широкий: в терапевтическом отделении проводят все виды современного лечения зубов, с использованием светоотвердевающих пломбировочных материалов при восстановлении и реставрации зубов; в ортопедическом отделении изготавливаются металлокерамические, металлопластмассовые и бюгельные протезы. В стационарном отделении больницы проводятся пластические операции: помогаем людям с врождёнными аномалиями челюстно-лицевой области, – около 100-120 операций в год.

– Можете перечислить?

– Только очень приблизительно.

– Хотя бы порядок, в среднем?

– В среднем – 25-30 случаев хейлопластики, столько же – уранопластики. Пластика носа немного реже – 15-20 операций в год, где-то около 15-20 эпизодов неврозэкзореа и 10-20 одонтогенного гайморита. Наиболее часто приходится сталкиваться с необходимостью устранения короткой уздечки верхней и нижней губы – 30-40 операций ежегодно, и новообразования костей челюстно-лицевой области – это где-то 25-30 операций.

Тут надо отметить, что нам очень крепко помогают: с 2004 года в стационарном отделении, при содействии внесударственного международного фонда «Соглом авлод учун», оказывается квалифицированная стоматологическая помощь, безвоз-



мездно проводятся операции врожденных аномалий лица, пластические операции деформаций лица и челюстно-лицевой области детям из малообеспеченных семей области. Такая помощь — ее невозможно переоценить: мы даем детям возможность нормально социализироваться, жить нормальной, полноценной жизнью.

— **Поясните?**

— Врожденные аномалии развития челюстно-лицевой области лица, — это врожденные расщелины верхней губы и нёба, — по данным Всемирной организации здравоохранения составляют 1 к 800-1000 новорожденным. Врожденные расщелины верхней губы и нёба — один из наиболее распространенных пороков развития челюстно-лицевой области, — уродливая форма губы, деформация носа уже при рождении ребёнка вызывает неадекватную реакцию со стороны родителей, а в последующем и окружающих людей.

При таких аномалиях развития есть не только тяжелые анатомические и топографические нарушения речевого аппарата и начального отдела пищеварительного тракта, но и их грубого функционального нарушения, — гнусавость, неполноценно пережевывается пища, нарушено носовое дыхание, — состояние таких детей ущемляется и осложняется ещё больше, если им не оказывается своевременная и эффективная квалифицированная помощь: у них развивается вторичные дефекты и деформации челюсти, зубов, мягких тканей лица, а также патологические изменения в носоглотке, органах слуха, бронхолёгочных отделах дыхательного аппарата, задерживается общее физическое развитие, возникают нарушения в психоневрологическом статусе: в ряде случаев отстают в умственном развитии от сверстников, не посещают школу, короче — все очень трагично. В итоге, социальная адаптация ребёнка с расщелиной и формирование полноценной личности находится в прямой зависимости от косметического и функционального результата первичной операции.

— **А как часто к вам приходят с такой проблемой?**

— Учитывая рождаемость в Ферганской области, в среднем, 68000-70000 новорожденных в год, рождение с данными патологиями составляет около 60-70 детей в год. В среднем оперативное лечение проводится, начиная с годовалого возраста до 12-14 лет. В каждом конкретном случае производится до трех оперативных вмешательств.

— **С воспалительными процессами челюстно-лицевой области часто приходится сталкиваться?**

— О, это почти ежедневно, пациенты с абсцессами приходят, бывает, по несколько в день: 300-350 абсцессов в год, флегмоны — раза в два пореже.

Из числа оперативных вмешательств, проводимых в стационарном отделении, 50% операций производятся в гнойном отделении. Наиболее тяжелые гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области считаются: анаэробная инфекция и септические течения осложняющимися: менингитом, мидеостенитом и поражениями других органов.

Травматические повреждения челюстно-лицевой области составляют около 30 % от общего числа госпитализируемых: из них 25 % нуждаются в оперативном лечении — остеосинтез челюстей, открытая репозиция костей лицевого скелета и т.п.

Не могу не упомянуть отдельно — в последние три года начали проводить операции по поводу устранения анкилоза височно-нижнечелюстного сустава и вторичной деформации нижней челюсти. Так же успешно проводятся операции по удалению доброкачественных новообразований костных и мягких тканей челюстно-лицевой области.



— **Возвращаясь к вышесказанному, по поводу помощи детям с врожденными аномалиями, — наряду с операциями, ведется ли какой-то мониторинг, наблюдение больных?**

— Конечно! Специалистами Областной стоматологической больницы проводятся в год 2 раза по графику углублённый медицинский осмотр и диспансеризация детей с врожденными аномалиями челюстно-лицевой области. Также организована служба оказания стоматологической помощи на дому немобильным инвалидам и пожилым гражданам города.

— **Какие задачи стоящие перед отечественной стоматологией, вы бы отметили как ключевые?**

— Принятие закона о Стоматологической службе Республики Узбекистан. Налаживание производства по выпуску стоматологических расходных материа-



лов и препаратов, одноразовых стоматологических инструментов, – вопрос дефицита всего вышеназванного не стоит, но если мы будем пользоваться отечественными инструментами и материалами, то сможем намного снизить стоимость большей части процедур, сделать их доступнее.

– **Как выглядит тройка самых распространенных болезней? Какие патологии вы бы отнесли к краевым, характерным для вашего региона?**

– Особо характерного именно для нашего региона не назову, у нас как везде – кариес и его осложнения, заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта. Заболевания пародонта – это, конечно, самое массовое, особенно у взрослого населения.

– **Стоматология, наверное, одна из самых технологичных областей медицины. Какие новшества вы считаете самыми значимыми в вашей области?**

– **Имплантология в стоматологии, эндодонтическое оборудование и инструменты, применение в ортодонтии различных модификаций брекетной и безбрекетной системы при патологии зубного ряда,** – действительно, в нашей отрасли новинки появляются чуть ли не ежегодно.

– **Есть немало людей, которые, заработав какие-то приличные деньги и решив инвестировать их в свою улыбку, заменяли практически здоровые зубы на виниры или даже импланты: «чуть-чуть потерплю, зато красиво, а главное, больше никогда лечить не надо». Что вы об этом думаете?**

– Сугубо отрицательно. Это маркетинговый подход, который не имеет к медицине никакого отношения.

– **Какое качество, для стоматолога, вы назвали бы определяющим? Без учета профессиональных знаний и навыков?**

– Творческий подход к работе. Вежливость. Терпение и усидчивость. Последнее очень важно – ра-

бота стоматолога кропотлива и не терпит суеты и небрежности.

– **Пренебрегать рекомендациями стоматолога, безусловно, не стоит. Какие могут быть последствия недостаточного внимания или невнимания к состоянию зубов?**

– Это влечет за собой различные патологии и деформации зубо-челюстной системы, а в запущенном состоянии – комплексы по поводу своей внешности, до психозов включительно, а нервный человек быстрее стареет.

– **Вы поддерживаете связь с зарубежными коллегами?**

– О, да – врачи-стоматологи больницы тесно сотрудничают со стоматологами ближнего зарубежья: в частности, заключили долгосрочные договоры о сотрудничестве с ассоциацией стоматологов г. Санкт-Петербурга, плодотворно сотрудничаем со стоматологами г. Уфы, Международным медицинским концерном «Витадент». В результате, впервые в республике, стоматологами нашей больницы освоен метод реплантации зубов, который успешно применяется при лечении стоматологических больных.



Нам также сильно помогают столичные коллеги – профессорско-преподавательский состав Ташкентского государственного стоматологического института, во главе с ректором, д.м.н. профессором Ж.А. Ризаевым, постоянно проводят выездные циклы в целях совершенствования квалификации врачей-стоматологов области по различным специальностям, проводят мастер-классы. Хочу особо поблагодарить и отметить вклад д.м.н. А.И. Хасанова, М.И. Азимова, Л.Э. Хасановой, Жилонова, Муртазаева, Эшмуратова, Хамидовой, профессоров ТашИУВ А.А. Абдукодирова, А.Алимова, С.А. Гаффарова.

– **Чего бы вы хотели пожелать вашим коллегам?**

– Профессиональных успехов, крепкого здоровья и долгих лет жизни!



КЛУБ СТОМАТОЛОГОВ Узбекистана



Клуб стоматологов – сообщество практикующих врачей-стоматологов, студентов Ташкентского государственного стоматологического института, зубных техников, компаний, в той или иной степени связанных со стоматологией.

Клуб дает возможность всем желающим обмениваться знаниями и опытом в стоматологии, знакомится с новинками в области стоматологии, общаться и находить новых друзей.

БУДЬТЕ С НАМИ, ВЕДЬ ВЫ – ЧАСТЬ БОЛЬШОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СООБЩЕСТВА!

УДК: 616.314-002-085/242/.462]:612.085.2

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО НАГРЕВА КОМПОЗИТНОГО МАТЕРИАЛА ПРИ РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ



**Мелькумян Т.В., Шералиева С.Ш.,
Дадамова А.Д., Таджиева К.Р.**

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель: экспериментальная оценка эффективности предварительного нагрева композита на силу адгезии и микроподтекание пломб. **Материал и методы:** оценка силы сцепления композитного материала на сдвиг (SBS test) была проведена на 60 образцах зубов, которые были разделены на 6 групп: в группе 1А (n=10) использовался Te Econom Plus (Ivoclar, Vivadent) при комнатной температуре (24-26°C), а в группе 1В (n=10) Te Econom Plus (Ivoclar, Vivadent) с предварительным нагревом до 70°C; в группах 2А (n=10), 2В (n=10), 3А (n=10) и 3В (n=10) были использованы Synergy D6 (Coltene) и Premice (Kerr) соответственно в тех же температурных режимах. Оценка микроподтекания проводилась на 30 интактных премолярах, удаленных по ортодонтическим показаниям. **Результаты:** средние показатели SBS теста в группах 1А и 1В, 2А и 2В, 3А и 3В составили $11,35 \pm 2,02$ и $9,98 \pm 1,81$; $10,21 \pm 1,97$ и $12,03 \pm 2,17$; $10,87 \pm 2,43$ и $11,98 \pm 2,12$. Исследование на микроподтекание показало, что средний показатель в группе 1В был достоверно лучше в 3 раза ($p < 0.05$), чем в 1А. В группах 2В и 2А, а также 3В и 3А достоверных различий не выявлено. **Выводы:** для Te Econom Plus (Ivoclar, Vivadent) предварительный нагрев материала перед внесением в искусственно сформированную кариозную полость оказался благотворным; в случае Synergy D6 (Coltene) можно сделать предварительное заключение о наличии разницы в коэффициентах температурного расширения между пломбировочным материалом и тканями зуба; показатели Premice (Kerr) не зависели от предварительного нагрева материала, что могло быть связано с его достаточной тексотропностью и биосовместимостью по показателю температурного расширения.

Ключевые слова: композитный материал, предварительный нагрев композита, вязкость, микроподтекание, прочность на сдвиг.

Надежная адгезия композитного материала к тканям зуба является самым важным фактором долгосрочной службы реставраций [10,14]. Несмотря на то, что краевая герметичность пломб во многом зависит от свойств адгезивной системы [9,11], реологические свойства композитного материала, влияющие на его способность адаптации к стенкам кариозной полости, играют не менее важную роль в выполнении качественной реставрации [4,8].

На сегодняшний день композитные материалы доступны в разных вариантах относительно значений их вязкости. Наиболее текучие называются жидкотекучими, тогда как наименьшими реологическими свойствами обладают пакуемые биоматериалы [5].

Способность композита растекаться обычно достигается уменьшением доли наполнителя [6]. Чем меньше заполнение частицами, тем меньше полимерный стресс в композитной реставрации, а также в соседних адгезивном и гибридном слоях.

Однако установлено, что реологические свойства биоматериалов находятся в строгой зависимости и от состава органической матрицы [1]. Органическая составляющая большинства доступных композитов может быть представлена Бис-ГМА, Бис-ЭМА, УДМА, ТЭГДМА и многими другими в различных вариациях и соотношениях. Это разнообразие влияет в определенной степени на объемную усадку, полимерный стресс и пространственную стабильность композитной реставрации.

Другие многочисленные исследования были направлены на изучение изменений вязкости традиционных композитных материалов при нагреве [2,7,12]. В результате было установлено, что при повышении температуры реологические свойства композитов улучшаются, их адаптация к стенкам зуба облегчается и, следовательно, исключается необходимость в нанесении жидкотекучего композита.

Таким образом, твердые композиты с повышенной вязкостью могут применяться без предварительного нанесения слоя жидкотекучего материала, характеризующегося высокой полимерной усадкой и низкой механической прочностью [3,13]. То, что температура и вязкость обратно пропорциональны, не вызывает сомнений: чем выше температура, тем меньше вязкость.

Цель исследования

Изучение влияния предварительного нагрева на силу адгезии и уровень микроподтекания разных композитных материалов in vitro.

Материал и методы

Оценка силы сцепления пломбировочного материала на сдвиг (SBS) проводилась на 60 образцах зубов, которые готовились согласно методике для Ultratest Machine (Ultradent Inc.). Эти образцы были рандомизировано раз-

делены на 6 групп: группа 1А (n=10) использовалась для оценки силы сцепления Te Econom Plus (Ivoclar, Vivadent) комнатной температуры (24-26°C), группа 1В для оценки того же композита, но предварительно нагретого до 70°C: группы 2А (n=10), 2В (n=10) и 3А (n=10), 3В (n=10) были использованы для Synergy D6 (Coltene) и Premise (Kerr) соответственно в тех же температурных режимах. Показания фиксировались в килограммах.

Оценка микроподтекания проводилась на 30 интактных премолярах, удаленных по ортодонтическим показаниям. На каждом образце зуба было сформировано по 2 искусственных полости округлой формы (1х3 мм) на медиальной и дистальной проксимальных поверхностях. Центр полостей приходился на уровень цемента-эмалевого соединения. Медиальные полости (М) пломбировались композитами комнатной температуры, дистальные – предварительно подогретыми до 70°C. Все 30 образцов были рандомизировано подразделены на 3 группы: для 1 группы (n=10) Te Econom Plus (Ivoclar, Vivadent): для 2 (n=10) и 3 группы Synergy D6 (Coltene) and Premise (Kerr) соответственно. В то же время каждая группа была подразделена следующим образом: 1М и 1Д, 2М и 2Д, 3М и 3Д.

Использованный *in vitro* протокол исследования микроподтекания пломб был направлен на изучение поведения одного композитного материала в двух температурных режимах на одном образце зуба.

После внесения композитного материала в полость зуба и его полимеризации образцы зубов подвергались термоциклической обработке согласно общепринятой методике. Затем апексы образцов зубов запечатывались липким воском, покрывались двумя слоями лака, за исключением самой реставрации и пространства, находящегося на расстоянии 1 мм от края реставрации, погружались в 2% раствор метиленового синего на 24 часа, промывались под проточной водой и продольно разрезались через центр реставрации.

Глубина проникновения красителя вдоль границы зуб-реставрация оценивалась с помощью цифровой камеры Canon EOS 5D Mark III, оснащенной Macro Lens EF 100mm 1:2.8 USM. Показатели фиксировались в виде целых значений от 0 до 4.

Адгезивный протокол для всех образцов зубов выполнялся одинаково. В исследовании использовалась адгезивная система 5-го поколения Peak Universal (Ultradent Inc.), полимеризация осуществлялась прибором Bluephase 20i (Ivoclar, Vivadent) в режиме “High”.

Для определения достоверности значений статистический расчет проводился с использованием однофакторного дисперсионного анализа и парного критерия Стьюдента.

Результаты исследования

В результате анализа полученных данных было установлено, что средние показатели SBS теста в группах 1А и 1В, 2А и 2В, 3А и 3В составили соответственно 11,35±2,02 и 9,98±1,81; 10,21±1,97 и 12,03±2,17; 10,87±2,43 и 11,98±2,12. При этом между ними не установлено ка-

кой-либо значимой статистически достоверной разницы ($p>0,05$).

Анализ результатов исследования на микроподтекание показал (рис. 1-3), что средний показатель в группе 1Д был в 3 раза ($p<0,05$) достоверно лучше, чем в 1М и составил 0,8±0,91 против 2,4±0,83. В группах 2Д и 2М, а также



Рис. 1. Te Econom Plus (Ivoclar, Vivadent) – 1М (внутри); 1Д (снаружи).



Рис. 2. Synergy D6 (Coltene) – 2М (внутри); 2Д (снаружи).



Рис. 3. Premise (Kerr) – 3М (внутри); 3Д (снаружи).

3D и 3M, где средние показатели микротечи составили $1,9 \pm 0,96$ против $2,3 \pm 1,09$ и $0,5 \pm 0,6$ против $0,7 \pm 0,7$, достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$).

Обсуждение и выводы

В последнее время в практическую реставрационную стоматологию внедряется большое количество разнообразных протоколов восстановления твердых тканей зуба, об эффективности и целесообразности которых достаточно сложно судить.

Схема настоящего экспериментального исследования подразумевала получение данных о необходимости предварительного нагрева трех популярных композитных материалов высокой вязкости, используемых при реставрации зубов.

Отсутствие некоторой однозначности между результатами исследований, определяющих силу сцепления пломбировочного материала на сдвиг и микротечь, прежде всего, было связано с разницей в дизайнах этих широко распространенных экспериментальных исследований.

SBS часть исследования не выявила каких-либо значимых отличий в использовании не нагретого и нагретого композита, что могло быть связано со значительно меньшей по площади поверхностью зуба, предназначенной для нанесения пломбировочного материала.

При этом необходимо принимать во внимание и С-фактор – фактор конфигурации полости. В случае SBS теста этот показатель соответствует полостям 5-го класса, тогда как при изучении микроподтекания пломб, предназначенных для восстановления искусственно сформированных полости близки к 1-му классу Блека.

При проведении теста на микроподтекание внесение пломбировочного материала в полость осуществлялось инкрементным методом. В результате послойная полимеризация предварительно нагретого композита, вероятно, не влияла на развитие еще большего остаточного напряжения в композитной пломбе, обычно связанного с высокой степенью конверсии горячего полимера.

Важно также отметить, что при проведении этого теста можно косвенно судить о совместимости коэффициентов температурного расширения биоматериала и тканей зуба, так как в них возникают объемные изменения, связанные с перепадом температуры во время термоциклической обработки образцов.

Таким образом, использование нагретого композитного материала в клинической практике должно быть подтверждено предварительными проведенными экспериментальными исследованиями отдельно для каждого применяемого композита. Так, для Te Econom Plus (Ivoclar, Vivadent) предварительный нагрев материала перед внесением в искусственно сформированную кариозную полость оказался благотворным; в случае Synergy D6 (Coltene) можно сделать предварительное заключение о наличии разницы в коэффициентах температурного расширения между пломбировочным материалом и тканями зуба; показатели Premise (Kerr) не зависели от предвари-

тельного нагрева материала, что могло быть связано с его достаточной тиксотропностью и биосовместимостью по показателю температурного расширения.

Список литературы

1. Asmussen E.P.A. Influence of UEDMA, BisGMA and TEGDMA on selected mechanical properties of experimental resin composites // *Dent. Mater.* – 1998. – Vol. 14. – P. 51-56.9
2. Fróes-Salgado N.R., Silva L.M., Kawano Y. et al. Composite pre-heating: effects on marginal adaptation, degree of conversion and mechanical properties // *Dent. Mater.* – 2010. – Vol. 26. – P. 908-914.11
3. Jongsma L.A., Kleverlaan C.J. Influence of temperature on volumetric shrinkage and contraction stress of dental composites // *Dent. Mater.* – 2015. – Vol. 31, №6. – P. 721-725.13
4. Lee I.B., Cho B.H., Son H.H., Um C.M. Rheological characterization of composites using a vertical oscillation rheometer // *Dent. Mater.* – 2007. – Vol. 23, №4. – P. 425-432.5
5. Lee I.B., Son H.H., Um C.M. Rheological properties of flowable, conventional hybrid, and condensable composite resins // *Dent. Mater.* – 2003. – Vol. 19, №4. – P. 298-307. 7
6. Lee J.H., Um C.M., Lee I.B. Rheological properties of resin composites according to variations in monomer and filler composition // *Dent. Mater.* – 2006. – Vol. 22, №6. – P. 515-526.8
7. Lucey S., Lynch C.D., Ray N.J. et al. Effect of preheating on the viscosity and microhardness of a resin composite // *J. Oral. Rehabil.* – 2010. – Vol. 37, №4. – P. 278-282. 10
8. Mesquita R.V., Axmann D., Geis-Gerstorfer J. Dynamic viscoelastic properties of dental composite resins // *Dent. Mater.* – 2006. – Vol. 22, №3. – P. 258-267. 6
9. Peumans M., Kanumilli P., De Munck J. et al. Clinical effectiveness of contemporary adhesives: a systematic review of current clinical trials // *Dent. Mater.* – 2005. – Vol. 21. – P. 864-881.4
10. Ritter A.V., Swift E.J., Heymann H.O. et al. An eight-year clinical evaluation of filled and unfilled one-bottle dental adhesives // *J. Amer. Dent. Assoc.* – 2009. – Vol. 140. – P. 28-37.2
11. Van Dijken J.W.V., Pallesen U. Long-term dentin retention of etch-and-rinse and self-etch adhesives and a resin-modified glass ionomer cement in non-carious cervical lesions // *Dent. Mater.* – 2008. – Vol. 24. – P. 915-922.3
12. Wagner W.C., Asku M.N., Neme A.L. et al. Effect of pre-heating resin composite on restoration microleakage // *Oper. Dent.* – 2008. – Vol. 25. – P. 3087-3097. 12
13. Walter R., Swift E., Heikh H., Ferracane J.L. Effects of temperature on composite resin shrinkage // *Quintessence Int.* – 2009. – Vol. 40. – P. 843-847.14
14. Wilder A.D., Swift E.J., Heymann H.O. et al. A 12-year clinical evaluation of a three-step dentin adhesive in noncarious cervical lesions // *J. Amer. Dent. Assoc.* – 2009. – Vol. 140. – P. 526-535.1

УДК: 616.31:582.282.23-07(075.1)

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА КАНДИДОЗА ПОЛОСТИ РТА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН



**Бекжанова О.Е.,
Юсупалиходжаева С.Х.**

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель: изучение кандидо-контаминации и видового спектра грибов рода *Candida* полости рта у пациентов с кандидозом СОПР. **Материал и методы:** на базе 3-й клиники ТМА, в поликлинике терапевтической стоматологии и на кафедре факультетской терапевтической стоматологии ТГСИ под наблюдением были 173 пациентов с клинически бактериологически подтверждённым диагнозом кандидоза полости рта (КПР). 150 пациентов сопоставимого возраста и пола составили контрольную группу. Материалом для исследования явились мазки из полости рта. **Результаты:** результаты проведенных исследований позволяют заключить, что частота встречаемости грибов *Candida albicans* и *Candida nonalbicans* (*C. tropicalis*, *C. globrata*, *C. crusei* и *C. culermonde*) и уровни их высеваемости у пациентов, страдающих различными нозологическими формами кандидоза в полости рта, обусловлены клинической ситуацией. **Выводы:** высокая частота встречаемости и тяжесть клинического течения кандидоза определяют необходимость изучения биологических особенностей *Candida* вызывающих инфекционные процессы в полости рта, а также этиологическую значимость изолируемых штаммов.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, кандидоз, видовой спектр грибов *Candida*, факторы патогенности.

Annotation

The prevalence of mycotic infections reaches 40 — 88%. Questions of early effective diagnostics, pathogenesis, therapy and prevention of this pathology in many respects remain unresolved, debatable though

numerous both clinical, and experimental works are devoted to their studying. By authors it is studied the frequency and nosological forms of candidiasis connected with age of patients. At the same time the main specific weight in a total amount of diseases represents at the age period from 34 to 64 years and older sick people. The high incidence of adult population is explained by higher frequency of background somatic pathology, frequent reception of antibiotics and hormonal (steroid medicines).

Хулоса

Оғиз бўшлиғи шиллик қаватида микоз инфекциянинг тарқалиши 40—88%ни ташкил этади. Ушбу касалликни эрта ва самарали ташхислаш, патогенези, даволаш ва касаликни олдини олиш чора тadbирлари тўлиқлигича ҳал этилмаган, мунозарали бўлиб, ушбу муомони ҳал этишга кўплаб клиник ва тажрибали ишлар бағишланган. Муаллифлар томонидан беморнинг ёшига боғлиқ ҳолда кандидознинг турли шакллари ва учраш тезлиги ўрганиб чиқилган. Тадқиқот натижасида касалларнинг асосий микдори 34 ёшдан 64 ёш оралиғидаги беморларга тўғри келиши аниқланди. Катта ёшдаги аҳолининг юқори касалланиш даражаси соматик патологиянинг ката микдорда учраши, антибиотиклар ва гормонлар (стероид воситалар) воситаларни тез тез қабул қилиш қилиш билан изоҳланади.

Микрофлора полости рта, которая представляет собой динамическую систему, реагирующую на изменения гормонального и иммунологического статуса при различных патологических состояниях, является индикатором состояния здоровья человека.

Изучению нормальной микрофлоры полости рта, а также особенностям ее изменений при различной патологии посвящено большое количество исследований [1,3,5,8,9].

Кандидозный стоматит (КС) – инфекционное заболевание слизистой полости рта, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Грибы рода *Candida* – аэробы, относятся к условно-патогенным микроорганизмам. Они нередко являются сапрофитами слизистых оболочек (полости рта, кишечника, влагалища) и кожи, могут быть выявлены из полости рта при отсутствии клинических проявлений стоматита и другой патологии слизистой оболочки полости рта (СОПР) [2,4,6,8]. В соответствии с МКБ-10 является отдельной нозологической единицей, кодируется шифром В37 – «Кандидоз».

Считается, что кандидоз полости рта в 50-90% случаев вызван *Candida albicans*. Другие виды *Candida* (*C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. guilliermondi*, *C. pseudotropicalis*) выделяются значительно реже (в 15-30% случаев). Однако культуральные исследования с количественной оценкой основных микологических показателей полости рта не нашли широкого распространения в связи с их

высокой стоимостью, трудоемкостью, а также отсутствием единого методического подхода. В большинстве случаев диагностика и лечение кандидозного стоматита основываются на клинической картине поражения, выявлении основного возбудителя без учета количественных критериев, не проводится микологический контроль эффективности лечения.

Эти обстоятельства обуславливают недостаточность и противоречивость представлений о структуре, распространенности и особенностях эпидемического процесса кандидоза полости рта, в том числе при различных нозологических формах кандидоза СОПР, что не позволяет в полной мере определить группы риска лиц в отношении возникновения тех или иных инфекционных осложнений, подлежащих углубленному микологическому обследованию и контролю.

С учетом этого представляет интерес изучение распространенности *Candida* (включая подразделение на виды) при кандидозе полости рта с учетом степени обсемененности, изолированно на фоне нормоценоза или в составе полимикологических ассоциаций с детализацией их состава при различных нозологических формах кандидоза СОПР.

Цель исследования

Изучение кандидо-контаминации и видового спектра грибов рода *Candida* полости рта у пациентов с кандидозом СОПР.

Материал и методы

На базе 3-й клиники ТМА, в поликлинике терапевтической стоматологии и на кафедре факультетской терапевтической стоматологии ТГСИ под наблюдением были 173 пациентов с клинически бактериологически подтвержденным диагнозом кандидоза полости рта (КПР). 150 пациентов сопоставимого возраста и пола составили контрольную группу. Материалом для исследования явились мазки из полости рта. Критерии включения пациентов в исследование: достоверный диагноз КПР; информированное согласие пациента.

Критерии исключения пациентов из исследования: наличие острой коронарной патологии, онкологических заболеваний любой локализации, тяжелых иммунодефицитов, ВИЧ-инфекция; отказ больного от обследования.

Дизайн исследования: открытое рандомизированное. Исследования у здоровых и больных людей выполнены с их информированного согласия и соответствовали этическим принципам, предъявляемым Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association of Helsinki, 2000; ред.).

Методы оценки орального кандидоза. У пациентов с КПР проводили микробиологические исследо-

вания соскоба со слизистой оболочки языка Забор материала осуществляли утром, натощак, при этом полость рта не ополаскивали, зубы не чистили, соскобы и смывы брали со слизистой полости рта, красной каймы и окружающей кожи, а также с зубных протезов (при их наличии у обследуемого). Налёт со слизистой снимали стерильным увлажнённым тампоном (перед процедурой обследуемый должен прополоскать рот). При необходимости проведения культурального исследования тампон помещали в транспортную среду или среду Сабуро. Готовили неокрашенные мазки с использованием смеси спирта с глицерином или окрашенные по Граму.

Для подтверждения диагноза КПР осуществлялась микроскопия нативного мазка слизистой оболочки полости рта. Дрожжевые клетки округлой или овальной формы с характерными дочерними почкующимися клетками, а также скопление длинных нитей псевдомицелия позволяют поставить предварительный диагноз [5-7]. Критерием диагностики кандидоза служило обнаружение 10-15 и более дрожжевых клеток в поле зрения, а также бластоконоидий, псевдогиф или истинных гиф. В случае хронической формы кандидоза, обусловленного штаммами, наблюдали наличие мицелиальных форм *C. albicans*.

С помощью культурального метода полученные результаты оценивали количественно, что очень важно для подтверждения диагноза. Суть метода: собранный тампоном материал переносили во флакон с 5 мл физиологического раствора и со стеклянными бусами и встряхивают в течение 5 минут. Затем 0,5 мл этой взвеси наносили на поверхность чашки Петри с агаром Сабуро и равномерно растирали шпатель. Посевы инкубировали в течение 48 часов при температуре 37°C, после чего подсчитывали количество выросших колоний и умножали его на 50. Получали данные, свидетельствующие о числе клеток в смыве с 1 тампона в 1 мл среды. Более 10^3 КОЕ/мл свидетельствовало о кандидозной колонизации.

При углубленном микологическом исследовании грибы рода *Candida* выделяли и изучали их свойства согласно рекомендациям Е.А. Тилевой (2003 г.) на жидкой и плотной среде Сабуро, HiCrome *Candida* Agar, а также на плотной среде Сабуро с добавлением желтка (продукция фосфолипаз) и бычьего альбумина (продукция протеаз). Состояние микробиоценоза оценивали по следующим критериям: общая микробная обсемененность, доминирующие морфотипы, наличие дрожжевых клеток, бластоспор, нитей псевдомицелия, эпителиальных и «ключевых» клеток, лейкоцитов. Морфометрические характеристики клеток и колоний получали с помощью компьютерной микроскопии с использованием установки OLYMPUS (производство Япония) при увеличениях соответственно $100 \times 1,36 \times 10$ и $4 \times 0,85 \times 10$. Особое внимание уделяли выделению и идентификации видов грибов кандиды.

В каждой группе для оценки показателей составлялись вариационные ряды с последующей их обработкой программой Microsoft Excel, при этом определялась средняя арифметическая выборки M , среднее квадратическое отклонение σ , ошибка репрезентативности $m=\sigma/\sqrt{n}$, где: n – число объектов при выборке. Оценка достоверности результатов проводилась с применением критерия Стьюдента. За достоверность различий изучаемых параметров принимали $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

При микроскопическом исследовании у всех пациентов с клиническими проявлениями КПП были обнаружены споры и мицелий грибов рода *Candida*, и признаки инфекционного процесса с числом лейкоцитов 40 и более в поле зрения, титр грибов *Candida* ≥ 3 . У всех пациентов контрольной группы по результатам микроскопического исследования число лейкоцитов не превышало 10 в поле зрения, споры и мицелий грибов отсутствовали, титр грибов *Candida* ≤ 3 .

Для диагностики кандидоза и видовой идентификации грибов *Candida* у пациентов всех групп проведены микологические исследования.

Выявлено, что частота выделения возбудителей грибковой инфекции определяется состоянием слизистой полости рта. Как у лиц контрольной группы, так и у пациентов с кандидозом полости рта максимально часто выделились грибы *Candida albicans*, частота обнаружения которых составила соответственно $60,0 \pm 4,0$ и $88,44 \pm 2,43\%$ ($p \leq 0,05$); на втором месте по частоте встречаемости находились *C. tropicalis* – соответственно $3,33 \pm 1,46$ и $15,29 \pm 2,74\%$ ($p \leq 0,05$), *C. globrata* – $3,33 \pm 1,46$ и $13,87 \pm 2,62\%$ ($p \leq 0,05$), *C. crusei* – $4,0 \pm 1,60$ и $12,72 \pm 2,53\%$ ($p \leq 0,05$) и *C. guilmermonde* – $2,67 \pm 1,39$ и $10,98 \pm 2,83\%$ ($p \leq 0,05$) (табл. 1).

Таким образом, доминирующим видом, как и можно было ожидать, оставался *C. albicans*. Известно, что паразитарная активности различных видов *Candida* для человека различна, первенствующее положение занимают грибы *Candida albicans*, которые являются наиболее патогенным видом для человека и животных, в отличие от других грибов рода *Candida*, имеет наиболее широкий спектр факторов патогенности и высокую приспособляемость к среде обитания за счёт высокой степени изменчивости. [3,5]. Наши данные совпадают с результатами исследований других авторов, которые при исследовании

Таблица 1. Спектр возбудителей кандидоза СОПР (% от количества обнаружения)

Вид <i>Candida</i>	Контроль, $n=150$	В.37 Кандидозный стоматит				Всего, $n=173$
		В 37.00, $n=15$	В 37.01, $n=20$	В 37.02, $n=47$	В 37.03, $n=91$	
<i>C. albicans</i>	$\frac{90}{60,0} \pm 4,0$	$\frac{13}{86,67} \pm 8,78$	$\frac{15}{75,0} \pm 9,68$	$\frac{40}{85,51} \pm 5,13$	$\frac{85}{82,42} \pm 3,99$	$\frac{53}{88,44} \pm 2,43$
<i>C. tropicalis</i>	$\frac{5}{3,33} \pm 1,46$	$\frac{2}{13,33} \pm 8,77$	$\frac{3}{15,0} \pm 7,98$	$\frac{5}{10,64} \pm 4,5$	$\frac{16}{17,58} \pm 3,99$	$\frac{26}{15,29} \pm 2,74$
<i>C. globrata</i>	$\frac{5}{3,33} \pm 1,46$	$\frac{1}{6,66} \pm 6,43$	$\frac{1}{5,0} \pm 4,87$	$\frac{9}{19,15} \pm 5,74$	$\frac{13}{14,28} \pm 9,54$	$\frac{24}{13,87} \pm 2,62$
<i>C. crusei</i>	$\frac{6}{4,0} \pm 1,60$	$\frac{1}{6,67} \pm 6,43$	$\frac{1}{5,0} \pm 4,87$	$\frac{7}{14,89} \pm 5,19$	$\frac{13}{14,78} \pm 9,54$	$\frac{22}{12,72} \pm 2,53$
<i>C. guilmermonde</i>	$\frac{4}{2,67} \pm 1,39$	$\frac{1}{6,67} \pm 6,43$	-	$\frac{2}{4,75} \pm 2,94$	$\frac{16}{9,75} \pm 3,03$	$\frac{19}{10,98} \pm 2,83$
в том числе ассоциации:						
<i>C. albicans</i> + <i>C. tropicalis</i>	$\frac{1}{0,66} \pm$	$\frac{1}{6,66} \pm 6,63$	$\frac{2}{10,0} \pm$	$\frac{3}{6,38} \pm 3,56$	$\frac{10}{9,09} \pm 3,01$	$\frac{15}{8,67} \pm 2,14$
<i>C. albicans</i> + <i>C. globrata</i>	$\frac{1}{0,66} \pm$	$\frac{1}{6,66} \pm 6,63$	$\frac{1}{5,0} \pm 4,87$	$\frac{4}{8,50} \pm 4,06$	$\frac{8}{8,74} \pm 2,97$	$\frac{13}{7,51} \pm 2,00$
<i>C. albicans</i> + <i>C. crusei</i>	-	-	$\frac{1}{5,0} \pm 4,87$	$\frac{2}{4,75} \pm 2,94$	$\frac{7}{7,69} \pm 2,79$	$\frac{10}{5,78} \pm 1,77$
<i>C. albicans</i> + <i>C. guilmermonde</i>	-	$\frac{1}{6,66} \pm 6,63$	-	$\frac{2}{4,75} \pm 2,94$	$\frac{6}{6,59} \pm 2,60$	$\frac{8}{4,62} \pm 1,60$
Ассоциации 3-х грибов	-	-	-	$\frac{1}{2,12} \pm 2,04$	$\frac{2}{2,19} \pm 1,47$	$\frac{3}{1,73} \pm 0,99$

Примечание. • – $p<0,05$ по сравнению с контролем.

Таблица 2. Результаты микологических исследований пациентов с кандидозным стоматитом

Вид <i>Candida</i>	Контроль, n=150	В.37 Кандидозный стоматит				Обострение хронического
		В 37.00, n=15	В 37.01, n=20	В 37.02, n=47	В 37.03, n=91	
<i>C. albicans</i>	1,09±0,10	5,27±0,28a	5,13±0,12a	4,88±0,19a	4,70±0,15a	6,25±0,27a
<i>C. tropicalis</i>	1,0±0,0	4,5±0,18ab	4,0±0,17ab	3,40±0,15ab	3,61±0,12ab	5,48±0,22ab
<i>C. globrata</i>	1,20±0,10	3,0±0,0ab	4,0±0,0ab	3,67±0,16ab	3,83±0,13ab	5,028±0,21ab
<i>C. crusei</i>	1,33±0,10	3,0±0,0ab	4,0±0,0ab	3,25±0,17ab	3,96±0,14ab	4,71±0,18ab
<i>C. guilmermonde</i>	1,0±0,0	3,0±0,0ab	-	3,50±0,18ab	3,94±0,21ab	4,03±0,18ab

Примечание. а – $p < 0,05$ по сравнению с контролем; б – $p < 0,05$ по сравнению с *C. albicans*.

кандидоза полости рта и других биотопов организма обнаруживали устойчивое преобладание *Candida albicans* в спектре этиологических факторов [4,6,7,10].

В то же время многие исследователи отмечают расширение спектра возбудителей при кандидозах различной локализации. Выявление нетипичной для кандидоза флоры связывают с увеличением резистентности грибов рода *C. nonalbicans* к антимикотическим препаратам, проявлением у них новых патогенных свойств, а также с возможным влиянием окружающей среды. Наибольший интерес в этом плане представляют исследования Ш.А. Тилавердыева [7], наблюдавшего значительно расширение спектра возбудителей при кандидозе слизистой оболочки полости рта у иммунокомпрометированных больных за счёт *C. tropicalis* (42,3%), некоторое снижение частоты *C. albicans* (31,9%) и *C. torulopsis*.

Как видно из таблицы 1, спектр возбудителей кандидоза СОПР существенно расширился с увеличением тяжести и длительности заболевания, увеличивалась и частота ассоциаций *C. nonalbicans* и *C. albicans*.

Так, у пациентов с острым псевдомембранозным и острым эритематозным кандидозным стоматитами частота обнаружения *C. tropicalis* колебалась в пределах от 13,33±8,887 до 15,00±7,98%; у пациентов с хроническими формами – хроническим гиперпластическим и хроническим эритематозным кандидозным стоматитом – от 10,64±4,50 до 17,58±3,99% против 3,33±1,46% в контроле. Соответствующие соотношения для *C. globrata* составили 6,67±6,43, 5,0±4,87, 19,15±5,74, 14,28±9,54% против 3,33±1,46%; *C. crusei* – соответственно 6,67±6,43, 5,0±4,87, 14,89±5,19 и 14,28±9,54% против 4,0±1,60% и *C. guilmermonde* – 6,67±6,43, 0,0, 4,25±2,94 и 9,35±3,03% против 2,67±1,39% в контрольной группе. Средняя частота регистрации *C. albicans* у пациентов с кандидозом полости рта колебалась в пределах от 75,00±9,68 до 86,67±8,78% (табл. 1).

Последнее десятилетие характеризуется ростом оппортунистических инфекций, причем спектр значимых условно-патогенной микрофлоры расширяется, повышается ее значение в генезе инфекцион-

но-воспалительных заболеваний. Подтверждением роли *Candida* в генезе кандидоза СОПР явилось наличие грибковых ассоциаций 2-х и более видов грибов в микробиотопе полости рта. Наиболее частыми были сочетания грибов рода *C. nonalbicans* с *C. albicans*, сочетания 3-х грибов обнаруживались крайне редко.

Результаты микологических исследований продемонстрировали убедительное ($p \leq 0,05$) увеличение титров изучаемых грибов с нарастанием тяжести и длительности кандидоза СОПР. Так, в контрольной группе грибы *Candida* обнаруживались лишь у 60,0% обследованных со средним титром 1,10±0,10 КОЕ/мл; среди пациентов с кандидозным стоматитом грибы *Candida* выявлены у 100,0%, при этом установленные титры грибов в значительной степени определялись клиническим диагнозом: при остром псевдомембранозном кандидозном стоматите титры обнаружения грибов колебались в пределах от 2,5±0,18 до 4,27±0,28 КОЕ/мл; при хроническом гиперпластическом кандидозном стоматите – в пределах от 3,0 до 5,10±0,12; хроническом эритематозном стоматите – от 3,0±0,10 до 5,88±0,32, при хроническом эритематозном (атрофическом) – от 3,94±0,21 до 5,70±0,15 (табл. 2). Необходимо отметить, что при всех формах кандидозного стоматита титры *C. albicans* более чем на порядок ($p \leq 0,05$) превосходили аналогичные показатели других грибов *Candida* (табл. 2), что подтверждает его ведущую патогенетическую роль в возникновении и развитии кандидозного стоматита.

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют заключить, что частота встречаемости грибов *Candida albicans* и *Candida nonalbicans* (*C. tropicalis*, *C. globrata*, *C. crusei* и *C. guilmermonde*) и уровни их высеваемости у пациентов, страдающих различными нозологическими формами кандидоза в полости рта, обусловлены клинической ситуацией.

Выполненные нами исследования подтверждают существующие на современном этапе представления о роли грибов рода *Candida* при патологических процессах в полости рта. Необходимо подчеркнуть, что высокая частота встречаемости и тяжесть клинического

течения кандидоза определяют необходимость изучения биологических особенностей *Candida* вызывающих инфекционные процессы в полости рта, а также этиологическую значимость изолируемых штаммов с учетом их количества, морфофункциональных характеристик и набора факторов патогенности.

Список литературы

1. Довнар А.Г., Александрова Л.Л., Варивода Е.Б. Частота выявления грибов рода *Candida* и уровень информированности стоматологов по кандидозу слизистой оболочки ротовой полости // Сборник научных работ студентов Республики Беларусь «НИРС 2011». – Минск, 2012. – С. 329-330.
2. Керимов Е.А. Исследование взаимосвязи количественной высеваемости грибов *Candida spp.* с факторами их патогенности у больных кандидозом пищеварительного канала // Сучасна гастроентерология. – 2011. – №3 (59). – С. 34-38.
3. Летяева О.И., Гизингер О.А., Абрамовских О.С., Семенова И.В. Папилломавирусная инфекция и вульвовагинальный кандидоз: комплексный подход к терапии // Человек и лекарство: Сб. материалов 19-го Рос. нац. конгресса. – М., 2012. – С. 314.
4. Марку Д.Д. Грибы рода *Candida* как представители нормальной микрофлоры и как возбудители кандидоза // GISAP Medical Science, Phar. Macol. – 2013. – Vol. 6. – С. 38-41
5. Молоков В.Д., Галченко В.М. Кандидоз полости рта: Учеб.-метод. пособие. – Иркутск, 2009. – 25 с.
6. Мороз А.Ф., Снегирёва А.Е. Грибы рода *Candida* (Методы выделения, идентификации на видовом уровне и определение чувствительности к противогрибковым препаратам): Метод. рекомендации. – М., 2009. – 56 с.
7. Тилавбердыев Ш.А. Клинико-иммунологическая характеристика кандидоза слизистой оболочки полости рта у иммунокомпрометированных больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2010. – 22 с.
8. Chalmers C., Gaur S., Chew J. et al. Epidemiology and management of candidaemia – a retrospective multicentre study in five hospitals in the UK // J. Mycos. – 2011. – Vol. 54 (Suppl. 6). – P. 795-800.
9. Pemán J., Cantón E., Linares-Sicilia M.J. et al. Epidemiology and antifungal susceptibility of bloodstream fungal isolates in pediatric patients: a Spanish multicenter prospective survey // J. Clin. Microbiol. – 2011. – Vol. 49 (Suppl. 12). – P. 41584163.
10. Pfaller M.A., Neofytos D., Diekema D. et al. Epidemiology and outcomes of candidemia in 3648 patients: data from the Prospective Antifungal Therapy (PATH Alliance®) registry, 2004-2008 // J. Diag. Microbiol. Infect. Dis. – 2012. – Vol. 74 (Suppl. 4). – P. 323-331.

УДК: 616.1-07:616.31-07

ЛАЗЕРНАЯ ДОППЛЕРОВСКАЯ ФЛОУМЕТРИЯ СОСУДОВ ПАРОДОНТА КАК МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЁМЕ



Головин А.Д., Наумова В.Н.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Цель: изучение возможности использования лазерной доплеровской флоуметрии сосудов пародонта для выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы на стоматологическом приёме. **Материал и методы:** в исследовании, проведённом нами в течение 2016-2017 гг., приняли участие 54 пациента в возрасте от 35 до 55 лет, находившиеся на лечении в стоматологической поликлинике ФГБОУ ВО «ВолГМУ» Минздрава России по поводу заболеваний пародонта различной степени тяжести. Все пациенты отрицали у себя наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы или не знали об их существовании. **Результаты:** в результате проведённых исследований наличие сердечно-сосудистого заболевания было заподозрено у 31 (57,4%) пациента, которым рекомендовали обследование у врача-клинициста. Проконсультировались у участкового терапевта 22 (40,74%) человека. **Выводы:** включение лазерной доплеровской флоуметрии в алгоритм обследования пациентов с пародонтитом невыясненной этиологии позволит снизить риск осложнений, связанных с поздней диагностикой ССЗ, и повысит качество оказания медицинской помощи населению.

Ключевые слова: состояние пародонта, заболевания сердечно-сосудистой системы, лазерная доплеровская флоуметрия.

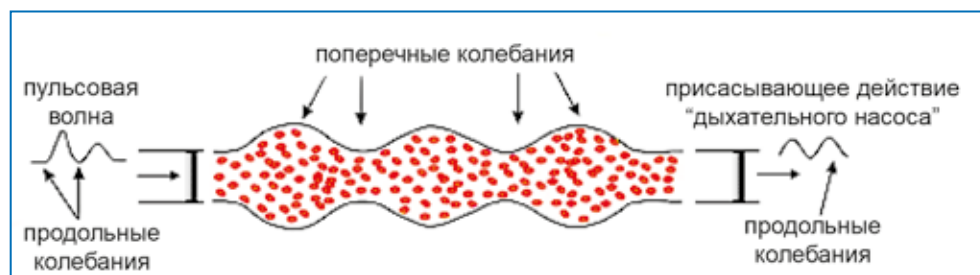


Рис. 1. Активные факторы (эндотелиальные, нейрогенные и миогенные механизмы).

Практически все заболевания внутренних органов в той или иной степени находят отражение в полости рта [4]. Например, длительный период заболевания астмой и лечения кортикостероидными препаратами сопровождается уменьшением скорости саливации, снижением pH зубного налета, повышением кровоточивости десен, увеличением риска развития и интенсивности кариеса зубов [5]. У лиц с хроническими заболеваниями почек повышена распространенность патологии слизистой оболочки полости рта и воспалительных заболеваний пародонта [6]. При заболеваниях центральной нервной системы (детский церебральный паралич, эпилепсия и др.) уже в детском возрасте повышается распространенность и интенсивность кариеса зубов, ухудшается гигиена полости рта и состояние маргинального пародонта [2]. У пациентов, страдающих депрессией, синдромом дефицита внимания и гиперактивности, также отмечается ухудшение стоматологического здоровья [7].

Что касается сердечно-сосудистых заболеваний, то в настоящее время факт патогенетической общности атеросклероза и воспалительных заболеваний пародонта общепризнан. Доказано, что хронический пародонтит выступает дополнительным отягощающим фактором течения ИБС. Тяжесть воспаления пародонта можно расценивать как косвенный диагностический маркер неблагоприятного и осложненного течения ишемической болезни сердца. Предполагается, что нарушение капиллярного кровотока в пародонте коррелирует с выраженностью системной эндотелиальной дисфункции артерий при ишемической болезни сердца (Полтораки Н.А., 2007). С этих позиций пародонт вызывает практический интерес как доступный визуальной оценке объект ишемической тканевой модификации при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

По словам Памелы Мак-Клейн, доктора медицинских наук, президента Американской академии периодонтологии и практикующего пародонтолога, болезни пародонта и сердечно-сосудистые заболевания являются комплексной полиэтиологической патологией, прогрессирующей со временем.

Расстройства микроциркуляции весьма разнообразны как по своему патогенезу, так и по клиническим проявлениям. Поэтому в клинике различных заболеваний и экстремальных состояний, а также

при коррекции микроциркуляторных нарушений необходимы методы как оперативной оценки состояния кровотока на тканевом уровне, так и длительного его мониторинга. Одним из таких методов является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ).

Среди факторов, определяющих гемоциркуляцию в организме, одним из главных является строгое соответствие объема функционирующего сосудистого русла объему циркулирующей по нему крови. Сбалансированность энергетического обмена и доставки кислорода в ткани достигается при условии эффективного перераспределения потоков крови в микроциркуляции органа. Аэробный метаболизм поддерживается при условии такого перераспределения потоков крови в органах и тканях, в результате которого достигается первоочередное и достаточное обеспечение функционально нагруженных структур за счет тех, которые в это время находятся в менее активном состоянии. Перераспределение потоков крови в тканях осуществляется посредством активных ритмических сокращений стенки микрососудов, называемых вазомоциями (рис. 1). С вазомоциями также сопряжено изменение гидростатического давления в капиллярах, которое в фазу констрикции снижается, а в фазу дилатации повышается, определяя направленность трансмуральных потоков жидкости между кровью и интерстицием.

При торможении активных вазомоций, что наблюдается практически при любых нарушениях микроциркуляции, микрососуды как бы превращаются в пассивные проводники крови. В результате ряд сосудистых путей оказывается в стратегическом отношении более предпочтительным. Такими оказываются микрососуды, имеющие больший диаметр, меньшее число узлов ветвления, меньшую протяженность или более пологий угол отхождения от материнского ствола (рис. 2). В силу этих морфофункциональных особенностей в них поступает большая часть потока крови. Поэтому при прекращении активных вазомоций в значительной части микроциркуляторного русла объемный кровоток сокращается, и в тканях появляются признаки застоя крови и стаза. Таким образом, потеря вазомоций ведет к шунтированию кровотока, в результате которого большая часть крови, поступающей в микроциркуляторное русло, движется по меньшей части капилляров, «обкрадывая» в метаболическом отношении соседние области микроциркуляции [1].

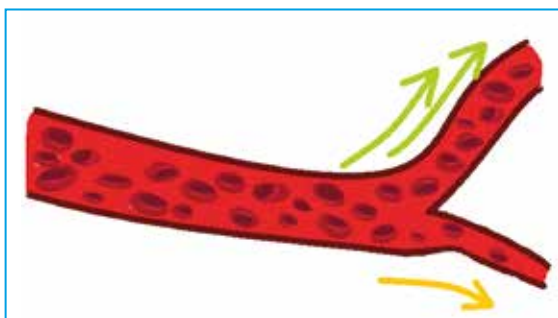


Рис. 2. Поступление большей части крови в более предпочтительные сосудистые пути.

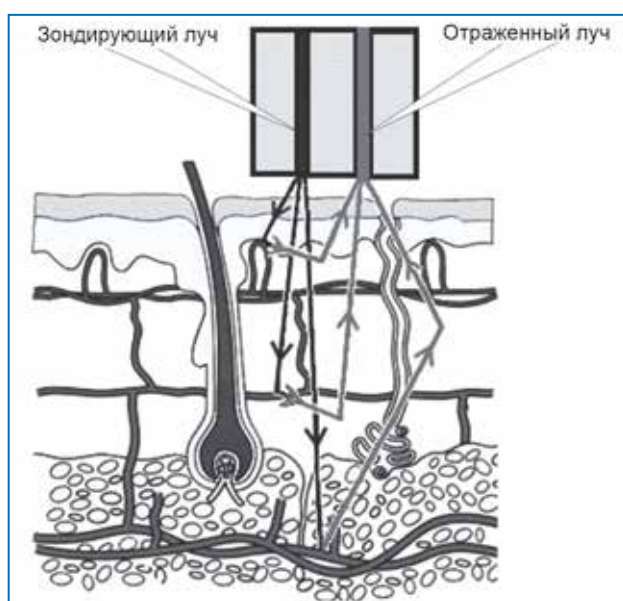


Рис. 3. Схема лазерного зондирования ткани в методе ЛДФ.

Применение ЛДФ позволяет оценивать состояние и расстройства микроциркуляции крови и, тем самым, повысить качество диагностики различных заболеваний, обнаруживать их на более ранних стадиях, наконец, создать базу для более глубокого понимания патогенеза возникающих расстройств микроциркуляции, а также осуществлять объективный контроль за проводимыми лечебными мероприятиями и индивидуальным подбором фармакологических средств.

Описание метода ЛДФ. Флоуметрия – функциональная характеристика тканевого кровотока. Метод ЛДФ основывается на оптическом неинвазивном зондировании тканей лазерным излучением и анализе рассеянного и отраженного от движущихся в тканях эритроцитов излучения (рис. 3). Отраженное от статических (неподвижных) компонентов ткани лазерное излучение не изменяет своей частоты, а отраженное от подвижных частиц (эритроцитов) имеет доплеровское смещение частоты относительно зондирующего сигнала. Переменная составляющая отраженного сигнала определяется двумя факторами: концентрацией эритроцитов в зондируемом объеме

и их скоростью. Глубина оптического зондирования ткани зависит от длины волны лазерного источника и от типа ткани.

Показания к применению ЛДФ. Основным показанием к применению ЛДФ является необходимость оценки системного состояния микроциркуляции у больных с:

- заболеваниями сердца,
- хроническими и острыми заболеваниями артериальных сосудов,
- венозной недостаточностью,
- диабетом,
- коллагенозами,
- заболеваниями органов дыхания,
- заболеваниями почек,
- заболеваниями печени и желудочно-кишечного тракта,
- при подборе адекватной терапии,
- при контроле эффективности проводимой терапии,
- при экстремальных состояниях,
- при даче анестезиологического пособия; а также локальных расстройств микроциркуляции у больных с:
- кожными заболеваниями,
- ожогами и другими поражениями кожного покрова,
- заболеваниями слизистой оболочки рта,
- поражением слизистой оболочки внутренних органов,
- заболеваниями сосудов нижних конечностей.

Противопоказания к применению метода ЛДФ. Противопоказаний к применению метода ЛДФ как

Таблица 1. Наиболее часто используемые для регистрации ЛДФ области

Область	Локализация датчика
Кожный покров	
Кисть	- дорсальная (тыльная) поверхность IV пальца левой кисти - вентральная (ладонная) поверхность IV пальца левой кисти
Предплечье	передняя поверхность в области нижней трети
Стопа	- волярная (подошвенная) поверхность большого пальца - тыльная поверхность в области I межпальцевого промежутка
Голень	передняя поверхность в области нижней трети
Голова	- область лба - мочка уха
Слизистые оболочки	
Полость рта	доступные для зондирования участки пародонта и слизистой оболочки рта
Желудок	при эндоскопии с помощью специального зонда, вводимого в рабочий канал эндоскопа
Мочевой пузырь	
Прямая кишка	

неинвазивного способа функциональной диагностики состояния микроциркуляции нет.

Выбор объекта исследования непосредственно определяется задачами функциональной диагностики в каждом конкретном случае. Чаще всего для регистрации ЛДФ используют кожный покров в области пальцев кисти либо стопы, а также в нижней трети предплечья или голени, стоматологи исследуют слизистую оболочку пародонта. В таблице 1 приведен стандартный перечень областей для проведения ЛДФ.

На вариабельность показателей ЛДФ могут влиять различные факторы, которые нужно учитывать при проведении метода (табл. 2).

Таблица 2. Факторы вариабельности показателей кожной микроциркуляции

Фактор	Степень вариабельности
Возраст	+
Пол (менструальный цикл)	+/-
Раса (содержание меланина в коже)	+/-
Анатомическое положение датчика	+++
Положение тела	+++
Дневная температура	+
Сезонная температура	+
Физическая активность	++
Психозмоциональное напряжение	++
Приём воды и пищи	++
Температура тела	+++

Цель исследования

Изучение возможности использования лазерной доплеровской флоуметрии сосудов пародонта для выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы на стоматологическом приёме.

Материал и методы

В исследовании, проведённом нами в течение 2016-2017 гг., приняли участие 54 пациента в возрасте от 35 до 55 лет, находившиеся на лечении в стоматологиче-

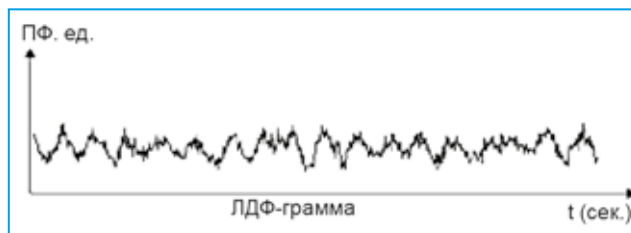


Рис. 4. Результат наложения колебаний.

ской поликлинике ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России по поводу заболеваний пародонта различной степени тяжести. Все пациенты отрицали у себя наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы или не знали об их существовании.

Клиническое обследование пациентов включало сбор жалоб и анамнеза заболевания с выяснением возможных этиологических факторов, особенностей течения пародонтита, характера и эффективности ранее проводимой терапии. При клиническом обследовании заполняли амбулаторную историю болезни пациента согласно существующим требованиям.

В случае, когда при сборе анамнеза не выявлялось соматических заболеваний, могущих служить причиной возникновения пародонтита, мы предлагали пациентам для оценки состояния микроциркуляторного русла пройти обследование методом лазерной доплеровской флоуметрии. Данная методика является неинвазивной и безболезненной, занимает непродолжительное время. Поскольку сосудистое русло в организме едино, нарушение кровообращения в зоне исследования позволяет заподозрить наличие микроциркуляторных расстройств и в жизненно важных органах, когда ещё нет жалоб и клинических симптомов соматического заболевания.

Получив информированное согласие пациента, ЛДФ-метрию проводили в положении сидя в стоматологическом кресле.

Для регистрации характеристик кровотока применяли прибор российского производства ЛАКК-ОП. Определяли состояние микроциркуляции в слизистой оболочке пародонта, коже предплечья и втором паль-

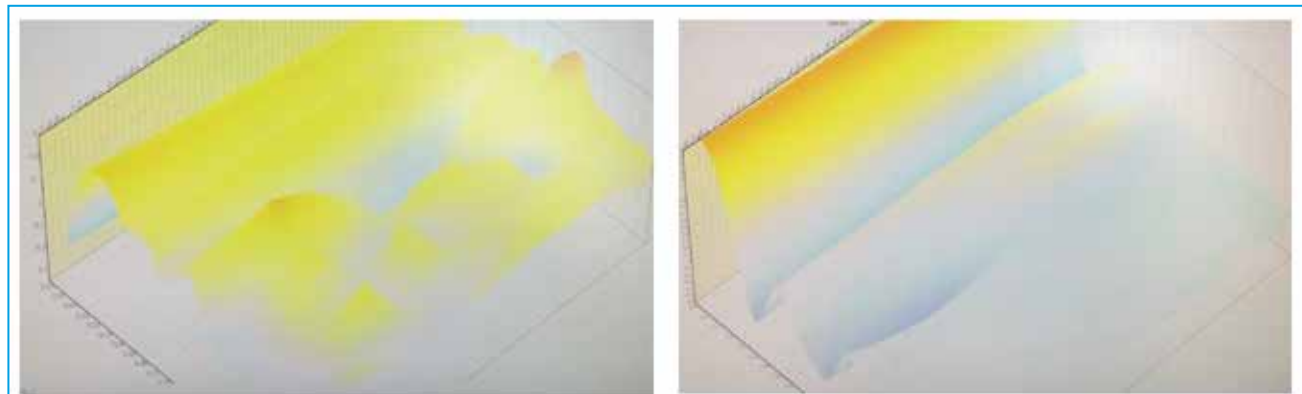


Рис. 5, 6. Структура колебаний кровотока у пациентов с ССЗ.

це кисти руки (зоны Захарьина – Геда). Контролем служили собственные данные, полученные в результате обследования 30 здоровых лиц, проходивших стоматологическое лечение в клинике ВолгГМУ [3].

Получив графическую запись исследования, проводили Вейвлет-анализ ЛДФ-грамм, оценивая состояние миогенных и нейрогенных компонентов тонуса микрососудов [1].

Показатели нейрогенного тонуса связаны с активностью α -адренорецепторов мембран гладкомышечных клеток сосудистых стенок, ответственных за вазоконстрикцию. Снижение амплитуды флуктуаций на ЛДФ-грамме означает повышение тонуса и снижение эластичности сосудистой стенки. Увеличение амплитуд говорит о снижении тонуса сосудов (рис. 4).

Состояние микроциркуляторного русла у пациентов, страдающих пародонтитом невыясненной этиологии, отличалось от показателей здоровых лиц. Изменялась ритмическая структура колебаний кровотока, что связано с ослаблением вазомоторного ритма и усилением сердечного ритма (рис. 5, 6).

В результате проведённых исследований у 31 (57,4%) пациента мы заподозрили наличие сердечно-сосудистого заболевания и рекомендовали обследо-

вание у врача-клинициста. Проконсультировались у участкового терапевта 22 (40,74%) человека из числа всех обследованных, или 70,96% от числа получивших направление (рис. 7).

У 9 (40,9%) из 22 обследованных (или 16,6% от общего числа лиц, принявших участие в исследовании) врачами-клиницистами были диагностированы сердечно-сосудистые заболевания разной степени тяжести (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, пролапс митрального клапана, вегето-сосудистая дистония) (рис. 8).

Таким образом, проведённое исследование продемонстрировало возможности врачей-стоматологов в выявлении у пациентов заболеваний сердечно-сосудистой системы, когда ещё нет клинических признаков болезни. Включение лазерной доплеровской флоуметрии в алгоритм обследования пациентов с пародонтитом невыясненной этиологии позволит снизить риск осложнений, связанных с поздней диагностикой ССЗ, и повысит качество оказания медицинской помощи населению.

Список литературы

1. Козлов В.И., Азизов Г.А., Гурова О.А., Литвин Ф.Б. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови. – М., 2012.
2. Лосик И.М., Терехова Т.Н. Состояние полости рта у детей с детским церебральным параличом // *Соврем. стоматол.* – 2011. – №1. – С. 112-115.
3. Македонова Ю.А., Фирсова И.В., Поройский С.В. Сравнительный анализ показателей микроциркуляции при лечении воспалительно-деструктивных заболеваний полости рта // *Здоровье и образование в XXI веке.* – 2016.
4. Маслак Е.Е., Наумова В.Н. Позиция врачей-терапевтов по вопросам взаимодействия с врачами-стоматологами при лечении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // *Социология медицины.* – 2015. – Т. 14, №2. – С. 62-64.
5. Akpata E.S., Alomari Q., Mojiminiyi O.A. et al. Caries experience among children with type 1 diabetes in Kuwait // *Pediatr. Dent.* – 2012. – Vol. 34, №7. – P. 468-472.
6. Ioannidou E., Swede H. Disparities in periodontitis prevalence among chronic kidney disease patients // *JDR.* – 2011. – Vol. 90, №6. – P. 730-734.
7. Morita I., Inagaki K., Nakamura F. et al. Relationship between periodontal status and levels of glycated hemoglobin // *JDR.* – 2012. – Vol. 91, №2. – P. 161-166.



Рис. 7. COMPLAINTS OF PATIENTS WITH SUSPECTED CVD.

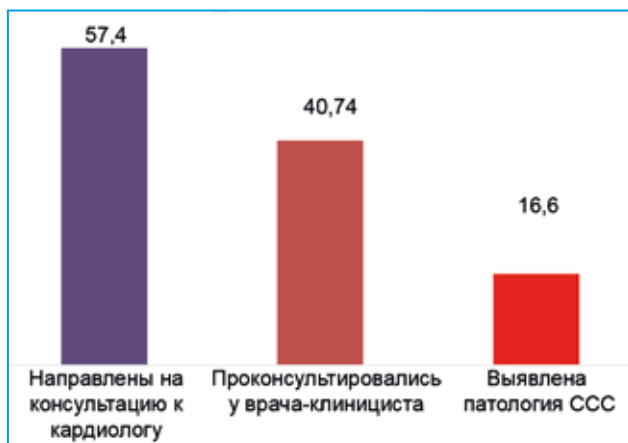


Рис. 8. Выявляемость патологии ССС по данным ЛДФ на стоматологическом приёме, %.

УДК: 616.314.14-009.611-085] : 616.314.17-008.1

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАСТЫ С АРГИНИНОМ И КАРБОНАТОМ КАЛЬЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДЕНТИНА У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОДОНТИТОМ



А.Г. Шадунц

Частная клиника «Стоматология на Страстном»,
г. Москва, Россия

Аннотация

Врачи-стоматологи постоянно встречаются с жалобами пациентов на гиперчувствительность дентина (ГД), которая характеризуется особой кратковременной острой болью, происходящей из оголенного пришеечного дентина. Целью исследования стала оценка эффективности применения профессиональной пасты с карбонатом кальция и аргинином при лечении гиперестезии дентина у пациентов с пародонтитом. Показано, что применение профессионального средства на основе карбоната кальция и аргинина после проведения нехирургического пародонтологического лечения обеспечивает мгновенное значительное облегчение при гиперчувствительности дентина и сохраняет длительность этого эффекта на срок более шести недель.

Ключевые слова: аргинин, гиперестезия дентина, пародонтит, боль, стоматология.

Annotation

Dentists constantly meet the complaints of patients on dentin hypersensitivity (DG), which is characterized by a special short-term acute pain originating from the cervical dentin bald. The aim of the study was to assess the efficiency of professional paste with calcium carbonate and arginine in the treatment of dentin hypersensitivity in patients with periodontitis. It is shown that the use of calcium carbonate professional tools and arginine after non-surgical periodontal treatment provides instant relief from the significant dentin hypersensitivity and stores the duration of this effect for more than 6 weeks.

Key words: arginine, dentin hypersensitivity, marginal periodontitis, pain, dentistry.

Врачи-стоматологи постоянно встречаются с жалобами пациентов на гиперчувствительность дентина (ГД), которая

характеризуется особой кратковременной острой болью, происходящей из оголенного пришеечного дентина.

Возникновение данной патологии обусловлено рецессией десны, заболеваниями пародонта, пародонтологическим лечением, некариозными заболеваниями (абразия, эрозия, клиновидный дефект) и врожденным отсутствием цементно-эмалевого соединения (Addy и Smith, 2010). Оценки распространенности ГД по разным источникам литературы сильно варьируют, но всеми признано, что она чаще встречается у пациентов с заболеваниями пародонта (Taani и Awartani, 2002; Rees и Addy, 2002).

Для повышения эффективности лечения ГД важно, чтобы действие профессиональных препаратов было дополнено средствами для использования пациентами дома (Martens, 2013).

Наиболее распространенными продуктами, используемыми пациентами для облегчения боли, возникающей при ГД, являются десенсибилизирующие средства для чистки зубов. Клинически доказано, что зубная паста, содержащая 8% аргинина, карбонат кальция и 1,450 ppm фторида, обеспечивает облегчение при гиперчувствительности дентина. Комбинация аргинина и карбоната кальция механически блокирует и запечатывает открытые дентинные каналы (Kleinberg и Sensistat, 2002; Cummins et al., 2009). Механизм действия этого десенсибилизирующего продукта был тщательно изучен (Cummins et al., 2009; Petroou et al., 2009).

К широко используемым профессиональным десенсибилизерам относятся препараты, содержащие гидроксизил-метакрилат/оксалаты (Shield Force Plus-Tokuyama Dental, PrepEze Desensitizer -Pentron Clinical Technologies, Admira Protect – VOCO); глютаральдегид (Gluma Desensitizer – Heraeus Kulzer); казеин фосфопептид – аморфный кальций фосфат (GC Tooth Mousse с Recaldent®); фосфосиликат кальция и натрия (Nanosensitive® паста с активным компонентом – NovaMin®) и 8% аргинин с карбонатом кальция без фторида (Colgate Palmolive Co., New York, NY, PA, США).

В Афинском национальном университете имени Каподистрии было проведено двойное, слепое, одноцентровое, рандомизированное клиническое исследование в течение шести недель в двух группах пациентов для оценки клинической эффективности профессиональной десенсибилизирующей зубной пасты, не содержащей фторид, на основе 8% аргинина и карбоната кальция (Colgate Palmolive Co., New York, NY, PA, USA) в сравнении с не содержащей фторид профилактической пастой Nupro на основе пемзы (Dentsply Professional, York, PA, USA) в обеспечении мгновенного облегчения гиперчувствительности дентина сразу после проведения скейлинга и нехирургической обработки поверхности корня, и длительности эффекта облегчения за шестинедельный период.

Цель исследования

Оценить эффективность применения зубной пасты с карбонатом кальция и аргинином при лечении гиперестезии дентина зубов у пациентов с пародонтитом.

Материал и методы исследования

50 пациентов, соответствующих критериям включения в исследование, были случайным образом распределены на две группы.

Критериями включения для пациентов были:

- 1) возраст от 18 до 70 лет;
- 2) хороший уровень общего здоровья;
- 3) отсутствие условий, являющихся противопоказаниями к пародонтологическому лечению;
- 4) наличие пародонтита средней или тяжелой степени тяжести (Armitage, 1999), при котором могут быть проведены нехирургические методы лечения (кюретаж и обработка поверхности корня) в одно посещение;
- 5) наличие удовлетворительных реставраций и отсутствие кариеса на всех зубах;
- 6) ранее существовавшая гиперчувствительность как минимум на двух зубах;
- 7) не использование препаратов для лечения гиперчувствительности зубов в последние шесть месяцев.

Критериями исключения для пациентов были:

- 1) субъекты с высоким уровнем заболеваний полости рта, хроническими заболеваниями, быстро прогрессирующими заболеваниями пародонта, перенесшие пародонтологическое лечение в течение последних 12 месяцев;
- 2) гиперчувствительные зубы со степенью подвижности более 1;
- 3) зубы с обширными (затрагивающими 2/3 или более поверхности коронки зуба) и/или дефектными реставрациями, подозрением на пульпит, кариесом или сколами эмали;
- 4) субъекты со съемными конструкциями, такими как: частичные съемные зубные протезы или ортодонтические ретейнеры;
- 5) субъекты, принимающие противосудорожные, антигистаминные препараты, антидепрессанты, седативные препараты, транквилизаторы, противовоспалительные препараты или анальгетики ежедневно в течение одного месяца до начала исследования или если они начали их принимать в ходе исследования;
- 6) беременные или кормящие женщины;

7) субъекты, принимающие участие в других клинических исследованиях, или принимавшие участие в исследованиях десенсибилизирующих препаратов за последние три месяца, или которым провели профилактические стоматологические процедуры за две недели до скрининга;

8) пациенты, у которых в анамнезе имеется аллергия к исследуемому продукту или к средствам по уходу за полостью рта и их отдельным компонентам, или больные, которым по медицинским показаниям нельзя пропускать прием пищи в течение четырех часов.

Для получения исходных данных по ГД каждому субъекту исследования было предложено отметить чувствительность для каждого зуба, используя следующие шкалы: (1) шкала Schiff – чувствительности к холодному воздуху (Schiff et al., 1994), значения в которой расставлены следующим образом: 0 – нет реакции на раздражение воздухом,

1 – есть реакция на раздражитель, но пациент не требует прекратить воздействие раздражителя,

2 – есть реакция на раздражитель, пациент требует прекратить воздействие или отстраняется,

3 – есть реакция на раздражитель, которая расценивается как болезненная, и (2) Визуально-аналоговая шкала (ВАШ), представляющая собой 100 мм линию с двумя предельными значениями на концах, которые означают: 0 – отсутствие боли, 100 – максимально интенсивная боль. Каждого пациента просили отметить воспринимаемый им уровень гиперчувствительности для каждого зуба. Окончательное решение о зачислении в исследование для каждого субъекта было принято после завершения базовой оценки.

Каждому пациенту, включенному в исследование, было проведено базовое пародонтологическое обследование, включающее в себя:

- 1) определение кровоточивости при зондировании (ОКЗ);
- 2) определение глубины пародонтального кармана (ГПК);
- 3) определение уровня прикрепленной десны (УПД);
- 4) рецессии десны (РД) для всех зубов (исходный уровень).

Таблица 1. Средние значения ($\pm$ стандартное отклонение) измерений клинических параметров пародонта у пациента (ОКЗ, ГПК, УПД, РД) и отдельно у гиперчувствительных зубов (окз, гпк, упд, рд) среди групп, в начале и в конце лечения

Время исследования	Группа	Пародонтальные параметры							
		ОКЗ (%)	ГПК (мм)	УПД (мм)	РД (мм)	окз (%)	гпк (мм)	упд (мм)	рд (мм)
Исходное время	исследования	75,9 $\pm$ 21,1	3,65 $\pm$ 1,06	4,02 $\pm$ 1,25	0,42 $\pm$ 0,35	84,00 $\pm$ 18,20	3,68 $\pm$ 1,10	4,22 $\pm$ 1,39	0,56 $\pm$ 0,47
	контрольная	84,8 $\pm$ 20,9	3,60 $\pm$ 1,02	4,06 $\pm$ 1,35	0,54 $\pm$ 0,52	89,00 $\pm$ 19,70	3,58 $\pm$ 1,14	4,18 $\pm$ 1,42	0,62 $\pm$ 0,49
Через 6 недель	исследования	30,8 $\pm$ 18,7 α	2,82 $\pm$ 0,70 α	3,76 $\pm$ 1,25 α	0,99 $\pm$ 0,78 α	40,70 $\pm$ 25,30 α	2,71 $\pm$ 0,67 α	3,93 $\pm$ 1,39 α	1,23 $\pm$ 0,94 α
	контрольная	27,4 $\pm$ 19,4 α	2,87 $\pm$ 0,67 α	3,88 $\pm$ 1,33 α	1,06 $\pm$ 0,77 α	39,4 $\pm$ 26,90 α	2,77 $\pm$ 0,70 α	4,03 $\pm$ 1,40 α	1,25 $\pm$ 0,85 α

ОКЗ, ГПК, УПД, РД: определение кровоточивости при зондировании, глубина пародонтального кармана, уровень прикрепленной десны, рецессия десны у пациента соответственно.

α – статистически значимое отклонение от средних исходных значений

Таблица 2. Гиперчувствительность к холодному воздуху, оцененная специализированными методами, у исследуемых групп в начале и конце исследования, а также различие показателей гиперчувствительности, выраженное в процентах %, в зависимости от метода оценки и времени

Время оценки	Метод оценки гиперчувствительности							
	Шкала Schiff				Визуально-аналоговая шкала			
	Среднее значение $\pm$ стандартное отклонение(мм)		% различия между группами		Среднее значение $\pm$ стандартное отклонение(мм)		% различия между группами	
	Группа исследования	Контрольная группа		Значение р	Группа исследования	Контрольная группа		Значение р
Исходное	1,06 $\pm$ 0,25	1,04 $\pm$ 0,25	—	—	30,84 $\pm$ 13,83 σ	32,57 $\pm$ 20,99 σ	—	—
После скейлинга	1,28 $\pm$ 0,33	1,26 $\pm$ 0,39	-1,6%	> 0,05 β	46,21 $\pm$ 17,00 ζ	49,06 $\pm$ 22,56 ζ	5,8%	> 0,05 β
После нанесения паст	0,55 $\pm$ 0,32	0,90 $\pm$ 0,46	38,9%	< 0,05 α	18,50 $\pm$ 12,14	36,34 $\pm$ 23,97	49,1%	< 0,05 α
Через 2 недели	0,53 $\pm$ 0,35	0,98 $\pm$ 0,54	45,9%	< 0,05 α	20,51 $\pm$ 14,88	40,12 $\pm$ 26,74	48,9%	< 0,05 α
Через 4 недели	0,51 $\pm$ 0,34	0,97 $\pm$ 0,56	47,4%	< 0,05 α	18,46 $\pm$ 15,47	38,95 $\pm$ 27,41	52,6%	< 0,05 α
Через 6 недель	0,41 $\pm$ 0,36	0,97 $\pm$ 0,51	57,7%	< 0,05 α	14,60 $\pm$ 14,25	37,90 $\pm$ 28,19	61,5%	< 0,05 α

α : значения р были получены с помощью ковариационного анализа ANCOVA после юретажа – выверенные значения;

β : р значения были получены с помощью ковариационного анализа ANCOVA исходных данных – выверенные значения;

γ , δ , ϵ , ζ : различия статистически не значимы

Пародонтологическое обследование было проведено повторно через шесть недель. Затем каждому пациенту было проведено нехирургическое пародонтологическое лечение (юретаж и обработка поверхности корня) в одно посещение, а затем оценка гиперчувствительности по вышеуказанной методике (гиперчувствительность дентина после проведения юретажа). Далее все пациенты были случайным образом распределены на две группы, и им в условиях стоматологического кабинета было проведено нанесение (1) Colgate® Sensitive Pro-Relief™ (2 аппликации) [группа исследования] и (2) Nupro® [контрольная группа] и оценка гиперчувствительности (гиперчувствительность дентина после нанесения профессиональной пасты). Субъекты исследования приходили на прием в исследовательские центры через 2, 4 и 6 недель для оценки чувствительности

методом воздушной пробы с использованием шкалы Schiff и ВАШ.

Результаты исследования были подвергнуты статистическому анализу с использованием SPSS 15. Статистическая обработка была проведена методом Хи-квадрата, t-тестом для независимых выборок, ковариационным анализом (ANCOVA) и корреляционным коэффициентом Пирсона ($\alpha = 0,05$).

Результаты исследования

При оценке полученных данных обеих групп не было выявлено существенной разницы в значениях клинических параметров пародонта. В завершении шестинедельного срока исследования у обеих групп отмечается значительное

Таблица 3. Корреляционный анализ Пирсона между исходными значениями гиперчувствительности и параметрами пародонта

Параметры	окз	гпк	упд	рд	ОКЗ	ГПК	УПД	РД	Schiff
гпк	0,424	—	—	—	—	—	—	—	—
упд	0,271	0,935	—	—	—	—	—	—	—
рд	-0,200	0,385	0,668	—	—	—	—	—	—
ОКЗ	0,643	0,317	0,263	-0,24	—	—	—	—	—
ГПК	0,415	0,617	0,536	0,174	0,538	—	—	—	—
УПД	0,376	0,496	0,475	0,265	0,461	0,938	—	—	—
РД	0,139	0,085	0,211	0,415	0,090	0,401	0,674	—	—
Schiff	0,124	0,131	0,165	0,127	0,154	0,134	0,125	0,045	—
ВАШ	0,222	0,079	0,130	0,168	0,267	0,169	0,191	0,128	0,766

Содержимое ячеек: корреляционный коэффициент Пирсона, корреляционное значение $\geq 0,70$ считается сильной корреляцией между значениями

улучшение клинических параметров пародонта по сравнению с исходными данными (табл. 2).

Согласно данным шкал Schiff и ВАШ, процент снижения гиперчувствительности статистически значительно выше у исследуемой пасты, чем у контрольной, как после нанесения, так и через 2, 4 и 6 недель (табл. 3).

Выявлена сильная корреляция между упд и гпк, УПД и ГПК, так же, как и между шкалой Schiff и ВАШ при исходных измерениях и спустя шестинедельный срок. Кроме того, через шестинедельный промежуток выявлена сильная корреляция между упд и рд параметрами (табл. 4).

Выводы

Одно применение профессионального средства Colgate® Sensitive Pro-Relief™ после проведения нехирургического пародонтологического лечения обеспечивает мгновенное значительное облегчение при гиперчувствительности дентина и сохраняет длительность этого эффекта на срок более шести недель.

Полученные результаты позволяют сделать выбор эффективного средства для лечения ГД у пациентов с пародонтитом.

Список литературы

1. Акулович А. В., Суетенков Д. Е., Ялышев Р. К., Коновалова А. Ю., Новак М. О. Оценка эффективности использования средств гигиены на основе гидроксиапатита кальция для снижения чувствительности эмали зубов // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2015. Т. 14. №4 (55). С. 41–44. Akulovich A. V., Suetenkov D. E., Yalyshev R. K., Konovalova A. Yu., Novak M. O. Otsenka ehffektivnosti ispol'zovaniya sredstv gigeny na osnove gidroksiapatita kal'tsiya dlya snizheniya chuvstvitel'nosti ehmal'nykh zubov // *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2015. T. 14. №4 (55). S. 41–44.
2. Иорданшвили А. К., Орлов А. К., Зайцев В. В., Сериков А. А. Лечение гиперестезии твердых тканей зубов у взрослых людей разных возрастных групп // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2014. Т. 13. №4 (51). С. 61–68. Iordanishvili A. K., Orlov A. K., Zajtsev V. V., Serikov A. A. Lechenie giperestezii tverdykh tkanej zubov u vzroslykh lyudej raznykh vozrastnykh grupp // *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2014. T. 13. №4 (51). S. 61–68.
3. Васильев Ю. Л., Слюсар О. И., Коломийченко М. Е. Опыт использования зубных паст без лаурилсульфата натрия у пациентов с ксеростомией // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2015. Т. 14. №1. С. 62–65. Vasiliev Y. L., Slyusar O. I., Kolomijchenko M. E. Opyt ispol'zovaniya zubnykh past bez laurilsul'fata natriya u patsientov s kserostomiej // *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2015. T. 14. №1. S. 62–65.
4. Лобовкина Л. А., Михеева Е. А. Профессиональная гигиена полости рта и проблемы гиперчувствительности зубов // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2009. Т. 8. №1. С. 13–16. Lobovkina L. A., Mikheeva E. A. Professional'naya gigena polosti rta i problemy giperchuvstvitel'nosti zubov // *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2009. T. 8. №1. S. 13–16.
5. Addy M., Smith S. R. Dentin hypersensitivity: an overview on which to base tubule occlusion as a management concept // *J Clin Dent*. 2010. №21. P. 25–30.
6. Taani Q., Awartani F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC) // *J Clin Periodontol*. 2002. №29. P. 118–122.
7. Rees J. S., Addy M. A. Cross-sectional study of dentine hypersensitivity // *J Clin Periodontol*. 2002. №29. P. 997–1003.
8. Martens L. C. A decision tree for the management of exposed cervical dentin (ECD) and dentin hypersensitivity (DHS) // *Clin Oral Invest*. 2013. №17 (Suppl 1). S77–S83.
9. Kleinberg I. Sensistat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain // *Dent Today*. 2002. №21. P. 42–47.
10. Cummins D. Dentin hypersensitivity: From diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief // *J Clin Dent*. 2009. №20 (Sp Is). P. 1–9.
11. Petrou I., Heu R., Stranick M., Lavender S., Zaidel L., Cummins D., Sullivan R. J., Hsueh C., Gimzewski J. K. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: How dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth // *J Clin Dent*. 2009. №20 (Sp Is). P. 23–31.

Таблица 4. Корреляционный анализ Пирсона между значениями гиперчувствительности и параметрами пародонта через 6-недельный срок

Параметры	окз	гпк	упд	рд	ОКЗ	ГПК	УПД	РД	Schiff
гпк	0,335	–	–	–	–	–	–	–	–
упд	0,290	0,810	–	–	–	–	–	–	–
рд	0,182	0,481	0,893	–	–	–	–	–	–
ОКЗ	0,522	0,089	0,108	0,129	–	–	–	–	–
ГПК	0,279	0,613	0,515	0,375	0,455	–	–	–	–
УПД	0,226	0,511	0,585	0,582	0,475	0,868	–	–	–
РД	0,151	0,337	0,546	0,613	0,379	0,578	0,895	–	–
Schiff	–0,039	0,333	0,288	0,213	–0,136	0,178	0,203	0,208	–
ВАШ	–0,109	0,312	0,282	0,221	–0,095	0,137	0,174	0,192	0,931

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2018-1-6>
 УДК: 616.716.1/2-617.52]-006.04-036.86-089.847

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ И ДЕФЕКТАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ



**Убайдуллаев Х.А., Гаффаров С.А.,
Гафур-Ахунов М.А.**

*Республиканский онкологический научный центр,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Цель: разработка и внедрение метода сложного протезирования при реабилитации больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области после хирургического лечения. **Материал и методы:** проанализированы истории болезни и амбулаторные карты 107 онкологических больных с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области, у которых применяли различные методы протезирования. **Результаты:** усовершенствованная методика сложного протезирования дефектов челюстно-лицевой области с применением полиуретановой пластмассы позволяет изготовить защитную пластинку в день операции, что улучшает результаты непосредственного ортопедического лечения. **Выводы:** при комплексной реабилитации больные со злокачественными опухолями и дефектами челюстно-лицевой области восстанавливаются до 80-85% по шкале доктора Корниевского, улучшается качество жизни больного.

Ключевые слова: онкологические больные, хирургическое лечение, послеоперационные дефекты челюстно-лицевой области, протезирование, полиуретановая пластмасса.

Annotation

Rehabilitation of patients with malignant tumors and defects of the maxillofacial region allowed choosing the method for removing them. Patients were divided into three groups, depending on the localization of the defect:

1 group - patients with defects of the upper jaw with intact dentition of the remaining upper jaw - 68 people; 2 group - patients with defects of the upper and lower jaw with partial defect of dentition of the remaining upper

and lower jaw - 53 people; 3 group - patients with extensive defects of the upper jaw, facial soft tissues and full secondary adentia of the alveolar bone on the remaining upper jaw - 13 people.

Аннотация

Реабилитация больных со злокачественными опухолями и дефектами челюстно-лицевой области позволяло подойти к выбору метода их устранения. Сформированы 3 группы больных в зависимости от локализации дефекта:

1 группа - больные с дефектами верхней челюсти с интактными зубным рядом на оставшейся верхней челюсти - 68 человек; 2 группа - больные с дефектами верхней и нижней челюстей с частичным дефектом зубного ряда на оставшейся верхней и нижней челюстях - 53 человека; и 3 группа - больные с обширными дефектами верхней челюсти, мягких тканей лица и полной вторичной адентии альвеолярного отростка на оставшейся верхней челюсти - 13 человек.

Реабилитация больных раком челюстно-лицевой области приобретает все большее значение потому, что продолжительность жизни после проведенного лечения неуклонно возрастает. В связи с этим разработка методов повышения эффективности не только хирургического, но и реабилитационного и ортопедического лечения данной категории больных приобретает особую актуальность [2,3,5,9].

Послеоперационные дефекты челюстно-лицевой области, образовавшиеся в результате проведенных оперативных вмешательств, представляют собой тяжелую патологию, так как разрушение анатомических образований данной области приводит к нарушению функций жевания, глотания, речи, слуха, значительно искажает внешний вид больного и, как правило, влечет за собой тяжелое психическое состояние больного [7,8].

В настоящее время для возмещения дефектов челюстно-лицевой области, образовавшихся после удаления злокачественных опухолей, широко применяется сложное протезирование, позволяющее в относительно короткие сроки восстановить утраченные функции полости рта и сохранить нормальный внешний вид больного. Клинические наблюдения последних лет показали, что наиболее рациональной является трехэтапная методика протезирования больных этой категории [2-4].

Среди специалистов отсутствует единое мнение относительно конкретных сроков комплексной реабилитации. Также нет данных о влиянии сложных протезов на подлежащие ткани протезного поля у онкологических больных со злокачественной патологией.

Изучение заживления ран и восстановления трофики слизистой оболочки твердого неба на интактной половине верхней челюсти, а также влияния резекционных протезов из полиуретановой пластмассы необходимо для определения конкретных сроков протезирования после образовавшихся послеоперационных дефектов.

Оценка особенностей течения регенерационных процессов является важным моментом в понимании действия резекционных протезов на подлежащие ткани протезного ложа у онкологических больных, так как до настоящего времени некоторые авторы считают, что неумелое использование резекционных протезов может привести к развитию предраковых заболеваний и рецидиву опухоли [1-3,5].

В то же время в массовой практике сложного челюстно-лицевого протезирования прочно сохраняется механистическая фиксация протезов при медицинской помощи. В подавляющем большинстве случаев протезы изготавливаются без учета индивидуальной реакции тканей протезного поля и организма на сам протез и применяемые протезные материалы. Такой подход к сложному протезированию обусловлен не только ограниченным выбором протезных материалов, но и недостаточностью теоретической разработки данной проблемы [4,-6].

Комплексная реабилитация больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области приобретает особую актуальность в связи с более эффективным применением средств радикального лечения, например, комплексного с использованием лучевого, химиотерапевтического, гипертермического и других методов воздействия, позволяющих увеличить продолжительность жизни пациентов [1,2,5,7,10].

При этом неизбежно встает вопрос о качестве жизни, связанный, в частности, с необходимостью применения комплексной реабилитации функциональных челюстно-лицевых эндо- и экзопротезов, устранения обширных дефектов косметическими путями и восстановления психосоциальной совместимости больного в обществе.

Цель исследования

Разработка и внедрение метода сложного протезирования при реабилитации больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области после хирургического лечения.

Материал и методы

Материалом для исследования послужили истории болезни и амбулаторные карты 107 онкологических больных с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области, у которых применяли различные методы протезирования. Больные находились на лечении в клиниках РОНЦ и ТашиУВ.

Кроме обычных методов клинического исследования, использованы методы изучения влияния сложного челюстного протезирования в сочетании с лучевой терапией; эффективности химиотерапии, иммунологической реактивности и психоневрологической резистентности организма.

В исследовании были включены мужчины и женщины, больные раком, в возрасте от 20 до 70 лет. У большинства пациентов была III и IV стадии заболевания,

но также были больные с I и II стадиями. По гистологическому строению у этих больных диагностированы рак, саркома, меланома, цилиндрома и пр.

Послеоперационный дефект у больных локализовался изолированно в правой и левой верхней челюстях, встречались дефекты обеих верхних челюстей; дефекты верхней челюсти и обширный дефект глазницы и мягких тканей лица; дефекты альвеолярного отростка нижней челюсти; дефекты кожи носа и уха.

Определение клинической картины дефектов позволило выбрать наиболее адекватный метод их устранения.

Для облегчения разработки программы комплексной реабилитации больные были разделены на три группы: 1-я группа – 68 больных с дефектами верхней челюсти с интактным зубным рядом на оставшейся верхней челюсти; 2-я группа – 53 пациента с дефектами верхней и нижней челюстей с частичным дефектом зубного ряда на оставшейся верхней и нижней челюстях; 3-я группа – 13 человек с обширными дефектами верхней челюсти, мягких тканей лица и полной вторичной адентии альвеолярного отростка на оставшейся верхней челюсти.

Больные 1-й и 2-й групп имели более благоприятные условия для фиксации съемных протезов с obturatorом. Больные 3-й группы находились в крайне неблагоприятных условиях для фиксации и стабилизации съемных протезов с obturatorом на мягких тканях лица.

Сложные ортопедические аппараты могут применяться по следующим показаниям:

- ограниченные возможности пластической хирургии, сопутствующие заболевания, наличие рубцово-измененной ткани вокруг послеоперационного дефекта, инфицированная рана;
- отказ больного от дальнейшего хирургического вмешательства;
- при отсроченном пластическом вмешательстве протез изготавливается на период подготовки пластического материала, или по каким-либо причинам пластическая операция откладывается.

При протезировании дефектов верхней и нижней челюсти преследовались следующие цели:

- обеспечить самостоятельный прием пищи и сохранить функции речи сразу же после операции;
- восстановить как можно раньше нарушенные функции полости рта.

Исходя из опыта протезирования больных основной группы после расширенной электрохирургической резекции верхней и нижней челюстей разработан поэтапный метод протезирования.

Трехэтапная методика заключалась в следующем:

- во время хирургического вмешательства изготавливается предварительный протез – защитная пластина;
- на 10-15-е сутки после операции – формирующий протез;
- на 30-е сутки после операции – окончательный протез.

Каждый этап протезирования имеет свои цели и задачи.

Задачами начального этапа ортопедического вмешательства непосредственно на операционном столе являются:

- обеспечение в послеоперационном периоде самостоятельного приема пищи и сохранение речи;
- создание надежного разобщения между раневой поверхностью и полостью рта;
- удержание тампонов с антисептиками в послеоперационной полости;
- **Задачами второго этапа** ортопедического вмешательства являются:
- улучшение утраченных функций жевания, глотания и дикции;
- предупреждение развития рубцовой деформации лица;
- создание адекватного ложа для obtурирующей части постоянного протеза.

Задачи окончательного этапа протезирования: восстановление утраченных функций полости рта (жевание, глотание и речь); сохранение по возможности нормального внешнего вида лица.

Результаты исследования

Усовершенствованная методика сложного протезирования дефектов челюстно-лицевой области с применением полиуретановой пластмассы позволяет изготовить защитную пластинку в день операции, что улучшает результаты непосредственного ортопедического лечения.

Усовершенствован комплекс упражнений, комплекс артикуляционной гимнастики, механотерапии, направленный на уменьшение тризма нижней челюсти и восстановление нарушенных функций жевания, глотания, дыхания, который позволяет сократить сроки изготовления онкологическим больным с дефектами челюстно-лицевой области формирующих протезов до 10-15 суток, а окончательных протезов – до 26-30 суток.

Усовершенствованы оптимальные сроки реабилитационного лечения онкологических больных с дефектами челюстно-лицевой области.

Усовершенствована реабилитация онкологических больных со злокачественными опухолями с дефектами челюстно-лицевой области методом трехэтапного сложного челюстно-лицевого протезирования.

Разработан метод сложного челюстно-лицевого протезирования после комплексного лечения с применением локальной УВЧ-гипертермии.

Разработана усовершенствованная методика сложного протезирования трудоспособным пациентам, позволяющая приступить к активной трудовой деятельности через 12-13 месяцев после радикального лечения.

Применение комплекса лечебных мероприятий позволило:

- сократить сроки реабилитации;
- улучшить качество жизни онкологических больных с дефектами челюстно-лицевой области после протезирования;

- увеличить продолжительность жизни больного.

Применение лечебной психофармакологической и психосоциальной реабилитации онкологических больных со злокачественными опухолями стабилизирует качество жизни больного.

Таким образом, при комплексной реабилитации больные со злокачественными опухолями и дефектами челюстно-лицевой области восстанавливаются до 80-85% по шкале доктора Корниевского, улучшается качество жизни больного.

Список литературы

1. Мурашов М.А. Протезирование после резекции челюстей // 6-я Международная научно-практическая конференция по реконструктивной челюстно-лицевой хирургии. – Красноярск, 2014.
2. Решетов И.В., Сергеева Н.С., Поляков А.П. и др. Клиническое наблюдение реконструкции костного дефекта челюстно-лицевой зоны сложным индивидуальным композитным эндопротезом // Онкология. Журн. им. П.А. Герцена. – 2014. – №3 (6). – С. 51-55.
3. Светицкий П.В., Забалуева Л.М. Сложное протезирование больных с опухолями верхней и Свордз Грег А., Ноубл Эрон М. Черепно-лицевой имплант /Заявка на изобретение № 2008152069. Бюл. № 20 от 20.07.2010.
4. Чучков В.М., Кулаков А.А., Матякин Е.Г. Медицинская реабилитация онкологических больных с дефектами верхней челюсти // Стоматология. – 2009. – №2. – С. 50-53.
5. Чиссов В.И., Панченко В.В., Решетов И.В. и др. Планирование в реконструктивной онкохирургии челюстно-лицевой зоны // Совершенствование медицинской помощи при онкологических заболеваниях, включая актуальные проблемы детской гематологии и онкологии. Национальная онкологическая программа: Науч.-практ. конф. с междунар. участием. – М., 2009. – Т. 2. – С. 193.
6. Dingman C.A., Hegedus P.D., Likes C. et al. Coordinated multidisciplinary approach to caring for the patients will head and neck cancer // J. Supp. Oncol. – 2008. – Vol. 6, №3. – P. 125-131.
7. Kaveh K., Ibrahim R., Bakar M.Z.A., Ibrahim T.A. Bone grafting and bone graft substitutes // J. Anim. Vet. Adv. – 2010. – Vol. 9. – P. 1055-1067.
8. Kochurova E., Nikolenko V. Immunobiological indicators in oral cavity at stages of dental rehabilitation of patients with oncology disease // Рос/ стоматол. журн. – 2014. – №4.
9. Mantri S.S., Khan Z., Aguilnil M. Head and neck cancer. Prostodontic rehabilitation of asquired maxillofacial defects. – Croatia: Intech, 2012. – P. 317-322.
10. Oral heals surveys. Basic methods. – Geneva: WHO, 2007. – 712 p.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2018-1-5>
УДК: 616.716.1/2-617.52]-006.04-036.86-089.847

РЕАБИЛИТАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ



**Убайдуллаев Х.А., Гаффаров С.А.,
Гафур-Ахунов М.А.**

*Республиканский онкологический научный центр,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Annotation

Determining the clinical presentation of defects allowed choosing the method for removing them. Patients were divided into three groups, depending on the localization of the defect:

1 group – patients with defects of the upper jaw with intact dentition of the remaining upper jaw – 68 people; 2 group – patients with defects of the upper and lower jaw with partial defect of dentition of the remaining upper and lower jaw – 53 people; 3 group – patients with extensive defects of the upper jaw, facial soft tissues and full secondary adentia of the alveolar bone on the remaining upper jaw – 13 people.

Аннотация

Определение клинической картины дефектов челюстно-лицевой области позволяло подойти к выбору метода их устранения. Сформированы 3 группы больных в зависимости от локализации дефекта:

1 группа - больные с дефектами верхней челюсти с интактными зубным рядом на оставшейся верхней челюсти - 68 человек; 2 группа - больные с дефектами верхней и нижней челюстей с частичным дефектом зубного ряда на оставшейся верхней и нижней челюстях - 53 человека; и 3 группа - больные с обширными дефектами верхней челюсти, мягких тканей лица и полной вторичной адентии альвеолярного отростка на оставшейся верхней челюсти - 13 человек.

Цель: разработка мер по реабилитации пациентов после обширных (уродующих) операций в области головы и шеи, который включает этапы анатомического и функционального восстановления органов, а также

сложной психосоциальной реабилитации больного.

Материал и методы: под наблюдением находились 107 онкологических больных с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области, которым применяли различные методы протезирования в клиниках РОНЦ и ТашИУВ. **Результаты:** внедрение трехэтапной методики сложного протезирования дефектов челюстно-лицевой области; усовершенствование комплекса упражнений, артикуляционной гимнастики механотерапии, направленных на уменьшение тризма нижней челюсти и восстановление нарушенных функций жевания, глотания, дыхания, позволяет сократить сроки изготовления онкологическим больным с дефектами челюстно-лицевой области формирующих протезов до 10-15 суток, окончательных протезов – до 26-30 суток. **Выводы:** применение лечебной психофармакологической и психосоциальной реабилитации стабилизирует качество жизни онкологического.

Ключевые слова: больные после обширных (уродующих) операций в области головы и шеи, функциональное восстановление органов, сложное протезирование, качество жизни.

Опухоли челюстно-лицевой области (ЧЛО) и шеи по частоте занимают одно из первых мест, причем наблюдается устойчивый рост заболеваемости злокачественными новообразованиями [11].

Эффективность клинического лечения напрямую зависит от ранней диагностики. Обычно 84% этих больных обращаются к врачам-отоларингологам, 9-10% – к стоматологам и лишь 5-6% – к онкологу. От их правильных действий этих специалистов зависит ранняя диагностика заболевания, но низкая настороженность амбулаторных врачей и сложность дифференциальной диагностики приводят к тому, что больные поступают в поздних стадиях заболевания [2,3].

Радикальное лечение онкологических больных дает надежду на полное излечение, при этом лучшие результаты можно получить при сочетании химиотерапии с лучевой и хирургическим лечением [6,8].

Операции на челюстно-лицевой области носят сложный, порой разрушительный характер в виде огромных обезображивающих дефектов, которые ведут к нарушению функций глотания, жевания, дыхания, речи; косметические изменения лица оказывают отрицательное влияние на их психику. Другой, не менее важной задачей является реабилитация пациентов, возвращение их в семью, в общество [2,3,6].

Эффективным методом ранней реабилитации этой категории больных является восполнение дефекта пластической реконструктивной операцией [1,4]. Наряду с реконструктивно-восстановительными операциями применяют ортопедическое лечение, так как пластика лица сопряжена с рядом трудностей, обусловленных особенностями лицевого скелета, инфицированием, снижением иммунитета и т.д., что дискредитирует вос-

становительную операцию и выдвигает на первый план ортопедическое лечение [5,7,10].

Разработан целый ряд конструкций зубочелюстных, челюстно-лицевых и лицевых протезов. Поиск и разработка простых аппаратов и протезов позволит провести эффективную ортопедическую реабилитацию. А раннее начало непосредственного протезирования позволит восстановить утраченные функции челюстно-лицевой области и изменить психическое состояние больного [1,4].

Цель исследования

Оценка эффективности реабилитационной помощи онкологическим больным с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области.

Термин «реабилитация» был принят Всемирной организацией здравоохранения в 1969 году и с тех пор получил широкое международное распространение. На сегодняшний день существует несколько определений реабилитации.

По определению Комитета экспертов ВОЗ, реабилитация – это комбинированное и координированное применение медицинских, просветительных, социальных, психологических и профессиональных мероприятий по обучению и переобучению инвалидов для достижения ими по возможности наиболее высокого уровня функциональной активности.

Реабилитация – это система государственных, социально-экономических, психологических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, ведущих к временной или стойкой утрате трудоспособности, и возвращение больных и инвалидов (детей и взрослых) в общество и к общественно-полезному труду [7].

Задачей реабилитации является возвращение максимально большего числа больных и инвалидов в общество, к общественно-полезному труду, что является основным условием здорового и полноценного существования личности, так как болезнь меняет обычный образ жизни человека, он теряет возможность трудиться, осложняется положение в семье, нарушается процесс культурного и духовного общения. Больной страдает от болевых ощущений, порой нуждается в уходе, его тревожат последствия болезни [9,11].

Реабилитация строится на основании следующих принципов. Раннее начало реабилитационных мероприятий. Этапное лечение от начала возникновения заболевания до окончательного исхода. Преимущество и непрерывность лечения на всех этапах. Комплексный характер реабилитационных мероприятий, то есть использование всех средств, которыми располагает медицинская и социально-трудовая служба реабилитации. Индивидуализация реабилитационных мероприятий в каждом случае с учетом личностных особенностей больного [9].

Реабилитация онкологического больного требует знаний в области онкологии, физической реабилитации, социальной работы, психологии и менеджмента. Количественная оценка качества реабилитации онкоинвалида позволяет регулировать коррекцию реабилитационного процесса и разрешает провести реабилитацию из субъективных дисциплин в объективные.

Цель исследования

Разработка мер по реабилитации пациентов после обширных (уродующих) операций в области головы и шеи, который включает этапы анатомического и функционального восстановления органов, а также сложной психосоциальной реабилитации больного.

Материал и методы

Под наблюдением находились 107 онкологических больных с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области, которым применяли различные методы протезирования в клиниках РОНЦ и ТашИУВ. В исследовании участвовали мужчины и женщины, больные раком, в возрасте от 20 до 70 лет.

Были использованы общепринятые методы клинического исследования, хирургические вмешательства, лучевая терапия; химиотерапия, иммунологическая реактивность и психоневрологическая резистентность организма, были использованы методы изучения влияния сложного челюстного протезирования.

Большинство больных находились в III и IV стадиях заболевания, но были пациенты и с I и II стадиями.

По гистологическому строению имели место рак, саркома, меланома, цилиндрома и другие злокачественные опухоли. У больных наблюдались дефекты правой и левой стороны верхней челюсти; дефект всей верхней челюсти; дефект верхней челюсти и обширный дефект глазницы и мягких тканей лица; дефект альвеолярного отростка нижней челюсти; дефект обеих верхних челюстей; дефект кожи носа и уха.

Определение клинической картины дефектов ЧЛЮ позволяло подойти к выбору метода их устранения. В зависимости от локализации дефекта больные были разделены на три группы: 1-я группа – 68 больных с дефектами верхней челюсти с интактными зубным рядом на оставшейся верхней челюсти; 2-я группа – 53 больных с дефектами верхней и нижней челюстей с частичным дефектом зубного ряда на оставшейся верхней и нижней челюстях; 3-я группа – 13 больных с обширными дефектами верхней челюсти, мягких тканей лица и полной вторичной адентии альвеолярного отростка на оставшейся верхней челюсти.

Результаты исследования

Наиболее благоприятные условия для фиксации съемных протезов с obturatorом были у больных 1-й и 2-й групп. В 3-й группе у больных были неблагоприятные условия для фиксации и стабилизации съемных протезов с obturatorом на мягких тканях лица.

В связи с тем, что у больных после хирургических вмешательств наблюдалось разное состояние послеоперационных дефектов, показания к сложному протезированию были разные. Наблюдались ограниченные возможности пластической хирургии, сопутствующие заболевания, наличие рубцово-измененной ткани вокруг послеоперационного дефекта, инфицированная рана; отказ больного от дальнейшего хирургического вмешательства; при отсроченном пластическом вмешательстве протез изготавливается на период подготовки пластического материала, или по каким-либо причинам пластическая операция откладывается.

В реабилитационном периоде использование ортопедического протезирования проводилось для обеспечения самостоятельного приема пищи и сохранения функции речи сразу же после операции; для более раннего восстановления нарушенных функций полости рта.

Исходя из опыта протезирования, разработана трехэтапная методика использования протезов. Так, во время хирургического вмешательства изготавливается предварительный протез – защитная пластина; через 10-15 дней после операции изготавливается формирующий протез; в дальнейшем, в основном на 30-е сутки после операции – окончательный протез.

Каждый этап ортопедического вмешательства имеет свои цели и задачи. Так, непосредственно на операционном столе проведение начального протезирования заключается в обеспечении самостоятельного приема пищи и сохранения речи, при этом создаются условия для надежного разобщения между раневой поверхностью и полостью рта; а также удержания тампонов с антисептиками в послеоперационной полости. На втором этапе ортопедического вмешательства улучшаются утраченные функции жевания, глотания и дикции; идет предупреждение развития рубцовой деформации лица; создание адекватного ложа для обтурирующей части постоянного протеза. Окончательный этап протезирования состоит в восстановлении утраченных функций полости рта (жевание, глотание и речь) и сохранении, по возможности, нормального внешнего вида лица.

Следовательно, реабилитационный послеоперационный период зависит не только от проводимых лечебных мероприятий, но и от настроения и состояния больных с онкологическим заболеванием.

Однако внедрение трехэтапной методики сложного протезирования дефектов челюстно-лицевой области; усовершенствование комплекса упражнений, артикуляционной гимнастики механотерапии, направленных на уменьшение тризма нижней челюсти и восстановление нарушенных функций жевания, глотания, дыхания, позволяет сократить сроки изготовления онкологическим больным с дефектами челюстно-лицевой области формирующих протезов до 10-15 суток, окончательных протезов – до 26-30 суток. Применение лечебной психофармакологической и психосоциальной реабилитации стабилизирует качество жизни онкобольного.

Таким образом, усовершенствованная методика сложного протезирования трудоспособным пациентам позволяет приступать к активной трудовой деятельности через 12-13 месяцев после радикального лечения. Реабилитационные мероприятия позволяют улучшить качество жизни онкологических больных с дефектами челюстно-лицевой области после протезирования; больные восстанавливаются до 80-85% по шкале доктора Корниевского; увеличиваются продолжительность и качество жизни больного.

Список литературы

1. Арутюнов А.С., Кицул И.С., Лебеденко И.Ю. Комплексный подход к реабилитации пациентов с челюстно-лицевыми дефектами // *Вопр. челюстно-лицевой, пласт. хирургии, имплантол. и клин. стоматол.* – 2011. – №5-6.
2. Арутюнов А.С. Клинико-организационные основы повышения эффективности ортопедической стоматологической реабилитации онкологических больных с приобретенными дефектами верхней челюсти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2011.
3. Асташина Н.Б., Рапекта С.И., Рогожников Г.И. Комплексный подход к лечению больных с дефектами нижней челюсти // *Стоматология.* – 2012. – №5. – С. 21-23.
4. Баринев С.М., Сергеева Н.С., Решетов И.В. и др. Реконструкция костных дефектов челюстно-лицевой зоны биокерамическими материалами у онкологических больных // *Онкология. Журн. им. П.А. Герцена.* – 2013. – №6. – С. 22-26.
5. Барышев В.В., Андреев В.Г., Акки Э.Д. Возможности реконструкции орбиты у онкологических больных (обзор литературы) // *Сибирский онкол. журн.* – 2012. – №5 (53). – С. 80-84.
6. Boyes-Varley J.G., Howes D.G., Davidge-Pitts K.D. et al. A new protocol for maxillary reconstruction following gunshot and oncology resection using zygomatic implants // *Int. J. of Prosthodont.* – 2007. – Vol. 20. – P. 521-531.
7. Chuchkov V.M., Kulakov A.A., Matiakin E.G. et al. Medical rehabilitation of cancer patients with maxillary defects // *Stomatologiya (Mosk.).* – 2009. – Vol. 88, №2. – P. 50-53.
8. de Martel C., Ferlay J., Franceschi S. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis // *Lancet Oncol.* – 2012. – T. 13. – P. 607-615.
9. Dingman C.A., Hegedus P.D., Likes C. et al. Coordinated multidisciplinary approach to caring for the patients with head and neck cancer // *J. Sup. Oncol.* – 2008. – Vol. 6, №3. – P. 125-131.
10. Kochurova E., Nikolenko V. Immunobiological indicators in oral cavity at stages of dental rehabilitation of patients with oncology disease // *Рос. стоматол. журн.* – 2014. – №4.
11. Mantri S.S., Khan Z., Aguilnil M. Head and neck cancer. Prostodontic rehabilitation of acquired maxillofacial defects. – Croatia: Intech, 2012. – P. 317-322.

УДК: 616.314-77]:616.314.26-085.825

ПРИМЕНЕНИЕ АРТИКУЛЯЦИОННОЙ ГИМНАСТИКИ ПРИ ФОНЕТИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ



Александров А.В., Матвеев С.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Анализ специальной литературы позволил авторам разработать методические рекомендации по выполнению комплекса упражнений с целью укорочения срока фонетической реабилитации пациентов после протезирования с помощью применения артикуляционной гимнастики.

Ключевые слова: протезирование зубов, фонетическая реабилитация, артикуляционная гимнастика.

Речь является одним из основных способов коммуникации между людьми, благодаря которой осуществляются основные процессы внутри общества. Способность человека на высоком уровне владеть речью повышает его способность интегрироваться в общество, стать его неотъемлемой частью, как следствие повышается уровень социального благополучия человека. Помимо того, нарушение звукопроизношения может проявляться на различном уровне воздействия на психику человека, начиная от субъективного дискомфорта, до выраженных вегетативных нарушений.

В практике врача-стоматолога встречаются случаи, когда после стоматологического лечения появляются временные дефекты в звукопроизношении. Нарушение звукопроизношения связано с тем, что артикуляционному аппарату полости рта необходимо адаптироваться под изменения в стоматогнатической системе, при помощи которых были восстановлены как анатомические, так и функциональные ее свойства. При этом время и качество адаптации является многофакторным крите-

рием, включающимся в себя возраст и пол пациента, место локализации и сложность конструкции, а также соответствие конструкции анатомо-физиологическим особенностям пациента. В практике врача-стоматолога у 40% пациентов после лечения нередко встречается временное нарушение звукопроизношения [5].

Цель исследования

Анализ литературы и разработка методических рекомендаций по выполнению комплекса упражнений с целью укорочения срока фонетической реабилитации пациентов после протезирования с помощью применения артикуляционной гимнастики.

Материал и методы

Как известно, полость рта является резонаторным или звукообразующим отделом речеобразования. Разное звучание гласных и согласных звуков определяется в основном тем, что полость рта может менять свою форму и объем благодаря наличию подвижных органов артикуляционного аппарата (губ, нижней челюсти, языка, мягкого нёба), а также работой гортани [9].

Так, например, при образовании гласных (а, э, о, а, у, ы) выходящая струя воздуха не встречает в ротовой плоскости преграды. И, напротив, при образовании согласных выходящая струя воздуха встречает в ротовой полости различные преграды. Способ образования отражает характер преграды, т. е. в форме чего она образуется. По данному признаку звуки подразделяются на:

- Щелевые (фрикативные) – ф, ф', в, в', с, с', з, з', щ, ж, ш, х, п, б, т, д, к, г;
- Смычно-щелевые (аффрикаты) – ц, ч;
- Смычно-проходные – м, м', н, н', л, л', р, р'.

Место образования звуков называют зоной артикуляции. Зоны артикуляции определяется органами, которые образуют преграду для выходящей воздушной струи.

- Губно-губные: преграда образуется нижней и верхней губой (п, п', б, б', м, м'). При получении палатограмм этих звуков контакты языка отмечаются в задних отделах твердого неба в виде боковых полос касания, отдалённых у дистального края нёба и сближающихся по направлению к переднему участку альвеолярного гребня. Полосы касания широкие у смычных звуков «М», «Б», «П» и более узкие у звуков «Ф», «В».
- Губно-зубные: преграда образуется нижней губой и верхними зубами (ф, ф', в, в').
- Переднеязычные т, д, н, л, л', р, р', ш, ж, ч, щ, т', д', н', с, с', з, з', ц – преграда образуется передней частью спинки языка (т, д, н, л, л', р, р', ш, ж, ч, щ, т', д', н', с, с', з, з', ц). Для артикуляции этих звуков характерным является контакт языка с нёбными бурами боковых зубов и прилегающим к ним альвеолярным отростком.
- Среднеязычные: преграда образуется средней частью спинки языка (j – йот).

- **Заднеязычные:** преграда образуется задней частью спинки языка (к, к', г, г', х, х'). На палатограммах этих звуков полосы касания занимают заднюю треть твердого нёба, нёбную поверхность моляров и переходят на мягкое нёбо [2,10].

При нарушении технологии изготовления протеза в данных зонах артикуляции наблюдается нарушения звукообразования у пациента. Кроме того, восполнение утраченного сегмента протезом ведет к перестройке в системе органов артикуляционного аппарата. По данным авторов адаптация к протезам подразделяется на три фазы. Первая фаза – раздражения наступает сразу после наложения протеза и продолжается от 2 до 5 дней, вторая – частичного торможения имеет продолжительность от 3 до 10 дней и третья фаза – полного торможения или адаптации длится от 7 до 30 дней [2,3].

Значительный разброс времени адаптации по фазам связан с множеством факторов. Это в первую очередь вид протеза и качество его исполнения. По некоторым данным, время фонетической адаптации имеет прямую зависимость от пола и составляет у людей первой зрелости 10-14 дней, в периоде второй зрелости – 17-23 дня, а в пожилом возрасте – 34-42 дня [5,8]. Также эта зависимость имеется и по отношению к сложности конструкции, максимальное время восстановления наблюдалось у пациентов со съёмными протезами – около 45 дней, у пациентов с мостовидными протезами – 26-34 дня, с коронками – 20 дней, восстановление после реставрации композитными материалами занимало около 4-х дней. Важную роль в адаптации пациентов играет уровень комплаентности [7].

Эффективности при восстановлении звукопроизношения можно достичь только после устранения анатомо-функциональных дефектов протеза. Одним из самых доступных и простых по исполнению методом для регистрации артикуляции и речевой функции, имеющих на сегодняшний день, является палатография. Исследование артикуляции гласных и согласных звуков методом палатографии при протезировании съёмными конструкциями дало возможность выявить целый ряд дефектов в их произношении, связанных с особенностями конструкции протеза [2].

Для того, чтобы сократить время фонетической адаптации пациентов, необходимо проведение с пациентами упражнений для укрепления мышц артикуляционного аппарата, развития силы, подвижности и дифференцированности движений органов, участвующих в речевом процессе – артикуляционной гимнастики, целью которой является выработка полноценных движений и определенных положений органов артикуляционного аппарата, умение объединять простые движения в сложные, необходимые для правильного произнесения звуков. Артикуляционная гимнастика является основой формирования речевых звуков – фонем – и коррекции нарушений звукопроизношения любой этиологии и патогенеза. Она включает упражнения для тренировки подвижности

органов артикуляционного аппарата, отработки определенных положений губ, языка, мягкого нёба, необходимых для правильного произнесения, как всех звуков, так и каждого звука той или иной группы [9].

Результаты и обсуждение

Рекомендации по проведению упражнений артикуляционной гимнастики.

- Проводить артикуляционную гимнастику необходимо ежедневно, чтобы вырабатываемые навыки закреплялись. Лучше выполнять упражнения 3-4 раза.
- На выполнение комплекса упражнений отводится 3-5 минут, так как в пределах этого промежутка времени сохраняется максимальная концентрация внимания.
- За один раз не следует выполнять более 2-3 упражнений.
- Каждое упражнение выполняется по 5-7 раз.
- Статические упражнения выполняются по 10-15 секунд (удержание артикуляционной позы в одном положении).
- При отборе упражнений для артикуляционной гимнастики надо соблюдать определенную последовательность, идти от простых упражнений к более сложным.
- Артикуляционную гимнастику рекомендуют выполнять сидя, так как в этом положении у пациента прямая спина, тело не напряжено, руки и ноги находятся в спокойном положении.
- Необходимо обучить пациента корректному выполнению упражнений, так как люди по-разному понимают их смысл. Для облегчения восприятия сути задания можно дать им ассоциативные названия: «лодочка», «ложка» и т.д. [1,4,6].

Упражнения для губ

- Удержание губ в улыбке. Зубы не видны.
- Вытягивание губ вперед длинной трубочкой и удержание их в таком положении 10 секунд.
- Губы в улыбке, зубы сомкнуты в естественном прикусе и видны.
- Зубы сомкнуты. Губы округлены и чуть вытянуты вперед. Верхние и нижние резцы видны. Удерживать в таком положении 10 секунд.
- Зубы сомкнуты. Верхняя губа приподнята и обнажает верхние резцы.

Упражнения для развития подвижности губ

- Покусывание и почесывание сначала верхней, а потом нижней губы зубами.
- Вытянуть вперед губы трубочкой, затем растянуть губы в улыбку.
- Вытянутые трубочкой губы двигать вправо-влево, вращать по кругу.
- Хлопать губами друг о друга (произносится глухой звук).

- Сжать большим пальцем и указательными пальцами одной руки верхнюю губу за носогубную складку и двумя пальцами другой руки нижнюю губу и растягивать их вверх-вниз.
- Щеки сильно втянуть внутрь, а потом резко открыть рот. Необходимо добиться, чтобы при выполнении этого упражнения, раздавался характерный звук «поцелуя».
- Вытянуть губы, сжать их так, чтобы большие пальцы были под нижней губой, а все остальные на верхней губе, и вытягивать губы вперед как можно сильнее, массируя их и стремясь изобразить клюв утки.

Статические упражнения для языка

- Рот широко открыт, язык спокойно лежит в ротовой полости.
- Рот открыт, широкий расслабленный язык лежит на нижней губе.
- Рот широко открыт. Передний и боковой края широкого языка подняты, но не касаются зубов.
- Рот открыт. Узкий напряженный язык выдвинут вперед.
- Рот открыт. Кончик языка упирается в нижние резцы, спинка языка поднята вверх.
- Рот открыт. Боковые края языка загнуты вверх.
- Рот открыт. Язык присосать к нёбу.

Динамические упражнения для языка

- Рот приоткрыт. Губы растянуты в улыбку. Кончиком узкого языка попеременно тянуться под счет к углам рта.
- Рот широко открыт. Узкий язык сильно выдвинуть вперед и убрать вглубь рта.
- Рот открыт. Напряженным языком тянуться к носу и подбородку, либо к верхним и нижним резцам.
- Рот закрыт. Напряженным языком упереться то в одну, то в другую щеку.
- Рот закрыт. Круговым движением языка обвести между губами и зубами.
- Рот открыт. Кончик языка упирается в нижние резцы, боковые края прижаты к верхним коренным зубам. Широкий язык выкатывается вперед и убирается вглубь рта.
- Присосать язык к нёбу, щелкнуть языком. Цокать медленно и сильно, тянуть подъязычную связку.
- Рот раскрыт. Язык присосать к нёбу. Не отрывая язык от нёба, сильно оттягивать вниз нижнюю челюсть.
- Рот открыт. Широком кончиком языка, как кисточкой, ведем от верхних резцов до мягкого нёба.

Тренировка мышц глотки и мягкого неба

- Позевывать с широким открыванием рта, шумным втягиванием воздуха.
- Произвольно покашливать. Хорошо откашляться с широко открытым ртом, с силой сжимая кулаки.
- Покашливать с высунутым языком.

- Имитировать полоскание горла с запрокинутой головой. Полоскать горло тяжелой жидкостью (киселем, соком с мякотью, кефиром).
- Глотать воду маленькими порциями (20-30 глотков).
- Надувать щеки с зажатым носом.
- Медленно произносить звуки к, г, т, д.

Также к комплексу упражнений рекомендовано добавлять отработку слов, в которых по субъективному мнению пациента являются наиболее проблемными, в течение минуты.

Выводы

Нами была изучена литература по артикуляционной гимнастике и разработаны методические рекомендации по выполнению комплекса упражнений, направленных на укорочения срока фонетической адаптации.

Список литературы

1. Буденная Т.В. *Логопедическая гимнастика*. – СПб: Детство-Пресс, 1999.
2. Кошелев К.А. *Оценка восстановления речевой функции после ортопедического лечения пациентов с потерей зубов* // ВНМТ. – 2010. – №3. – С. 12-15.
3. Кошелев К.А., Белоусов Н.Н. *Определение восстановления фонетической функции, как элемент оценки качества жизни после стоматологического ортопедического лечения* // Реабилитация, врач и здоровье: Вестн. мед. ин-та. – 2015. – №4. – С. 22-25.
4. Краузе Е.Н. *Логопедический массаж и артикуляционная гимнастика*. – СПб: Корона, 2004.
5. Михальченко А.В., Осадиная Л.Б., Михальченко Д.В. *Физиологические аспекты фонетической адаптации человека в процессе стоматологической реабилитации* // ВНМТ. – 2008. – №1. – С. 122-123.
6. Рыжова Н.В. *Артикуляционная гимнастика как эффективное средство формирования правильного звукопроизношения у детей* // Дошкольная педагогика. – 2010. – №4. – С. 16-22.
7. Фирсова И. В. *Исследование комплаентности стоматологических пациентов* // ВНМТ. – 2008. – №1. – С.123-124.
8. Фирсова И.В., Михальченко Д.В., Михальченко А.В., Порошин А.В. *Методика оптимизации фонетической адаптации у пациентов после стоматологического лечения как способ повышения качества медицинской помощи* // Саратовский науч.-мед. журн. – 2012. – №1. – С.114-116.
9. Фомичева М.Ф. *Воспитание у детей правильного звукопроизношения: Практикум по логопедии: Учеб. пособие для учащихся пед. уч-щ по спец. №03.08 «Дошк. воспитание»*. – М.: Просвещение, 1989. – 239 с.
10. Харке В.В. *Эффективность артикуляционной миогимнастики при ортопедическом лечении аномалий окклюзии у детей с нарушениями звукопроизношения*. – Волгоград, 2007. – 180 с.

УДК: 616.31-002.152-615.849.19]-053.3/5

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИЛ-ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ



**Камилов Х.П., Камалова М.К.,
Шокирова Ф.А.**

*Ташкентский государственный
стоматологический институт*

Цель: оценка эффективности разработанной схемы комбинированного лечения с использованием различных специфических противовирусных препаратов и аппарата магнитно-инфракрасно-лазерной терапии «Согдиана». **Материал и методы:** под наблюдением были 189 детей с диагнозом ХРГС от 1-го года до 7 лет, из них с легкой формой ХРГС 57 (30,2%), со средней степенью 93 (49,2%), с тяжелым течением 39 (20,6%). 85 (45%) пациентов 1-й группы получали традиционную терапию. 104 (55%) больным 2-й группы, наряду с ТТ, дополнительно назначали физиотерапевтическое лечение с использованием аппарата МИЛ-терапии «Согдиана» (Узбекистан). Все больные в основном лечились амбулаторно. **Результаты:** комплексное лечение с использованием МИЛ-терапии «Согдиана» оказалось эффективным 76 пациентов 2-й группы. Хороший результат наблюдался у 27 детей. Слабый эффект имел место у 1 ребенка с тяжелой формой хронического рецидивирующего герпетического стоматита. Отсутствие эффекта лечения проявлений ХРГС в этой группе не зарегистрировано. **Выводы:** при комплексном лечении с использованием аппарата МИЛ-Т «Согдиана» у детей 2-й группы наблюдалось более раннее исчезновение симптомов интоксикации и болезненности в СОПР, быстрое наступление полной эпителизации, уменьшение частоты и тяжести рецидивов, а также увеличение продолжительности сроков ремиссии.

Ключевые слова: хронический рецидивирующий герпетический стоматит, магнитно-инфракрасно-лазерное из-

лучение, слизистая оболочка полости рта, герпес вирусная инфекция.

Annotation

Investigating the influence of the device of the magneto-infrared-laser therapy (MIL-T) "Sogdiana" for children with the chronic recurrent herpetic stomatitis (CHRS). At total 189 patients of children's age with the diagnosis of HRGS are studied. Patients of the 1st group were treated in traditional way, the 2nd group - a complex method is used. In the 2nd group of sick CHRS the complex treatment (CT) (traditional treatment + MILT "Sogdiana") had bigger efficiency in comparison with the traditional therapy (TT).

Key words: chronic recurrent herpetic stomatitis, magnetic infrared laser therapy, a mucous membrane of an oral cavity, herpes virus infection.

В последние годы у 30-50% детей, больных герпесом, наблюдается рецидивирование герпетической инфекции в течение первых лет жизни. После перенесенной первичной герпетической инфекции вирус остается в организме человека, очевидно, на протяжении всей жизни. Заболевание переходит в латентную фазу длительного вирусоносительства, которая часто сопровождается рецидивами. Частота перехода острого герпетического стоматита в хронический рецидивирующий герпетический стоматит (ХРГС) в последние годы имеют выраженную тенденцию к увеличению [1,2,8].

В небольших количествах вирус простого герпеса (ВПГ) может активироваться спонтанно. Это происходит в результате воздействия разнообразных факторов: переохлаждения, перегревания, инсоляции, лихорадочных состояний, респираторных вирусных инфекций, стрессов, гормональных сдвигов, заболеваний с дефектом или со снижением иммунитета, приема лекарственных препаратов, вызывающих иммунодепрессию [4,6,12].

У детей, больных хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом, обнаруживают нарушения микроциркуляции, снижение активизации синтеза белка и фермента, а также уменьшение нейрогуморального фактора. Слизистая оболочка десны отекает и кровоточит. Больные часто жалуются на чувство жжения, боль при приеме пищи. В дебюте заболевания слизистая оболочка полости рта (СОПР) – ярко-красная, затем появляются единичные или сливающиеся эрозии на гиперемизованном основании [8,11].

Современные противовирусные препараты могут воздействовать на ВПГ либо на стадии адгезии к клеточной мембране, либо на стадии проникновения в клетку, возможно на репликацию вирусных частиц, но не влияют на активизацию фермента и синтеза белка, т.е. рецидив заболевания. Выбор оптимальной стратегии и тактики терапии герпес-вирусной инфекции у детей представляет определенные трудности [3,5,12].

Безмедикаментозный, противорецидивный метод лечения герпетических поражений полости рта с помощью аппарата магнитно-инфракрасно-лазерной терапии,

включенный в комплекс этиопатогенетических, терапевтических мероприятий, особо актуален. Пульсирующее широкополосное красное излучение полупроводниковых светодиодов, проникая на незначительную глубину, оказывает антибактериальное воздействие, уменьшая интенсивность воспалительных процессов. Красный свет визуализирует зону обработки и оказывает слабое местное согревающее и благотворное психотерапевтическое воздействие. Лазерное излучение обладает монохроматичностью, пространственной и временной когерентностью и поляризованностью и благодаря этим свойствам оказывает мощное стимулирующее воздействие на кровообращение, мембранный клеточный обмен веществ, активизирует нейрогуморальные факторы, иммунокомпетентные системы, гармонизирует гормональные факторы обмена веществ [7,9,10].

Все вышеперечисленными физиотерапевтическими лечебными и профилактическими эффектами полифакторного воздействия обладает аппарат магнитно-инфракрасно-лазерной терапии «Согдиана». Аппарат МИЛТ «Согдиана» улучшает гармонизацию биохимического состава крови и ее агрегатного состояния, регенерации ткани, усиливает синтез коллагена, оказывает противовоспалительное, противоотечное и обезболивающее действие, стимулирует работу иммунной системы, оказывает мощный антиоксидантный эффект при данном заболевании [7].

Цель исследования

Оценка эффективности разработанной схемы комбинированного лечения с использованием различных специфических противовирусных препаратов и аппарата магнитно-инфракрасно-лазерной терапии «Согдиана».

Материал и методы

Под нашим наблюдением были 189 детей с диагнозом ХРГС от 1-го года до 7 лет, из них с легкой формой ХРГС было 57 (30,2%), со средней степенью 93 (49,2%), с тяжелым течением 39 (20,6%). Больные были разделены на 2 группы: 85 (45%) пациентов 1-й группы получали традиционную терапию. 104 (55%) больным 2-й группы, наряду с ТТ, дополнительно назначали физиотерапевтическое лечение с использованием аппарата МИЛТ-терапии «Согдиана» (Узбекистан). Все больные в основном лечились амбулаторно.

У всех обследованных диагноз ХРГС устанавливали на основании клинических симптомов и результатов молекулярно-генетического исследования методом ПЦР в реальном времени. О степени тяжести судили по частоте рецидивов заболевания, давности рецидивирования, выраженности симптомов общего и местного характера. В анамнезе у пациентов обеих групп отмечались острые и хронические респираторные заболевания, в том числе грипп, тонзиллиты, анемия, ветряная оспа, патология гепатобилиарной системы и др. При осмотре на отечной и гиперемизированной СОПР выявлялись множественные, часто единичные и сливающиеся между собой резко болезненные эрозии. На слизистой оболочке языка (краях, кончике и

спинке) эрозии располагались у 157 (83,06%) больных, на слизистой оболочке губ – у 52 (27,51%), на слизистой оболочке щек – у 67 (35,44%), на слизистой оболочке десен – у 21 (11,11%), на мягком небе – у 14 (7,40%), на твердом небе – у 21 (11,11%), на альвеолярном отростке – у 42 (22,22%).

ДНК герпеса выявляли с помощью полимеразной цепной реакции в реальном времени. Положительная реакция была у 166 (87,83%) детей, отрицательная – у 23 (12,16%). Отрицательный результат получен в связи с поздним обращением от начала заболевания, трудностью взятия пробы у детей в возрасте до 1-го года. Однако диагноз подтверждался клиническими и лабораторными показателями.

Пациенты 1-й группы в рамках традиционного лечения получали противовирусный препарат ацикловир 200 мг 4 раза в сутки в течение 5-7 дней. Местная терапия включала прием обезболивающих средств до и после употребления пищи, орошения полости рта раствором хлоргексидина (1:1 дистиллированной водой). В первое посещение орошение осуществляется врачом-стоматологом, в дальнейшем родителями (до 3-х раз в сут). Детям проводили аппликации 0,25% оксолиновой мазью (3-4 раза в день в течение 7-10 дней). Больные 2-й группы, наряду с традиционным общим и местным стоматологическим лечением, дополнительно получали физиотерапевтическое лечение при помощи аппарата МИЛТ-терапии «Согдиана» (Узбекистан).

Результаты и обсуждение

Предложенная нами схема лечения аппаратом МИЛТ-терапии «Согдиана» в зависимости от формы хронического рецидивирующего герпетического стоматита показана в таблице 1.

Таблица 1. Схема лечения пациентов основной группы в зависимости от формы ХРГС

Форма ХРГС	Частота, Гц	Длительность экспозиции, мин	Период лечения, день
Легкая	5	5	с 1-2-го
	50	3	3-7-й
Средняя	5	5	с 1-2-го
	50	4	3-4-й
	1000	2	5-7-й
Тяжелая	5	5	1-й
	50	4	2-й
	1000	2	3-7-й

При лечении ХРГС тяжелой и перманентной форм курс лазерной терапии должен включать 7 или 10 сеансов соответственно. В течение одного сеанса необходимо облучать не более 5 очагов поражения (патологических элементов). Экспозиция луча лазера на одно поле облучения – 1 мин. При обширных и множественных очагах поражений целесообразно в течение 1 мин проводить сканирующий метод воздействия, облучая всю слизистую оболочку полости рта. Учитывая анатомо-топографические особенности полости рта, возможность разнообразной локализации

элементов поражений и для успешного проведения сканирования слизистой оболочки подведение луча лазера к полям воздействия необходимо осуществлять с помощью мобильного зеркально-линзового световода.

Результаты лечения больных с ХРГС как с использованием аппарата МИЛ-терапии «Согдиана», так и без физиотерапии проводили согласно «Критериям эффективности комплексной терапии больных ХРГС». В группе сравнения с традиционным лечением ХРГС эффективность терапии можно оценить как высокую, хорошую, слабую, нет эффекта. У больных 1-й группы после традиционного комплексного лечения у 56 пациентов с ХРГС наблюдался слабый эффект, у 26 получен хороший результат. Лечение оказалось неэффективным у 3 больных. Высокая эффективность лечения не отмечена ни у одного ребенка (рис. 1).

У 76 пациентов 2-й группы лечение оказалось высокоэффективным. Хороший результат наблюдался у 27 детей. Слабый эффект имел место у 1 ребенка с тяжелой формой хронического рецидивирующего герпетического стоматита. Отсутствие эффекта лечения проявлений ХРГС в этой группе не зарегистрировано.

После терапии учитывались все рецидивы ХРГС, возникшие в течение года, а также продолжительность ремиссий между ними. Отдаленные результаты лечения (в течение года амбулаторного наблюдения) оценивали по изменению количества и формы рецидивов, длительности ремиссии (табл. 2).

Из числа больных детей 1-й группы в первые 3 месяца рецидивы наблюдались у 8 (9,41%), у пациентов 2-й группы в эти сроки рецидивы не зарегистрированы. Через 6 месяцев рецидивы заболевания отмечались у 14 (16,47%) детей 1-й группы и у 2 (1,92%) – 2-й, через 12 месяцев – соответственно у 13 (15,29%) и 3 (2,88%). Этот факт под-

Таблица 2. Частота возникновения рецидивов у пациентов с полным выздоровлением, абс. (%)

Группа	Сроки возникновения рецидива, мес.		
	3	6	12
2-я, n=104	-	2 (1,92)*	3 (2,88)
1-я, n=85	8 (9,41)	14 (16,47)	13 (15,29)

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с данными пациентов 1-й группы.

тверждает эффективность включения в комплексную терапию больных детей аппарата МИЛ-терапии «Согдиана».

Таким образом, при комплексном лечении с использованием аппарата МИЛ-Т «Согдиана» у детей 2-й группы наблюдалось более раннее исчезновение симптомов интоксикации и болезненности в СОПР, быстрое наступление полной эпителизации, уменьшение частоты и тяжести рецидивов, а также увеличение продолжительности сроков ремиссии.

Список литературы

1. Боковой А.Г. Герпес-вирусные инфекции у детей. Диагностика, клиника и лечение. Роль в формировании контингента часто болеющих детей. – М.: МАКС Пресс, 2012. – 144 с.1
2. Дегтяренко Е.В. Эпидемиологические аспекты герпетического стоматита у детей г. Донецка // Вісник гігієни та епідеміології. – Т. 16, № 1. – 2012. – С. 98-101.2
3. Иброхимов А.А., Гулямов С.С., Махкамova Ф.Т. Современные аспекты комплексной терапии острого герпетического стоматита у детей // Проблемы медицины и биологии: Материалы Межрегион. науч.-практ. конф. молодых ученых и студентов с междунар. участием; Отв. ред. Д.Ю. Кувишинов. – Кемерово: КемГМА, 2016. – С. 182.3
4. Казанцева И.А. Клиническая диагностика поражения слизистой оболочки полости рта и губ у детей, вызванных вирусом простого герпеса // Соврем. пробл. науки и образования. – 2012. – №1.4
5. Лукиных Л.М., Спиридонова С.А. Применение комплексной терапии в лечении хронического рецидивирующего герпетического стоматита // Обзорение стоматология. – 2013. – №1 (78). – С. 28-29.6
6. Махсумова И.Ш. Клинико-статистические показатели у детей, больных острым герпетическим стоматитом // Stomatologiya. – 2016. – №2-3. – С. 93-96.7
7. Методические рекомендации по применению магнитно-инфракрасно-лазерного аппарата квантовой терапии «SOGDIANA». – Ташкент, 2001. – С. 91-100.9
8. Мурина Е.А., Голева О.В., Осипова З.А. Этиологический мониторинг пациентов с инфекциями, вызванными вирусами герпеса 1, 2 типа (вирусологические наблюдения) // Журнал инфектол. Приложение. – 2015. – Т. 7, №4. – С. 92-93.5
9. Наумович С.А., Кувишинов А.В., Дмитроченко А.П. Применение лазерных технологий в стоматологии // Соврем. стоматол. – 2006. – №1. – С. 21-24.8
10. Першин С.В. Опыт использования низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) инфракрасного диапазо-



Рис. 1. Внешний вид больного 1-й группы до (а) и после (б) лечения.



Рис. 2. Внешний вид больного 2-й группы до (а) и после (б) лечения.

на при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей // *Збірник статей*. – 2013. – Випуск 17, Т. 2. – С. 285-290.10

11. Goldman R.D. Acyclovir for herpetic gingivostomatitis in children // *Canad. Fam. Physician*. – 2016. – Vol. 62, №5. – P. 403-404.11
12. Liu Y., Wu Y., Shen X. et al. Rapid Etiologic Diagnosis of Herpes Virus Infections in Children // *Iran J. Pediatr*. – 2017. – Vol. 27, №2. – P.e7992.12

УДК: 616.31-002.152-018-02-07

КЛИНИЧЕСКИЕ, ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ



**Гулямов С.С., Махкамova Ф.Т.,
Шукурова Г.Р., Якубова Ф.Х.**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель: клинико-иммунологическая оценка острого герпетического стоматита у детей по данным гистохимического анализа. **Материал и методы:** на кафедре оториноларингологии, детской оториноларингологии и стоматологии Ташкентского педиатрического медицинского института обследованы 56 детей в возрасте 1-6 лет, из них 29 (54,6%) мальчиков и 27 (45,4%) девочек. Морфологические особенности эпителия слизистой оболочки полости рта изучали путем взятия мазков-отпечатков, характеризующих различные стадии заболевания острого герпетического стоматита. **Результаты:** у детей с острым герпетическим стоматитом Наблюдается снижение Т-клеточного звена иммунитета с недостаточностью CD3+ и CD4+клеток, повышение уровней всех классов иммуноглобулинов в остром периоде. **Выводы:** у детей с острым герпетическим стоматитом угнетены и разбалансированы системы клеточного и гуморального иммунитета, отмечаются признаки иммунной недостаточности.

Ключевые слова: дети, острый герпетический стоматит, клеточный и гуморальный иммунитет, вирус простого герпеса, гистохимические исследования.

Annotation

This article examines the clinical, histochemical and morphological features of the course of acute herpetic stomatitis in children. the parameters of cellular and humoral immunity were studied. The results are evaluated and the corresponding conclusions are drawn.

Key words: cellular and humoral immunity, herpes simplex virus, histochemical studies, acute herpetic stomatitis, children.

Hulosa

Ushbu maqolada bolalarda o'tkir herpetik stomatitlarning klinik, gistokimyoviy va morfologik xususiyatlari o'rganiladi. hujayra va humoral immunitetning parametrlari o'rganildi. Natijalar baholanadi va tegishli xulosalar tuziladi.

Kalit so'zlar: uyali va humoral immunitet, herpes simplex virusi, gistokimyoviy tadqiqotlar, o'tkir herpetik stomatit, bolalar.

В последние годы отмечается неуклонный рост рецидивирующих форм инфекций, вызванных вирусами простого герпеса 1-го и 2-го типа различной локализации. Многочисленные рандомизированными исследованиями показано, что вирусом простого герпеса инфицировано 65-80% взрослого и детского населения планеты, причем от 9 до 25% страдают рецидивирующими формами, у 30% инфекция обнаруживается в субклинической и латентной форме. Антиген вируса простого герпеса обнаружен у 35% детей с частыми респираторными заболеваниями. На территории России и в странах СНГ хронической герпетической инфекцией страдают 25 млн человек.

Вирусы герпеса индуцируют процессы атеросклероза, влияют на процесс психического развития человека, вызывают патологию нервных клеток. Тяжелое течение герпетической инфекции может быть маркером онкопатологии и ВИЧ-инфекции.

В настоящее время не вызывает сомнений способность герпесвирусов вызывать нарушения иммунной системы, в частности угнетать клеточный иммунитет с формированием вторичного иммунодефицита. С другой стороны, на фоне иммунодефицита возрастает частота, тяжесть и осложненность острых герпесвирусных инфекций, увеличивается частота их рецидивов.

В доступной литературе мы нашли работы, посвященные изучению ферментного статуса клеток периферической крови при герпесвирусных инфекциях.

Цель исследования

Клинико-иммунологическая оценка острого герпетического стоматита у детей по данным гистохимического анализа.

Материал и методы

На кафедре оториноларингологии, детской оториноларингологии и стоматологии Ташкентского педиатрического медицинского института обследованы 56 детей в возрасте 1-6 лет. Мальчиков было 29 (54,6%), девочек – 27 (45,4%). Для оценки состояния клеточного и гуморального

иммунитета определяли содержание CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+-лимфоцитов методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител. Изучали морфологические особенности эпителия слизистой оболочки полости рта путем взятия мазков-отпечатков, характеризующих различные стадии заболевания острого герпетического стоматита. Материал для исследования получали путем мазков-отпечатков и тонким слоем распределяли его на предметном стекле, высушивали и окрашивали 1% водным раствором метиленового синего, смывали, высушивали и осматривали под микроскопом с иммерсией под увеличением 7х90. Цитологические исследования проводили на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии человека Ташкентского педиатрического медицинского института. Полученные путем биопсии материал погружали в 10% раствор формалина, а затем заключали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, а затем просматривали в светооптическом микроскопе.

Для гистологического исследования препараты готовили аналогичным образом, с той разницей, что кусочки фиксировали в жидкости Карнуа и после заливки в парафин определяли плоидность ядер эпителиоцитов слизистой оболочки. Проводили изучение топографии рибосомальной РНК.

РНК выявляли окрашиванием галлоциан-хромовыми квасцами и окрашиванием азуром В.

Статистические исследования проводились с помощью критерия Стьюдента – Фишера, для оценки межгрупповых различий использовали критерий Манна – Уитни.

Результаты исследования

В результате клинических исследований и оценке степени тяжести острого герпетического стоматита, вызванного вирусом простого герпеса 1-го типа обнаружили, что зуд, боль, покалывание в местах высыпаний было сильно выражено, площадь поражения составляла более 4 см² при количестве очагов поражения больше 2. Причем повы-

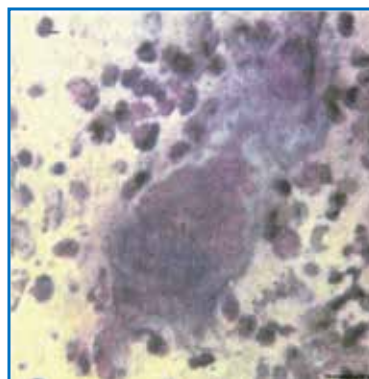


Рис. 1. Острый герпетический стоматит у ребенка 4 лет. Мазок-отпечаток под микроскопом. Окраска гематоксилином и эозином, иммерсионное увеличение 7х90.

шение температуры отметили все дети (более 38,5°C), что характеризовалось слабостью, недомоганием, головной болью, увеличению лимфоузлов.

Манифестация герпетической инфекции отмечалась у детей в возрасте 1,7±0,7 года, в том числе с развитием острого герпетического стоматита у 90,6%. Заболевание протекает преимущественно в легкой

(41,3%) и среднетяжелой форме (43,7%). Для первичного инфицирования было характерно развитие яркой симптоматики с формированием интоксикационного (83,6%) и лимфаденопатического (75,5%) синдрома.

Провоцирующими развитие острого герпетического стоматита факторами стали переохлаждение (61%), инсоляция (9%), ОРВИ (57,8%), механическая травма (7,3%).

Клеточное звено иммунитета характеризовалось выраженным снижением содержания CD4+клеток при обострении и восстановлением при ремиссии. Показатели Т-цитотоксических лимфоцитов не отличались от нормы.

Уменьшение количества CD16+клеток отмечалось в периоды обострения и ремиссии, а содержание НК-клеток уменьшались только во время рецидива, причем НК-активность также снижалась во время рецидива и плохо восстанавливалась во время ремиссии.

Гуморальное звено иммунитета характеризовалось повышением содержания всех классов иммуноглобулинов как во время обострения, так и в периоды ремиссии.

Таблица. Показатели иммунного статуса у детей с острым герпетическим стоматитом

Показатель	1-2 года		2-4 года		4-6 лет	
	обостр.	ремисс.	обостр.	ремисс.	обостр.	ремисс.
Фагоцитоз	60,2±2,37а	64,4±4,79а	78,3±2,43б	80,1±3,45б	84,4±2,55в	78,5±0,16в
Лимфоциты	65,9±1,40а	61,5±1,82	59,4±1,52б	57,8±2,01	40,2±1,23	38,8±0,12
CD3+	1,2±0,47б	1,3±0,31	1,1±0,05	1,1±0,56	1,3±0,05	1,3±0,75
CD4+	0,75±0,15	1,01±0,03в	0,62±0,11	0,76±0,26	0,71±0,12	0,78±0,23
CD8+	1,15±0,17	0,87±0,07в	0,60±0,07	0,52±0,06в	0,48±0,04	0,41±0,02
CD16+	0,32±0,05в	0,40±0,08	0,25±0,07в	0,28±0,08	0,22±0,03в	0,24±0,06
CD19+	0,91±0,09в	0,73±0,02	0,5±0,03в	0,41±0,01	0,38±0,02	0,32±0,04в
IgM, мг/мкл	1,5±0,68б	1,5±0,19	1,6±0,19б	1,6±0,15	1,3±0,09в	1,3±0,24
IgG, мг/мкл	15,1±1,39б	13,2±1,18	11,2±1,44б	10,3±1,56	11,2±0,64	10,1±0,55б
IgA, мг/мкл	1,3±0,11б	1,2±0,26	1,5±0,17б	1,4±0,12	1,9±0,23	1,8±0,18

Примечание. а – $p < 0,05$, б – $p < 0,01$, в – $p < 0,001$.



Рис. 2. Острый герпетический стоматит у годовалого ребенка.



Рис. 3. Острый герпетический стоматит на языке у ребенка 4 лет.

Таким образом, у детей с острым герпетическим стоматитом угнетены и разбалансированы системы клеточного и гуморального иммунитета, отмечаются признаки иммунной недостаточности.

Гистохимические исследования показали, что содержание ядер ДНК клеток базального слоя нормального эпителия соответствует классам плоидности 2n-4c, а шиповидного – не превышает 2n, что характеризует деление всех клеток с парным набором хромосом при переходе из базального в шиповатый. Появление в шиповатом слое плоидности 2n указывает на увеличение содержания ДНК в связи с патологическим процессом, так же как и присутствие в шиповидном слое нормального эпителия по сравнению с базальным.

Выводы

1. У детей с острым герпетическим стоматитом угнетены и разбалансированы системы клеточного и гуморального иммунитета, отмечаются признаки иммунной недостаточности. Наблюдается снижение Т-клеточного звена иммунитета с недостаточностью CD3⁺ и CD4⁺ клеток, повышение уровней всех классов иммуноглобулинов в остром периоде.

2. В эпителиоцитах слизистой оболочки полости рта у детей с острым герпетическим стоматитом при легкой степени количество тетраплоидных ядер не превышало 9%, а плоидность ядер клеток шиповатого слоя была не выше 2n. При среднетяжелой форме содержание ДНК в ядрах клеток базального слоя эпителия характеризовалось тетраплоидностью ядер в 12% случаев.

Список литературы

- Александровский А., Кудашов Н., Ванько Л. Клинико-иммунологические особенности герпесвирусной инфекции у новорожденных детей // *Рос. вестн. педиатол. и педиатр.* – 2013 – №5. – С. 19-22.
- Бочаров А.Ф., Кицак В.Я., Бочаров Е.Ф. Вирус простого герпеса. – Новосибирск: Наука, 2009. – 222 с.
- Быков Э.Г., Семенов С.Н., Петров А.В. Методика топахимического анализа в экспериментальной и клинической гистохимии // *Новые методы исследования в экспериментальной и клинической медицине.* – Куйбышев, 2014. – С.81-84.
- Дидковский Н.А., Зуикова И.Н., Зуиков И.А. и др. Острый герпетический стоматит у детей: Лекция // *Рус. мед. журн.* – 2012. – Т. 6, №1. – С. 15-17.
- Исаков В.А., Борисов В.В., Исаков Д.В. Герпес: патогенез и лабораторная диагностика: Руководство для врачей. – СПб: Лань, 2014. – 190 с.
- Кунин А.А. и др. Роль гистохимического анализа в диагностике патологии слизистой оболочки полости рта и пародонта // *Высокие технологии в стоматологии.* – Воронеж, 2015. – С. 108-111.
- Медведева Л., Максимовский Ю., Шищенко В. Прогноз течения острого герпетического стоматита у детей // *Врач.* – 2015. – №6. – С. 19-20.
- Мельниченко Э.М., Михайловская В.П. Особенности клиники и патогенеза острого герпетического стоматита у детей, относящихся к группе риска перехода заболевания в хроническую форму // *Стоматология.* – 2009. – №3. – С. 56-59.
- Мергебаева Х.С. Особенности гистологического и гистохимического строения слизистой оболочки полости рта у детей раннего возраста // *Стоматология.* – 2015. – №3. – С. 43-47.
- Полеско И.В., Бутов Ю.С., Малиновская В.В., Халдин А.А. Иммунологический статус при простом герпесе // *Рус. мед. журн.* – 2010. – №6. – С. 37-38.
- Рукавишников И.А., Корешкова Г.В., Эбралидзе Л.К., Ближнюк В.В. Иммунотерапия герпетического стоматита у детей // *Стоматология.* – 2012. – №3. – С. 54-56.
- Abu Sitteh M.H., Sener K., Kubar A. Investigation of viral nucleic acids in middle-ear effusion specimens from children with acute otitis media // *Mikrobiol. Bui.* – 2008. – Vol. 421, №3. – P. 437-443.
- Chin T.W., Plaeger-Marchalls B.M., Ank B.J. et al. Stiehm Effects of herpes simplex virus on induced cell-mediated cytotoxicity in neonates and adults // *Nat. Immun. Cell. Growth Regul.* – 2016. – Vol. 10, №5. – P. 237-246.
- Goodyear H.M. Immunological studies of herpes simplex virus infection // *Antiviral. Res.* – 2017. – Vol. 79, №1. – P. 58-66.
- Jerome K.R., Tait J.F., Kaelle D.M., Gorey L.J. Herpes simplex virus type 1 renders infected cells resistant to cytotoxic T-lymphocyte induced apoptosis // *Virology.* – 2014. – Vol. 72. – P. 2321-2326.
- Zheng Z.B., Yu Y.D., Wu X.L., Shang S.Q. DNA microarray technology for simultaneous detection and species identification of seven human herpes viruses // *J. Med. Virol.* – 2008. – Vol. 80, №6. – P. 1042-1050.

УДК: 616.31-002.157.1-036.12-02-092

АКТУАЛЬНОСТЬ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА (ОБЗОР)



Хасанова Л.Э., Ахмедов А.А.

*Ташкентский государственный
стоматологический институт*

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) представляет серьезную проблему в связи со сложностью патогенетических механизмов развития, системностью поражения организма, сложностью ведения пациентов. Иммунологические изменения, наблюдаемые у пациентов с ХРАС, в целом представляют собой традиционную динамику реализации мукозального клеточно-опосредованного иммунного ответа, во многом являются реактивными для афт, недостаточно обоснованы как этиологически значимые. На современном этапе существует большое количество средств и методов лечения ХРАС, однако полный алгоритм комплексной терапии не разработан, отсутствуют методики поддерживающей терапии, что требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: хронический рецидивирующий афтозный стоматит, патогенетические механизмы, клеточно-опосредованный иммунный ответ, комплексное лечение.

Annotation

Any common mechanisms for RAS and gastrointestinal diseases are not proposed in publications, that is why, last-mention may be predisposes factors. Previous studies at RAS, in principle, have suggested cell-mediated activation of immune response – common for mucosa, they have pathogenetic and reactive meaning, but it is early to interpret that as an etiology. Various treatment modalities are used, but no therapy is definitive at RAS. Systemic medications can be tried if topical therapy is ineffective. Ethiology and pathogenesis of recurrent aphthous stomatitis still actually.

Key words: recurrent aphthous stomatitis, mucosal immunity, etiology, pathogenesis, therapy.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) представляет серьезную проблему в связи со сложностью патогенетических механизмов развития, системностью поражения организма, сложностью ведения пациентов. По данным других авторов и ВОЗ, распространенность ХРАС среди населения составляет 10-20%, чаще всего это заболевание встречается у школьников и подростков; с возрастом частота ХРАС нарастает [30]. Согласно классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) Т.Ф. Виноградовой (1987), ХРАС (с 2008 года диагноз рецидивирующая афта) относится к заболеваниям преимущественно аллергической природы с возможными аутоиммунными



Рис. 1, 2. Пациентка К. Рецидивирующий афтозный стоматит, язвенная форма локализация патологического элемента на слизистой оболочке переходной складки верхней челюсти, в области зуба 1.7, локализация патологического элемента на слизистой оболочке нижней губы.

ми механизмами. ХРАС проявляется образованием эрозий, окантованных яркой полоской гиперемии, или язвенных элементов поражения в области переходных складок, дна, щек, губ, слизистой оболочки полости рта (СОПР) (рис. 1, 2), с вовлечением регионарных лимфоузлов.

Легкая степень тяжести ХРАС характеризуется возникновением рецидивов один раз в несколько лет, при среднетяжелой форме рецидивы наблюдаются 1-3 раза в год, при тяжелой форме – более 4-х раз в год и/или появление элементов более глубокого поражения слизистой – язв [2]. Проблема комплексного подхода к терапии ХРАС с участием врачей-стоматологов, терапевтов, гастроэнтерологов и др., выработка алгоритма поддерживающей терапии с целью предотвращения рецидивов заболевания остается актуальной проблемой современной медицины.

Невысокая распространенность тяжелых форм ХРАС, достаточно быстрая инволюция элементов поражения даже при паллиативном лечении объясняют довольно медленное развитие и углубление нашего понимания этиопатогенеза, о чем свидетельствуют давность публикаций и многообразие факторов возникновения ХРАС. При этом точное определение этиологии отсутствует. Сегодня среди потенциальных этиопатогенетических факторов ХРАС публикации отмечают системные заболевания ЖКТ, дефицит V_{12} , иммунологические, генетические и локальные микробные механизмы.

Целью обзора является анализ направлений решения вопроса этиопатогенеза и лечения ХРАС в зарубежных публикациях для обоснования актуальности этой проблемы.

Согласно одной из точек зрения на этиопатогенез ХРАС, это заболевание является одним из симптомов различных заболеваний ЖКТ. Тем не менее, не все заболевания ЖКТ и не всегда проявляются таким образом. Недавнее исследование с целью проведения корреляции между ХРАС и диспепсиями, наличием инфекции *Helicobacter pylori*, иммунологическими отклонениями, анемиями показало, что чаще всего ХРАС наблюдается при диспепсиях [12,20].

Следующая широко известная точка зрения состоит в том, что дефицит V_{12} , а также железа и фолиевой кислоты может быть этиологией ХРАС [9,14,34]. По данным I. Volkov (1996), в случаях выявления V_{12} -дефицита у пациентов с ХРАС использование V_{12} -терапии приводило к быстрому выздоровлению и довольно стойкой ремиссии. Но есть также данные, подтверждающие, что дефицит V_{12} четко ассоциирован с глосситом, атрофическим гастритом и анемией и при этом не всегда сопровождается ХРАС [28,35,38].

Общий механизм или звено патогенеза для заболеваний ЖКТ и афт на СОПР не получило должного освещения в литературе. Также нет данных, которые показывали бы похожие элементы поражения ЖКТ и СОПР при ХРАС. Выявляемая статистически достоверная ассоциация ХРАС с заболеваниями ЖКТ сви-

детельствует о том, что заболевания ЖКТ могут быть предрасполагающим, но не этиологическим фактором возникновения ХРАС. Механизм же, объединяющий дефицит V_{12} , фолиевой кислоты и заболевания ЖКТ, довольно прост, хотя и принято эти факторы рассматривать несколько изолированно друг от друга. Тем не менее, витамин V_{12} поступает в организм человека из пищи животного происхождения, а его абсорбция зависит от соответствующей кислотности желудка, а также от состояния тонкого кишечника, поскольку участки абсорбции специфичны. Вегетарианцы и пожилые люди имеют риск развития приобретенной формы дефицита V_{12} . Длительно существующий дефицит V_{12} ведет к дефициту метаболически тесно связанной с ним фолиевой кислоты, а клинически, помимо первичной мегалобластной анемии и неврологических расстройств, к сосудистым заболеваниям и, по принципу «порочного круга», к заболеваниям ЖКТ [31].

Одна из распространенной теорией – возникновение ХРАС вследствие особенностей состава и взаимодействия микрофлоры полости рта. Точная корреляция ХРАС с определенным инфекционным агентом полости рта затруднена наличием многочисленных и разнообразных по составу комплексов микрофлоры при ХРАС. Недавнее исследование Marchini L. и соавт. (2007), проведенное методом полимеразной цепной реакции на базе лаборатории молекулярной генетики и геномики, установило, что из общего числа исследованных 535 клонов 95 видов микроорганизмов после сравнения с банком ДНК в образцах пациентов с ХРАС было выявлено 57 флотипов, 11 из которых – известные виды. У пациентов контрольной группы пациентов имелось 38 флотипов, пять из которых известны. Только три вида флотипов были представлены в изобилии в обеих группах: *Gemella haemolysans*, *Streptococcus mitis* штамм 209 и *Streptococcus pneumoniae* R6. И только ген микроорганизма *Prevotella* присутствовал исключительно при ХРАС, но составлял 16% от общего количества клонов, выявленных в очагах поражения [26]. Авторы отмечают, что их находки подтверждают возможность отличия в составе микрофлоры при ХРАС и необходимость дальнейших количественных и качественных анализов бактерий, ассоциированных с СОПР. По сути, изменения в составе микрофлоры могут быть отображением ХРАС, как и в принципе любого воспаления в полости рта, но не специфической причиной ХРАС.

Получение сведений об истинной этиологии ХРАС затруднено также из-за рецидивирующего характера ХРАС, поэтому термин «полиэтиологичность» ХРАС в большей степени характеризует причины рецидивов. Пусковые механизмы рецидивов ХРАС отличаются у разных подгрупп пациентов. К ним относят стресс, травмы, химические раздражители, особенности питания, гормональные сдвиги, инфекции. Примером взаимосвязи перечисленных факторов служит возрастающий уровень тревожности при возникновении элементов поражения при ХРАС, который ведет к ме-

табolicеским и гормональным изменениям, в частности к возрастанию уровня кортизола в крови, что имеет один из наиболее главных психологических эффектов. Стресс может вызывать изменения поведения человека, например, травмирующее закусывание щек, губ, сухость во рту, что провоцирует ХРАС. Достоверное повышение концентрации кортизола в ротовой жидкости и крови пациентов с ХРАС установлено, поэтому влияние стресса на рецидивирование ХРАС довольно обоснованно [5].

Иммунопатогенетические механизмы ХРАС могут быть общим звеном для главных пусковых факторов рецидивов афт: стресса, травмы, химических раздражителей, гормональных сдвигов, особенностей пищи и наследственности. Анализ сведений о роли иммунных процессов при ХРАС показал, что такие предположения были сделаны довольно давно. На сегодня у пациентов с ХРАС охарактеризован процесс иммунного ответа на экзогенные стимулы и обычные микроорганизмы ротовой полости как клеточно-опосредованный, направленный на группы эпителиоцитов.

Ранние иммунологические исследования периферической крови показали повышение количества CD4+ИЛ-2R+ и CD8+ИЛ-2R+ активированных Т-клеток и повышение с последующим снижением иммунорегуляторного индекса (соотношение CD4+/CD8+) у пациентов с ХРАС в динамике появления афт, что отображает реализацию клеточно-опосредованного иммунного ответа [43]. Уменьшение количества CD4+-клеток в крови и повышение уровня CD8+ у пациентов с ХРАС единогласно отмечают практически все исследователи [37]. Затем было установлено, что это может происходить за счет уменьшения пропорции регуляторных Т-клеток (Трег), которые являются субпопуляцией CD4+-клеток. Роль Трег в норме заключается в подавлении пролиферации и эффекторных функций других иммунных клеток, что обуславливает их ключевую роль в регуляции иммунного ответа.

Дальнейшие исследования Р. Lewkowicz и соавт. (2008) выявили более глубокую дисфункцию со стороны субпопуляции Трег [30]. Так, функциональные характеристики Трег у пациентов с ХРАС свидетельствуют о том, что их способность ингибировать пролиферацию и продукцию цитокинов других CD4+-клеток достоверно снижена примерно в два раза по сравнению с аналогичными клетками здоровых доноров. Кроме того, снижение экспрессии мРНК индолеамин-2,3-диоксигеназы (IDO – фермент, участвующий в противовоспалительной сигнализации) в неповрежденной СОПР пациентов с ХРАС также может вносить вклад в утрату локальной иммунной толерантности.

Как сообщалось ранее, при ХРАС были проанализированы уровни цитокинов в сыворотке крови, дисбаланс которых связан с воспалением. Тем не менее, источниками этих цитокинов могут быть как лимфоидные, так и нелимфоидные клетки. Развитие методов внутриклеточного определения цитокинов при помощи

проточной цитометрии сделало возможным исследование вклада каждой конкретной клетки в специфическую продукцию цитокинов. J. Freysdottir и соавт. (1999) продемонстрировали, что у пациентов с ХРАС повышенная пропорция $\gamma\delta$ -Т-клеток секретирует повышенные же уровни ИНФ- γ [35].

Таким образом, клетки, продуцирующие тип цитокинов T $\gamma\delta$ – и $\alpha\beta$ - и $\gamma\delta$ -типов, присутствуют у пациентов с ХРАС. Эти клетки могут играть специфическую роль в процессе развития изъязвлений СОПР либо активироваться как результат воспалительного ответа.

Противоречивы данные относительно роли в патогенезе ХРАС и вообще наличия циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у пациентов с ХРАС: J. Bagg и соавт. (1987) не выявили ЦИК с IgG, а также отклонений содержания в крови IgM [8]. Но другие авторы считают, что локальный «... васкулит предшествует возникновению лимфоцитарного инфильтрата вокруг афт и возникает за счет отложений иммунных комплексов, которые образуют, предположительно, аутоантитела к компонентам СОПР» (что, впрочем, показано только морфологически) [32]. Без выявления специфических аутоантигенов и, соответственно, аутоантител в составе иммунных комплексов вопрос об аутоиммунном механизме ХРАС является, по сути, гипотезой.

В заключение обсуждения вопроса об иммунных механизмах патогенеза ХРАС необходимо отметить: вполне закономерным является то, что непосредственно в СОПР отображением динамики иммунного ответа служат уровни цитокинов и иммунные клетки. Клеточно-опосредованный иммунный ответ является обычным нормальным иммунным ответом для всех слизистых. Так, согласно основополагающим принципам работы иммунной системы, инфицированные, стрессированные или поврежденные другим образом эпителиоциты распознаются по изменению уровня экспрессии молекул ГКГС I класса и презентованным антигенам цитотоксическими и/или другими киллерными лимфоцитами и подвергаются киллингу. Нам не удалось найти ответ на вопрос, что же является причиной запуска каскадов иммунных сдвигов и реакций в определенных участках эпителия. Но косвенные свидетельства говорят о возможных отклонениях в жизнедеятельности эпителиоцитов СОПР, что делает их более уязвимыми при травмировании, микробной инвазии и т. п.

Лечение ХРАС

Лечение ХРАС представляет трудную задачу ввиду того, что этиология и патогенез этого заболевания окончательно не выяснены. Успех лечения обеспечивает подбор индивидуальной комплексной патогенетической фармакотерапии в соответствии с особенностями течения процесса и учетом соматического состояния пациента [20]. Необходимо углубленное обследование больного и консультации смежных специалистов, так как афты на СОПР могут возникать как симптомы общих заболеваний. Так, они нередко сопутствуют бо-

лезни Крона, язвенному колиту [14], синдрому Рейтера, заболеваниям крови [12].

Одним из ведущих направлений в лечении ХРАС является проведение гипосенсибилизирующей терапии. При выявлении у больных повышенной чувствительности к бактериальному аллергену проводят специфическую десенсибилизацию этим аллергеном. В качестве средств неспецифической десенсибилизации используют тиосульфат натрия, гистаглобин, антигистаминные препараты и препараты кальция [12]. В связи с выявлением иммунного дисбаланса обосновано включение в комплексное лечение ХРАС препаратов, обладающих иммунокорригирующими свойствами [16]: декариса, Т-активина, даларгина, галавита [44]. По мнению зарубежных авторов [36], профилактическое применение декариса способствует предотвращению рецидивов болезни и нормализации клеточного иммунитета у больных ХРАС.

Однако существуют сведения об отсутствии положительного результата [19]. Такое противоречие связано, по-видимому, с двояким его действием: малые дозы оказывают иммуностимулирующее действие, а большие действуют как иммунодепрессанты.

В связи с угнетением местного иммунитета и необходимостью его коррекции рекомендуется использовать имудон, гепон, Мипро-ВИТА и полиоксидоний [34]. Для лечения рубцующихся и деформирующих форм ХРАС применяют кортикостероидные препараты [37]. Для повышения неспецифической реактивности в комплексе с другими препаратами рекомендуются продигозан, пирогенал, лизоцим, пентоксил, метилурацил, а также аутогемотерапия и плазмаферез [2]. Неотъемлемым компонентом лечения должна быть витаминотерапия. Ведущее место занимают витамин С [43], витамины группы В [22,41].

В связи с тем, что длительное течение ХРАС сопровождается сменой микробиологического статуса, показано применение эубиотиков местного действия (ацелак, бифилиз), а также системного действия (Хилак-форте) [28].

Высокий лечебный эффект наблюдается при применении препарата на основе кремнийорганического глицероидрогеля [21]. Важное место в лечении афтозного стоматита занимает диета: больным запрещается употребление острой, пряной, грубой пищи, спиртных напитков, курение [31].

В настоящее время происходит стремительное внедрение гомеопатии в медицинскую практику. Наиболее широко для лечения ХРАС используется комплексный гомеопатический препарат Траумель С, который стимулирует обмен веществ [1]. Несмотря на огромную значимость системной терапии, большое внимание должно быть уделено местному лечению [28].

В комплекс лечебных мероприятий ХРАС целесообразно включать физиотерапию (дарсонвализацию, УФО, ГБО-терапию), которая направлена на активацию адаптивных и резервных возможностей организма [18].

Таким образом, проблема этиологии и патогенеза ХРАС остается открытой. Проанализированные иммунологические изменения при ХРАС отображают в целом традиционную динамику реализации мукозального клеточно-опосредованного иммунного ответа, во многом являются реактивными для афт, недостаточно обоснованы как этиологически значимые, поэтому влияние на иммунитет на системном уровне при данном заболевании не вполне оправдано и, как показал обзор, обладает относительной эффективностью. ХРАС в настоящее время представляет собой важную медицинскую и социальную проблему. На современном этапе существует большое количество средств и методов лечения ХРАС, однако полный алгоритм комплексной терапии не разработан, отсутствуют методики поддерживающей терапии, что требует дальнейших исследований.

Список литературы

1. Кайдашев И.П., Шинкевич В.И., Король Д.М. и др. *Очерки иммунобиологии слизистой оболочки полости рта*; Под ред. И.П. Кайдашева. – Полтава: Полимет, 2008. – 306 с.33
2. *Протокол надання медичної допомоги. Стоматологія*. – Київ: МНІАЦ медичної статистики МВЦ «Медінформ». – 2007. – 236 с.2
3. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф. *Опыт клинического применения препарата Имудон при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта* // *Стоматология для всех*. – 2000. – №3. – С. 10-48
4. Ткаченко П.І., Лохматова Н.М., Шинкевич В.І., Кайдашев І.П. *Клініко-імунологічне обґрунтування диференційованого підходу до лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту в дітей* // *Вісник стоматології*. – 2004. – №3. – С. 82-87.49
5. Albanidou-Farmaki E., Pouloupoulos A.K., Epivatianos A. et al. *Increased anxiety level and high salivary and serum cortisol concentrations in patients with recurrent aphthous stomatitis* // *Tohoku J. Exp. Med.* – 2008. – Vol. 214. – P. 291-296.20
6. Albanidou-Farmaki E., Markopoulou A.K., Kalogerakou F., Antoniadou D.Z. *Detection, enumeration and characterization of T helper cells secreting type 1 and type 2 cytokines in patients with recurrent aphthous stomatitis* // *Tohoku J. Exp. Med.* – 2007. – Vol. 212, №2. – P. 101-105.31
7. Aminoff M., Carter J.E., Chadwick R.B. et al. *Mutations in CUBN, encoding the intrinsic factor-vitamin B12 receptor, cubilin, cause hereditary megaloblastic anaemia 1* // *Nat. Genet.* – 1999. – Vol. 21, №3. – P. 309-313.14
8. Bagg J., Williams B.D., Amos N. et al. *Absence of circulating IgG immune complexes in minor recurrent aphthous ulceration* // *J. Oral Pathol.* – 1987. – Vol. 16, №2. – P. 53-56.38
9. Barnadas M.A., Remacha A., Condomines J., de Moragas J.M. *Hematologic deficiencies in patients with*

- recurrent oral aphthae // *Med. Clin. (Barc)*. – 1997. – Vol. 109, №3. – P. 85-87.7
10. Ben-Aryeh H., Malberger E., Gutman D. et al. Salivary IgA and serum IgG and IgA in recurrent aphthous stomatitis // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* – 1976. – Vol. 42, №6. – P. 746-752.36
 11. Bouchlaka C., Maktouf C., Mahjoub B. et al. Genetic heterogeneity of megaloblastic anaemia type 1 in Tunisian patients // *J. Hum. Genet.* – 2007. – Vol. 52, №3. – P. 262-270.15
 12. Brailo V., Boras V.V., Cekic-Arambasin A. Recurrent aphthous ulcerations: analysis of predisposing factors in 68 patients // *Lijec. Vjesn.* – 2007. – Vol. 129, №1–2. – P. 4-7.3
 13. Buno I.J., Huff J.C., Weston W.L. et al. Elevated Levels of Interferon Gamma, Tumor Necrosis Factor, Interleukins 2, 4, and 5, but Not Interleukin 10, Are Present in Recurrent Aphthous Stomatitis // *Arch. Dermatol.* – 1998. – Vol. 134. – P. 827-831.28
 14. Burgan S.Z., Sawair F.A., Amarín Z.O. Hematologic status in patients with recurrent aphthous stomatitis in Jordan // *Saudi Med. J.* – 2006. – Vol. 27, №3. – P. 381-384.6
 15. Fedosov S.N., Fedosova N.U., Berglund L. et al. Composite organization of the cobalamin binding and cubilin recognition sites of intrinsic factor // *Biochemistry.* – 2005. – Vol. 44, №9. – P. 3604-3614.16
 16. Fortune F., Walker J., Lehner T. The expression of gd T cell receptor and the prevalence of primed, activated and IgA-bound T cells in Behcet's syndrome // *Clin. Exp. Immunol.* – 1990. – Vol. 82. – P. 326-332.34
 17. Freysdottir J., Lau S.-H., Fortune F. T cells in Behcet's disease (BD) and recurrent aphthous stomatitis (RAS) // *Clin. Exp. Immunol.* – 1999. – Vol. 118. – P. 451-457.35
 18. Garcia Jimenez M.C., Baldellou Vazquez A., Calvo Martín M.T. et al. Hereditary juvenile cobalamin deficiency due to mutations in GIF gene // *An. Pediatr. (Barc)*. – 2008. – Vol. 69, №1. – P. 56-58.12
 19. Hayrinen-Immonen R. Immune activation in recurrent oral ulcers (ROU) // *Scand. J. Dent. Res.* – 1992. – Vol. 100. – P. 222-227.25
 20. Karaca S., Seyhan M., Senol M. et al. The effect of gastric *Helicobacter pylori* eradication on recurrent aphthous stomatitis // *Int. J. Dermatol.* – 2008. – Vol. 47, №6. – P. 615-617.4
 21. Koybasi S., Parlak A.H., Serin E. et al. Recurrent aphthous stomatitis: investigation of possible etiologic factors // *Amer. J. Otolaryngol.* – 2006. – Vol. 27, №4. – P. 229-232.11
 22. Kozyraki R., Gofflot F. Multiligand endocytosis and congenital defects: roles of cubilin, megalin and amnionless // *Curr. Pharm. Des.* – 2007. – Vol. 13, №29. – P. 3038-3046.17
 23. Lee J.H., Jung J.Y., Bang D. The efficacy of topical 0.2 % hyaluronic acid gel on recurrent oral ulcers: comparison between recurrent aphthous ulcers and the oral ulcers of Behcet's disease // *J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2008. – Vol. 22, №5. – P. 590-595.47
 24. Lewkowicz N., Lewkowicz P., Banasik M. et al. Predominance of Type 1 cytokines and decreased number of CD4(+)CD25(+high) T regulatory cells in peripheral blood of patients with recurrent aphthous ulcerations // *Immunol. Lett.* – 2005. – Vol. 99, №1. – P. 57-62.29
 25. Lewkowicz N., Lewkowicz P., Dzitko K. et al. Dysfunction of CD4(+)CD25(high) T regulatory cells in patients with recurrent aphthous stomatitis // *J. Oral Pathol. Med.* – 2008. – Vol. 3. – P. 88-94.30
 26. Marchini L., Campos M.S., Silva A.M. et al. Bacterial diversity in aphthous ulcers // *Oral Microbiol. Immunol.* – 2007. – Vol. 22, №4. – P. 225-231.19
 27. Martinez K.O., Mendes L.L., Alves J.B. Secretory A immunoglobulin, total proteins and salivary flow in Recurrent Aphthous Ulceration // *Rev. Bras. Otorinolaringol.* – 2007. – Vol. 73, №3. – P. 323-328.37
 28. Masalha R., Rudoy I., Volkov I. et al. Symptomatic dietary vitamin B12 deficiency in a nonvegetarian population // *Amer. J. Med.* – 2002. – Vol. 112. – P. 413-416.9
 29. Matsuda T., Ohno S., Hirohata S. et al. Efficacy of rebamipide as adjunctive therapy in the treatment of recurrent oral aphthous ulcers in patients with Behcet's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // *Drugs R D.* – 2003. – Vol. 4, №1. – P. 19-28.46
 30. McCullough M.J., Abdel-Hafeth S., Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? // *J. Oral Pathol. Med.* – 2007. – Vol. 36, №10. – P. 615-620.1
 31. Morris M.C., Evans D.A., Bienias J.L. et al. Dietary folate and vitamin B12 intake and cognitive decline among community-dwelling older persons // *Arch. Neurol.* – 2005. – Vol. 62. – P. 641-645.18
 32. Natah S., Haytinen-Immoren R., Heitanen J. et al. Immunolocalization of tumour necrosis factor-alpha expressing cells in recurrent aphthous ulcers lesions (RAU) // *J. Oral. Pathol. Med.* – 2000. – Vol. 29. – P. 19-25.39
 33. Pedersen A., Ryder L.P. T-cell fraction of peripheral blood is increased in recurrent aphthous ulceration // *Clin. Immunol. Immunopathol.* – 1994. – Vol. 72. – P. 98-104.32
 34. Piskin S., Sayan C., Durukan N., Senol M. Serum iron, ferritin, folic acid, and vitamin B12 levels in recurrent aphthous stomatitis // *J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2002. – Vol. 16, №1. – P. 66-67.5
 35. Poulter L.W., Lehner T. Immunohistology of oral lesions from patients with recurrent oral ulcers and Behcet's syndrome // *Clin. Exp. Immunol.* – 1989. – Vol. 78. – P. 189-195.24

36. Savage N.W., Mahanonda R., Seymour G.J. et al. The proportion of suppressor-inducer T-lymphocytes is reduced in recurrent aphthous stomatitis // *J. Oral Pathol.* – 1988. – Vol. 17. – P. 293-297.22
37. Scully C., Gorsky M., Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach // *J. Amer. Dent. Assoc.* – 2003. – Vol. 134, №2. – P. 200-207.10
38. Seder R.A. Acquisition of lymphokine-producing phenotype by CD4+ T cells // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1994. – Vol. 94. – P. 1195-1202.27
39. Sharma N.L., Sharma V.C., Mahajan V.K. et al. Thalidomide: an experience in therapeutic outcome and adverse reactions // *J. Dermatolog. Treat.* – 2007. – Vol. 18, №6. – P. 335-340.42
40. Stenman G., Heyden G. Premonitory stages of recurrent aphthous stomatitis, I: histological and enzyme histochemical investigations // *J. Oral Pathol.* – 1980. – Vol. 9. – P. 155-162.23
41. Sun A., Chia J.S., Wang W.B., Chia C.P. «Tien-Hsien liquid» can modulate antigen-stimulated cytokine production by T-cells isolated from patients with recurrent aphthous ulcerations // *Amer. J. Chin. Med.* – 2005. – Vol. 33, №4. – P. 559-571.43
42. Sun A., Chu C.T., Liu B.Y. et al. Expression of interleukin-2 receptor by activated peripheral blood lymphocytes upregulated by the plasma level of interleukin-2 in patients with recurrent aphthous ulcers // *Proc. Natl. Sci. Coun. Repub. China B.* – 2000. – Vol. 24, №3. – P. 116-122.21
43. Tanner S.M., Li Z., Bisson R. et al. Genetically heterogeneous selective intestinal malabsorption of vitamin B12: founder effects, consanguinity, and high clinical awareness explain aggregations in Scandinavia and the Middle East // *Hum. Mutat.* – 2004. – Vol. 23, №4. – P. 327-333.13
44. Thornhill M.H., Baccaglini L., Theaker E., Pemberton M.N. A Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Trial of Pentoxifylline for the Treatment of Recurrent Aphthous Stomatitis // *Arch. Dermatol.* – 2007. – Vol. 143, №4. – P. 463-470.41
45. Woodside D.G., Vanderslice P. Cell adhesion antagonists: therapeutic potential in asthma and chronic obstructive pulmonary disease // *BioDrugs.* – 2008. – Vol. 22, №2. – P. 85-100.45
46. Wray D., Graykowski E.A., Notkins A.L. Role of mucosal injury in initiating recurrent aphthous stomatitis // *Brit. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*. – 1981. – Vol. 283. – P. 1569-1570.26
47. Yasui K., Kobayashi N., Yamazaki T., Agematsu K. Thalidomide as an immunotherapeutic agent: the effects on neutrophil-mediated inflammation // *Curr. Pharm. Des.* – 2005. – Vol. 11. – P. 395-401.40
48. Zribi H., Crickx B., Descamps V. Prevention of recurrent aphthous stomatitis by efalizumab (Raptiva) // *J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2007. – Vol. 21, №9. – P. 1286-1287.44

УДК: 616.31:616.33-008.17-039:611.392

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА С ГАСТРО- ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



**Саркисян Н.Г., Воложанина В.А.,
Готлиб В.М.**

Уральский государственный медицинский университет

Проанализирована литература, посвященная проявлениям в полости рта гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Анализ источников охватывает большой временной диапазон: с 1989 по 2017 гг. За это время было накоплено немало знаний о взаимосвязи патологии нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта с вышестоящими. Кроме того, в обзоре приведены данные учёных из России, США, Англии, Украины, Польши и Японии. Описаны патологические воздействия желудочного содержимого на мягкие и твёрдые ткани полости рта, результаты микробиологических исследований (посевы, изменение качественного состава микрофлоры полости рта), различные химические характеристики слюны (буферная ёмкость, содержание ионов металлов, данные pH и пр.), а также побочное действие лекарственных средств, применяемых при ГЭРБ, на органы челюстно-лицевой области и др. Все научные изыскания были структурированы для лучшего понимания внепищеводных проявлений рефлюксной болезни, в частности, стоматологических и для разработки профилактических мероприятий по борьбе с этим заболеванием.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, стоматологический синдром, внепищеводные проявления.

Annotation

This article provides a review of the literature on the manifestations in the oral cavity of gastroesophageal reflux disease (GERD). Analysis of sources covers a large range of time: from 1989 to 2017. During this time, a lot of knowl-

edge was accumulated about the relationship of the pathology of the underlying gastrointestinal tract with the higher ones. In addition, the survey presents data of scientists from different countries: Russia, America, England, Ukraine, Poland, and Japan. In the literature there are pathological effect of gastric contents on soft and hard tissues of the oral cavity, microbiological studies (crops, changes in the qualitative composition of the oral microflora), measurement of various chemical characteristics of saliva (buffer capacity, content of metal ions, pH data, etc.), and so the same effect of drugs used in GERD, on the organs of the maxillofacial area, etc. All scientific research was structured in this article for a better understanding of extra-esophageal manifestations of reflux diarrheal diseases, in particular, dental diseases and for the development of preventive measures to combat this disease.

Key words: GERD, stomatological syndrome, extraesophageal manifestations.

Тесная анатомо-функциональная связь болезней полости рта и желудочно-кишечного тракта обуславливает взаимоотношающее состояние в течении патологических процессов. Одним из самых распространённых кислотозависимых заболеваний является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). В России распространённость данной нозологической единицы составляет 18-46% [6]. Это заболевание имеет широкий спектр проявлений в полости рта, поэтому для врача-стоматолога очень важно уметь распознать симптомы на ранних этапах заболевания и направить пациента к гастроэнтерологу. Необходимость этих действий обусловлена тем, что без устранения этиологического фактора, заброса содержимого желудка в полость рта, стоматологическое лечение будет неэффективным.

В течении ГЭРБ выделяют пищеводные и внепищеводные клинические проявления. К пищеводным проявлениям относят изжогу (чувство жжения за грудиной); отрыжку кислым или воздухом; разнообразные нарушения глотания [1-5,11,24]. Одним из внепищеводных проявлений является стоматологический синдром (патология твёрдых и мягких тканей полости рта) [1,3,11,13,14]. Описаны также отоларингологический синдром, так называемая отоларингологическая маска ГЭРБ (грубый лающий кашель, осиплость голоса по утрам, першение и др.) [5,13,17]; анемический синдром (снижение количества эритроцитов и гемоглобина вследствие микрокровотечений из изъязвлений слизистой оболочки пищевода) [4,12,16,85], что также отражает состояние слизистой оболочки полости рта.

Стоматологические изменения в полости рта при ГЭРБ условно можно разделить на три основные группы: 1) заболевания твёрдых тканей, 2) заболевания мягких тканей полости рта, 3) группа различных проявлений, включающая галитоз, налёт на языке, нарушение соотношения различных компонентов в ротовой жид-

кости (рН, ионы металлов, буферные системы, микробный компонент, наличие пепсина в слюне), нарушения секреции слюны и изменение вкусовой чувствительности.

К заболеваниям твёрдых тканей полости рта при ГЭРБ относятся: эрозии эмали и дентина, кариозное поражение зубов, бруксизм, гиперестезия эмали, гипоплазия эмали, а также клиновидный дефект.

Наиболее частым проявлением ГЭРБ, входящим в эту группу, является эрозия твёрдых тканей зубов, которая локализуется симметрично: на резцах, клыках, премолярах. Их образование приводит к изменению цвета эмали, гиперестезии зубов, косметическому дефекту. По данным Т.В. Жуковой, при рефлюксной болезни в 32,5% случаев поражаются верхние и нижние резцы. Отличием от классических проявлений эрозии при ГЭРБ является поражение зубов с оральной поверхности, что можно объяснить периодическим соприкосновением эмали с желудочным забросом в полости рта. Чаще эрозии подвергаются зубы нижней челюсти, так как жидкость скапливается на дне ротовой полости [1,2,4,7,10,11,14,16,40,51,82].

Другим проявлением рефлюксной болезни по частоте встречаемости является кариозное поражение [1,2,4,5,7,10,11,12,17]. Это можно объяснить совокупностью различных факторов. Важную роль в развитии кариеса играет снижение рН ротовой жидкости. Снижение рН при ГЭРБ происходит из-за заброса кислого содержимого желудка (рН 1,5-2) в полость рта с нейтральной рН. Вследствие этого наблюдается снижение ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и PO_4^{3-} [1,10,14,22,41], что ведёт к усиленной деминерализации эмали, обуславливающей появление кариозного пятна. Некоторые авторы отмечают снижение буферной ёмкости слюны по кислоте, что обуславливает регрессию сил организма в борьбе со снижением рН в полости рта [32,40,41, 55,63,68,77]. Ряд исследователей указывают также на изменения в составе микрофлоры полости рта у больных с ГЭРБ, что вызывает прогрессирование кариеса. Влияние на состав микрофлоры может оказать повышение оральной редуктазы нитратов, которая преобразует нитраты в нитрозирующие вещества, что ведёт к изменению микробного состава ротовой жидкости [1]. М.С. Corrêa и соавт. отмечают увеличение количества *S. mutans* и *Lactobacillus*, что может запустить кариозный процесс в полости рта. Интересен тот факт, что при рефлюксной болезни может повышаться количество бактерий *S. sobrinus*, что провоцирует повышение титра *S. mutans*, а это, в свою очередь, может привести к формированию кариозной полости [46].

По данным С.М. Mengatto, Ch. da Silveira Dalberto и соавт., бруксизм как стоматологическое проявление ГЭРБ часто встречается у больных. Это связано с тем, что при рефлюксной болезни повышается ритмическая активность жевательных мышц, что приводит к непро-

извольному сжиманию челюстей и скрежетанию зубами во время сна. Некоторые исследователи отмечают уменьшение эпизодов бруксизма на фоне приема препаратов, ингибирующих протонную помпу, при лечении ГЭРБ [44,54,56,62,68,82].

При рефлюксной болезни довольно частым проявлением является гиперестезия. В связи с развитием эрозии тканей зуба появляются болезненные ощущения при приеме горячей, холодной и кислой пищи, а также наличием чувствительности при чистке зубов [10,40,51,82].

В исследованиях у различных групп пациентов выявлена гипоплазия эмали зубов. У взрослых она встречается в 8,4% случаев, у детей – до 6% при рефлюксной болезни [1,13,31].

Исследователями описаны клиновидные дефекты зубов, обусловленные снижением pH и разрушением эмали зубов при ГЭРБ [1,78].

К заболеваниям мягких тканей полости рта при ГЭРБ относятся синдром жжения в полости рта, заболевания тканей пародонта (гингивит, пародонтит), стоматит, ксеростомия, хейлит, глоссит, рецессия десны, эпителиальная атрофия, гиперкератическое утолщение эпителия в виде бляшек.

Одним из распространённых проявлений ГЭРБ в полости рта является синдром жжения, при котором пациенты ощущают периодическое жжение мягких тканей, имеющее нарастающий характер. Это связано с воздействием желудочного содержимого на слизистую полости рта и изменением орального эпителия под действием низкой pH желудочного сока, которая вызывает раздражение тканей [1,10,12,16,21,27,41,58,61,66-68].

Для ГЭРБ характерно развитие воспалительных заболеваний тканей пародонта: гингивита [1,3,4,12,31,40,47,51,79,82,85], пародонтита [18,19,36,40,47,69,73,79,82] и периодонтита [7,16]. Это проявляется гипертрофией слизистой альвеолярного отростка, кровоточивостью, болезненными ощущениями в области десны, её рецессией [58,59]. В литературе описаны случаи содержания *H. pylori* в ротовой жидкости у больных с ГЭРБ, что нарушает микробиоту полости рта и является этиологическим фактором развития заболеваний пародонта [1].

Многие исследователи отмечают отёчность слизистой оболочки полости рта: дёсен, мягкого и твёрдого нёба, язычка, дна полости рта, щёк [1,10,26,31,34,36,58,60,68,79,82]. По данным E. Vinesh, K. Masthan, M.S. Kumar и соавт., возможны проявления афтозного стоматита, появления болезненных язв на слизистой. Отечественные авторы наблюдали проявления глоссита, в связи с которым отмечается фестончатость по краям языка в виде отпечатков на нём боковой группы зубов [1,2,7,10,16]. У некоторых пациентов наблюдалось гиперкератическое утолщение эпителия слизистой оболочки в виде бляшек. При этом элементы поражения локализовались на слизистой оболочке щек и в ретро-

молярной области. Изменения были диагностированы у больных с эрозивной формой ГЭРБ длительностью более 7 лет [10]. Имеются публикации о наличии эпителиальной атрофии у пациентов, страдающих от ГЭРБ длительное время [22,39]. Результатом атрофии может стать развитие лейкоплакии на пораженных участках слизистой, что является предопухолевым состоянием [7,12].

Одним из проявлений для ГЭРБ в полости рта является развитие хейлитов [1,4,7,10,53] и заед в углах губ [4,10].

К группе различных проявлений ГЭРБ в полости рта относят ксеростомию [1,4,10,15,27,34,58,60,67,68,82], обусловленную нарушениями в структуре эпителиальной ткани под воздействием низкой pH, а также снижением секреции слюны [56,68]. Однако некоторые исследователи выявляют повышение секреции слюны [1,15], что можно объяснить развитием компенсаторных реакций организма при данном заболевании на ранних периодах развития (неэрозивная форма ГЭРБ).

По данным A. Preetha, D. Sujatha и соавт., у больных с рефлюксной болезнью часто развивается нарушение вкусовой чувствительности. У пациентов повышается толерантность к кислым продуктам, иногда отмечается повышенная чувствительность к солёной или сладкой пище [1,7,12,15,40,41,68].

В результате рефлюкса желудочного содержимого в пищевод и далее в ротовую полость, в ней происходит смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Вследствие этого развивается такое явление, как галитоз [57,69,76]. Прогрессированию этого заболевания способствует скопление налёта на языке у больных с ГЭРБ [1,4,7,10,15].

При анализе литературы также были выявлены следующие проявления заболевания в полости рта: одинофагия [10,16], повышение содержания грибов рода *Candida* в полости рта [38,40], повышение содержания фибробластов в слизистой оболочке нёба [39,68], наличие пепсина в ротовой жидкости [45,46], снижение срока службы стекло-иономерных и керамических материалов [68,70], остеомиелит и резорбция альвеолярного отростка [45], заболевания височно-нижнечелюстного сустава [60], повышение секреции муцина [84]. При неэрозивной форме болезни отмечалось увеличение содержания бикарбонатов в слюне [72,84], увеличение эпидермального фактора роста и увеличение трансформирующего фактора роста- α [84].

В связи с тем, что рефлюксная болезнь имеет широкий спектр проявлений в полости рта, раннее выявление патологических процессов и совместная работа врача-стоматолога и гастроэнтеролога будут залогом качественного лечения и благоприятного прогноза. Поэтому перспективным видится разработка методик для диагностики ГЭРБ не только на основе пищеводных проявлений, но и на базе стоматологических данных.

Диагностической методикой может стать он-лайн анкета, вопросы которой будут основываться на наиболее частых проявлениях ГЭРБ в полости рта. Для разработки этой анкеты и подтверждения её эффективности в режиме он-лайн необходимо дальнейшее исследование.

Список литературы

1. Арифиллина К.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у школьников // *Материалы 14-го Конгресса детских гастроэнтерологов России*. – М., 2007. – С. 104-106.
2. Бурков С.Г. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Интернет сессия – Всероссийская образовательная интернет-программа для врачей*, 2011.
3. Джамалдинова Т.Д. Экспериментальная и клиническая динамика воспалительных заболеваний пародонта под влиянием терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // – 2010. – №8.
4. Джамалдинова Т.Д., Максимовская Л.Н., Ли Е.Д. Проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта // *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* – 2010. – №9. – С. 23-27.
5. Жукова Т.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: внепищеводные проявления, методы диагностики и коррекции // *Мед. новости*. – 2013. – №11. – С. 4-8.
6. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: Клинические рекомендации. – М., 2014. – 23 с.
7. Кабанец Н.С., Колкина В.Я., Крюк М.А. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология*. – 2012. – №343.
8. Кляретская И.Л., Мошко Ю.А. Монреальский консенсус по ГЭРБ 2006 года // *КТЖ*. – 2006. – №3.
9. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и др. Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России (МЭГРЕ): Многоцентровое исследование // *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* – 2009. – №6. – С. 4-13.
10. Маев И.В., Барер Г.М., Бусарова Г.А. и др. Стоматологические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Клин. медицина*. – 2005. – №11. – С. 33-38.
11. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бусарова Г.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (Обзор материалов 17-й Российской гастроэнтерологической недели, 10-12 октября 2011 г., Москва) // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2012. – Т. 22, №5. – С. 13-23.
12. Масловский Л.В., Минушкин О.Н. // *Эффективная фармакотерапия в гастроэнтерол.* – 2008. – №1. – С. 2-7.
13. Новикова В.П., Шабалов А.М. Состояние полости рта у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) // *Гастроэнтерол. Санкт-Петербурга*. – 2009. – №1. – С. 25-28.
14. Пустовойт Е.В., Поликанова Е.Н. Изменение показателей смешанной слюны у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне антирефлюксной терапии // *Рос. стоматол.* – 2009. – №3.
15. Трухан Д.И., Викторова И.А. Внутренние болезни для студентов стоматологического факультета VII семестр (гастроэнтерология): Учеб. пособие. – Омск, 2010. – 306 с.
16. Фадеев Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: как их распознать? // *Сучасна гастроэнтерологія*. – 2004. – №3. – С. 12-17.
17. Щербинина М.Б., Будзак И.Я. Кардиальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: тактика ведения пациентов // *Сучасна гастроэнтерологія*. – 2008. – №2 (40).
18. Adachi K., Mishiro T., Tanaka S. et al. A Study on the Relationship between Reflux Esophagitis and Periodontitis // *Intern Med.* – 2016. – Vol. 55 (18). – P. 2523-2528.
19. Adachi K., Mishiro T., Tanaka Sh et al. Study on the Relationship between Reflux Esophagitis and Periodontitis // *Int. Med.* – 2016. – Vol. 55. – P. 2523-2528.
20. Adibi P., Keshteli A.H., Saneei M. et al. Relationship between Tooth Loss, Functional Dyspepsia and Gastro-Esophageal Reflux Disorder among Isfahani Adults // *Arch. Iran Med.* – 2016. – Vol. 19, №2. – P. 123-130.
21. Aframian D.J., Ofir M., Benoliel R. Comparison of oral mucosal pH values in bulimia nervosa, GERD, BMS patients and healthy population // *Oral. Dis.* – 2010. – Vol. 16. – P. 807-811.
22. Alfaro E.V., Aps J.K.M., Martens L.C. Oral implications in children with gastroesophageal reflux disease // *Curr. Opin. Pediatr.* – 2008. – Vol. 20. – P. 576-583.
23. Bartlett D.W., Evans D.F., Smith B.G. The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion // *J. Oral. Rehabil.* – 1996. – Vol. 23, №5. – P. 289-297.
24. Böhmer C.J., Klinkenberg-Knol E.C., Niezen-de Boer M.C. et al. Dental erosions and gastro-oesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals // *Oral. Dis.* – 1997. – Vol. 3, №4. – P. 272-275.
25. Borg W., Cassar G., Camilleri L et al. Surface Microstructural Changes and Release of Ions from Dental Metal Alloy Removable Prostheses in Patients Suffering from Acid Reflux // *J. Prosthodont.* – 2016. – Vol. 1, №5.
26. Broliato G.A., Volcato D.B., Reston E.G. et al. Esthetic and functional dental rehabilitation in a patient with gastroesophageal reflux // *Quintessence Int.* – 2008. – Vol. 39, №2. – P. 131-137.
27. Campisi G., Lo Russo L., Di Liberto C. et al. Saliva variations in gastro-oesophageal reflux disease // *J. Dentist.* – 2008. – Vol. 36. – P. 268-271.27

28. Caruso A.A., Del Prete S., Ferrara L. et al. Relationship between gastroesophageal reflux disease and pH nose and salivary: proposal of a simple method outpatient in patients adults // *Open Med.* – 2016. – Vol. 11. – P. 381-386.
29. Cassiani R.A., Mota G.A., Aprile L.R.O., Dantas R.O. Saliva transit in patients with gastroesophageal reflux disease // *Dis. Esophagus.* – 2014.28
30. Cengiz S., Cengiz M.I., Saraç Y.S. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report // *Cases J.* – 2009. – Vol. 2. – P. 8018.
31. Corega C., Baciut M., Vaida L. et al. Dental White Spots Associated with Gastro-esophageal Reflux in Orthodontic and Orthognathic Surgery Patients // *J. Gastrointest. Liver Dis.* – 2009. – Vol.18, №4. – P. 497-499.
32. Corrêa M.C., Lerco M.M., Cunha M. de L., Henry M.A. Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease // *Arq. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 49, №3. – P. 214-218.
33. Deschner W.K., Benjamin S.B. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease // *Amer. J. Gastroenterol.* – 1989. – Vol. 84, №1. – P. 1-5.
34. Di Fede O., Di Liberto Ch., Occhipinti G. et al. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study // *J. Oral. Pathol. Med.* – 2008. – Vol. 37. – P. 336-340.
35. Dundar A., Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease // *Afr. Health Sci.* – 2014. – Vol. 14, №2. – P. 481-486.
36. Dundar H.A., Sengun A., Mücke Th. et al. Erosive esophageal reflux vs. non erosive esophageal reflux: oral findings in 71 patients // *BMC Oral. Health.* 2015. Vol. 15. P. 84.
37. Dy F., Amirault J., Mitchell P.D. Salivary Pepsin Lacks Sensitivity as a Diagnostic Tool to Evaluate Extraesophageal Reflux Disease // *J. Pediatr.* – 2016. – Vol. 21.
38. Ersin N.K., Onçağ O., Tümgör G. et al. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study // *Pediatr. Dent.* – 2006. – Vol. 28, №3. – P. 279-284.
39. Farrokhi F., Vaezi M.F. Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux // *Oral. Dis.* – 2007. – Vol. 13. – P. 349-359.
40. Filipi K., Halackova Z., Filipi V. Oral health status, salivary factors and microbial analysis in patients with active gastro-oesophageal reflux disease // *Int. Dent. J.* – 2011. – Vol. 61. – P. 231-237.
41. Groena J.N., Smoutb A.J.P.M. Supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease // *Europ. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2003. – Vol. 15. – P. 1339-1350.
42. Guo J., Reside G., Cooper L.F. Full-Mouth Rehabilitation of a Patient with Gastroesophageal Reflux Disease: A Clinical Report // *J. Prosthodontics.* – 2011. – Vol. 20. – P. S9-S13.
43. Hayat J.O., Gabieta-Somnez Sh., Yazaki E. et al. Pepsin in saliva for the diagnosis of gastro-oesophageal reflux disease // *Gut Online First.* – 2014.
44. Hesselbacher S., Subramanian Sh., Rao Sh. et al. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnici // *Open Respir. Med. J.* – 2014.74
45. Higo T., Mukaisho K., Ling Z.-Q. et al. An animal model of intrinsic dental erosion caused by gastro-oesophageal reflux disease // *Oral. Dis.* – 2009. – Vol. 15. – P. 360-365.
46. Hölttä P., Aine L., Mäki M. et al. Mutans streptococcal serotypes in children with gastroesophageal reflux disease // *ASDC J. Dent. Child.* – 1997. – Vol. 64, №3. – P. 201-204.
47. Katunarić M., Jukić S., Staudt-Skaljac G. et al. Some periodontological parameters in patients with oesophagogastric passage insufficiency // *Coll. Antropol.* – 1998. – Vol. 22, Suppl. – P. 199-203.
48. Leake I. Office-based diagnosis of GERD within spitting distance? // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2014. – Vol. 11. – P. 394-45
49. Lee R., Aminian A., Brunton P. Dental complications of gastro-oesophageal reflux disease (GORD): Guidance for physicians // *Int. Med. J.* – 2017. – Vol. 47, №6. – P. 619-623.
50. Linnett V., Seow W.K., Connor F., Shepherd R. Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: a controlled study // *Aust. Dent. J.* – 2002. – Vol. 47, №2. – P. 156-162.
51. Mantegazza C., Angiero F., Zuccotti G.V. Oral manifestations of gastrointestinal diseases in children. Part 3: Ulcerative colitis and gastro-oesophageal reflux disease // *Europ. J. Paediatr. Dent.* – 2016. – Vol. 17, №3. – P. 248-250.
52. Marsicano J.A., de Moura-Grec P.G., Bonato R.C.S. et al. Gastroesophageal reflux, dental erosion, and halitosis in epidemiological surveys: a systematic review // *Europ. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 25. – P. 135-141.
53. Mathelier-Fusade P. Cheilitis: A new manifestation of gastro-oesophageal reflux? // *Reculé.* – 2008. – Vol. 27.
54. Mengatto C.M., da Silveira Dalberto C., Scheeren B. et al. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease // *J. Prosthet. Dent.* – 2013. – Vol. 110. – P. 349-355.
55. Miyawaki S., Tanimoto Y., Araki Y. et al. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux // *Sleep.* – 2003. – Vol. 26, №7. – P. 888-892.
56. Moazzez R., Bartlett D., Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? // *J. Dent.* – 2004. – Vol. 32. – P. 489-494.
57. Moshkowitz M., Horowitz N., Leshno M., Halpern Z. Halitosis and gastroesophageal reflux disease: a possible association // *Oral. Dis.* – 2007. – Vol. 13. – P. 581-585.

58. Muñoz J.V., Herreros B., Sanchiz V. et al. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease // *Dig. Liver Dis.* – 2003. – Vol. 35. – P. 461-467.
59. Muñoz J.V., Herreros B., Sanchiz V. et al. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease // *Dig Liver Dis.* – 2003 – Vol. 35, №7. – P. 461-467.
60. Nasseri-Moghaddam S., Nokhbeh-Zaeem H., Saniee P. et al. Oral Nitrate Reductase Activity and Erosive Gastroesophageal Reflux Disease: A Nitrate Hypothesis for GERD Pathogenesis // *Dig. Dis. Sci.* – 2012. – Vol. 57. – P. 413-418.
61. Oginni A.O., Agbakwuru E.A., Ndububa D.A. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease // *BMC Oral. Health.* – 2005. – Vol. 5, №1.
62. Ohmure H., Kanematsu-Hashimoto K., Nagayama K. et al. Evaluation of a Proton Pump Inhibitor for Sleep Bruxism: A Randomized Clinical Trial // *J. Dent. Res.* – 2016. – Vol. 17.
63. Oncag O., Alpoz A.R., Eronat C. Salivary *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli* levels and buffer capacity in children with esophageal burns // *J. Clin. Pediatr. Dent.* – 2000. – Vol. 24, №2. – P. 147-151.
64. Pace F., Pallotta S., Tonini M. et al. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2008. – Vol. 27. – P. 1179-1186.
65. Paterson W.G. Extraesophageal manifestations of reflux disease: myths and reality // *Chest. Surg. Clin. North Amer.* – 2001. – Vol. 11, №3. – P. 523-538.
66. Petruzzi M., Lucchese A., Campus G. et al. Oral stigmatic lesions of gastroesophageal reflux disease (GERD) // *Rev. méd. Chile.* – 2012. – Vol. 140, №7.
67. Preetha A., Sujatha D., Patil B.A., Hegde S. Oral manifestations in gastroesophageal reflux disease // *Gen. Dent.* – 2015. – Vol. 63, №3. – P. e27-31.
68. Ranjitar S., Smales R.J., Kaidonis J.A. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol. 27. – P. 21-27.
69. Rayment S.A., Liu B., Offner G.D., Oppenheim F.G. Salivary mucin: a factor in the lower Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease in African-Americans? // *Amer. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 95, №11.
70. Reston E.G., Closs L.Q., Busato A.L.S. et al. Restoration of Occlusal Vertical Dimension in Dental Erosion Caused by Gastroesophageal Reflux: Case Report // *Reston & Others: Occlusal Rehabilitation in Dental Erosion*, 30 March 2009.
71. Romanowski M., Wierzbicka-Ferszt A., Grzegorzczak K., Chojnacki J. Dental mask of gastroesophageal reflux disease // *Pol. Merkur. Lekarski.* – 2002. – Vol. Vol. 67. – P. 81-83.
72. Skoczylas T., Yandrapu H., Poplawski C. et al. Salivary Bicarbonate as a Major Factor in the Prevention of Upper Esophageal Mucosal Injury in Gastroesophageal Reflux Disease // *Springer Science+Business Media.* – N. Y., 2014.
73. Song J.Y., Kim H.H. The Relationship between Gastroesophageal Reflux Disease and Chronic Periodontitis // *Gut Liver.* – 2014. – Vol. 8, №1. – P. 35-40.
74. Spinel A., Picos A.M., Romanciuc I. et al. The study of oral liquid microcrystallization in children with gastroesophageal reflux disease // *Chujul Med.* – 2014. – Vol. 87, №4.
75. Stephan A.D. Diagnosis and dental treatment of a young adult patient with gastroesophageal reflux: a case report with 2-year follow-up // *Quin. Int.* – 2002. – Vol. 33, №8. – P. 619-626.
76. Struch F., Schwahn Ch., Wallaschofski H. et al. Self-reported Halitosis and Gastro-esophageal Reflux Disease in the General Population // *Soc. Gen. Int. Med.* – 2007.
77. Sujatha S., Umesh J., Devi Y. et al. Oral pH in gastroesophageal reflux disease // *Indian J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 35, Iss. 3. – P. 186-189.
78. Valena V., Young W.G. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting // *Aust. Dent. J.* – 2002. – Vol. 47, №2. – P. 106-115.80
79. Vinesh E., Masthan K., Kumar M.S. et al. Clinicopathologic Study of Oral Changes in Gastroesophageal Reflux Disease, Gastritis, and Ulcerative Colitis // *J. Contemp. Dent. Pract.* – 2016. – Vol. 17, №11. – P. 943-947.
80. Wan Nik W.N.N., Banerjee A., Moazzez R. Gastro-Oesophageal Reflux Disease Symptoms and Tooth Wear in Patients with Sjögren's Syndrome // *Caries Res.* – 2011. – Vol. 45. – P. 323-326.
81. Wang G.-R., Zhang H., Wang Zh.-G et al. Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease // *J. Dentist.* – 2010. – Vol. 38. – P. 892-898.
82. Watanabe M., Nakatani E., Yoshikawa H. et al. Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: retrospective study // *BMC Gastroenterol.* – 2017. – Vol. 17, №1. – P. 92.
83. Wilder-Smith C.H., Materna A., Martig L., Lussi A. Gastro-oesophageal reflux is common in oligosymptomatic patients with dental erosion: A pH-impedance and endoscopic study // *Unit. Europ. Gastroenterol. J.* – 2015. – Vol. 3, №2. – P. 174-181.
84. Yandrapu H., Marcinkiewicz M., Poplawski C. et al. Role of Saliva in Esophageal Defense: Implications in Patients with No erosive Reflux Disease // *Amer. J. Med. Sci.* 2015. Vol 349, №5.
85. Yoshikawa H., Furuta K., Ueno M. et al. Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function // *J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 47. – P. 412-420.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2018-1-4>
УДК: 616.316.5-006-07-08

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР)



**Жилонов А.А., Абдирахимов А.Н.,
Ирискулова Э.У.**

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Число больных с опухолями больших слюнных желез увеличивается. Большинство опухолей обнаруживаются в околоушной слюнной железе. Наиболее частыми доброкачественными опухолями околоушных слюнных желез являются плеоморфные аденомы. В комплексе лечебно-диагностических мероприятий основным остается хирургический этап. Существующие на сегодняшний день методики диагностики и лечения доброкачественных опухолей околоушных слюнных желез постоянно совершенствуются и развиваются, однако поиск в этой направлении продолжается.

Ключевые слова: околоушная слюнная железа, опухоли, плеоморфные аденомы, методы лечения.

Annotation

The number of patients with tumors of big salivary glands is increasing. Most tumors are found in the parotid salivary gland. The most common benign tumors of the parotid salivary glands are pleomorphic adenomas. In the complex of medical and diagnostic measures, the surgical stage of treatment remains the main one.

Хулоса

Катта сўлак безлари ўсмаси билан касалланган беморлар сони ошиб бормокда. Кўпчилик ўсмалар кулоқ олди сўлак безида кузатилади. Плеоморф аденомалари кулоқ олди сўлак безида энг кўп учрайдиган хавфсиз ўсмалар ҳисобланади. Хирургик даволаш этапи даволаш диагностика комплексида асосий бўлиб қолмокда.

В настоящее время новообразования слюнных желез составляют 1-5% от всех онкологических заболеваний человека и 3% от опухолей головы и шеи [13].

По данным ряда авторов, околоушная слюнная железа (ОСЖ) подвержена воспалительным процессам инфекционного и аутоиммунного происхождения, может становиться очагом формирования добро-, злокачественных опухолей, в ней развивается и слюннокаменная болезнь.

За последние двадцать лет заболеваемость опухолями слюнных желез в структуре онкологической заболеваемости остается неизменной и составляет 1-5%. Однако, учитывая прирост абсолютного числа онкологических больных за истекшие 10 лет на 13,7%, число больных с опухолями больших слюнных желез пропорционально увеличивается. В связи с этим возрастает хирургическая активность, поскольку в общем комплексе лечебно-диагностических мероприятий в отношении данной патологии основным остается хирургический этап [1].

Локализация опухолей слюнных желез разнообразна, до 80% опухолей поражают большие слюнные железы [16]. От 70 до 90% образований, по разным данным, обнаруживаются в околоушной слюнной железе. Отдельной группой представлены опухоли, локализующиеся в точном отростке околоушной слюнной железы, которые составляют до 20% всех опухолей слюнных желез и 5% опухолей головы и шеи [2].

К доброкачественным новообразованиям околоушных слюнных желез относятся наиболее часто встречающиеся плеоморфные аденомы (61,2-90%). Среди всех опухолей слюнных желез на их долю приходится от 40 до 80% [7]. Возраст больных с данной патологией варьирует в широких пределах, при этом 69% пациентов приходится на трудоспособный возраст от 45 до 60 лет.

Плеоморфная аденома, или «смешанная опухоль», относится к доброкачественным образованиям слюнных желез. Термин «смешанная опухоль» впервые предложил Р. Вирхов в 1863 г., который придерживался мнения об эпителиальном и мезенхимальном происхождении опухоли. Современные морфологические исследования доказали эпителиальный генез новообразования, а термин «смешанная опухоль» используется условно, как отражающий разнообразие ее структуры.

Плеоморфную аденому считают сложным новообразованием, которое характеризуется медленным ростом, скудной симптоматикой, своеобразным морфологическим строением, склонностью к рецидивированию. Опухоли в основном локализуются в поверхностной доле над углом нижней челюсти или в предушной области в виде округлого, бугристого, разной степени плотности слабо подвижного образования, не спаянного с кожей. Глубокая доля слюнной железы вовлекается в патологический процесс примерно в 10% случаев [4].

Аденолимфома (АЛ) – вторая по частоте доброкачественная опухоль слюнных желез, которая, разным данным, составляет от 1,7 до 30% среди всех опухолей слюнных желез. Как правило, АЛ локализуются в поверхностном отделе ОСЖ, иногда (5-14%) могут иметь место двустороннее поражение и мультицентрический рост (12-20%) [5]. Заболевание протекает, как правило, бессимптомно, болевой синдром встречается только в 9% случаев

при наличии метаплазии. Опухоль в большинстве случаев имеет вид одиночного узла с гладкой или крупнобугристой поверхностью, располагающегося в околоушно-жевательной области. Лицевой нерв в процесс не вовлекается. Слизистая оболочка полости рта физиологической окраски, из устья выводного протока в достаточном количестве выделяется прозрачная слюна [10]. Из-за возможности двустороннего поражения необходимо обследование обеих ОСЖ.

Макропрепарат классической формы АЛ представляет собой узел в плотной оболочке, тканевой компонент которого рыхлый, пористый, имеющиеся кистозные полости различной величины, связаны друг с другом и заполнены мутным гнойным буровато-желтоватым содержимым. Однако в клинической практике хирурги сталкиваются со значительным многообразием макроскопических вариантов строения АЛ.

Таким образом, установлены этиологические и эпидемиологические факторы развития заболеваний околоушных слюнных желез, основные формы болезни и возрастные характеристики для данной болезни.

Проблеме заболеваний слюнных желез и их диагностике посвящены многие работы отечественных и зарубежных авторов. В диагностике заболеваний слюнных желез, наряду с опросом больного, осмотром и пальпацией области поражения, используют специальные методы: ультразвуковое исследование, термовизиографию, сиалометрию, сцинтиграфию и радионуклидное сканирование, рентгенографию слюнной железы с применением рентгеноконтрастных веществ (МСКТ-сиалографию и пантомосиалографию), магнитно-резонансную томографию (МРТ), компьютерную томографию [10], в последнее время – ПЭТ/КТ [14].

Несмотря на успехи, достигнутые в разработке новых методов обследования, диагностика опухолей околоушных слюнных желез представляет определенные трудности. Следует признать, что внешняя простота обследования пациентов является обманчивой, особенно на ранних стадиях развития патологического процесса. Более того, частота ошибок в диагностике заболеваний околоушных слюнных желез остается высокой и колеблется в пределах 7-46%.

Ультразвуковое исследование благодаря своей простоте и доступности получило широкое распространение при исследовании мягких тканей головы, шеи и рекомендуется как первый метод обследования пациентов. По данным разных авторов, УЗИ позволяет дифференцировать опухолевое и неопухолевое поражение, отличить лимфатический узел от ткани железы, предположить наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы. Чувствительность УЗИ в диагностике опухолей слюнных желез составляет 95,8%, точность – 93-95,1%, специфичность – 100%. Визуализация при УЗИ важна для диагностики рецидива опухоли, а также оценки осложнений, связанных с операцией, таких как мукоцеле, сбор жидкости, гематома, псевдоаневризма. Однако частота ошибок при УЗИ может достигать 46%, так как практически все опухоли и опухолеподобные образования слюнных желез имеют изомор-

фическую или неоднородную по сравнению с окружающей паренхимой структуру.

УЗИ и компьютерная томография обладают равными высокими диагностическими возможностями как в выявлении новообразований слюнных желез (точность 97 и 97,4%), так и в определении их локализации (точность 94,9 и 95,9%) и превосходят в этом клиническое обследование. Так, у 22 больных с аденолимомами слюнных желез в возрасте от 36 до 72 лет, которым в предоперационном периоде проводились ультразвуковое исследование, рентгенокомпьютерная и (или) магнитно-резонансная томография слюнных желез, были выделены больные в зависимости от варианта макроскопического строения опухоли, а также описаны основные и дополнительные признаки ультразвуковой диагностики каждого из вариантов аденолимфомы. Также были выявлены соответствия результатов различных лучевых методов исследования данной опухоли. Полученные данные позволили в предоперационном периоде предположить наличие у пациентов аденолимфомы слюнных желез [8].

Одним из важных диагностических приёмов остается морфологический метод, включающий микроскопическое и гистологическое исследование тканей. Изучение клинико-морфологических особенностей заболеваний слюнных желез с помощью цитологического и гистохимического методов позволяет сократить сроки обследования, установить точный диагноз, существенно влияет на выбор метода лечения, планирование характера и объема хирургического вмешательства. Прогресс этого раздела диагностики связан с усовершенствованием метода тонкоигольной пункции, которая в настоящее время в большинстве случаев выполняется под контролем ультразвуковой навигации зоны поражения [15].

Цитологический метод – морфологическое исследование клеточного состава и межклеточного матрикса патологического очага. Материалом для исследования является аспират, полученный при пункции шприцом с иглой диаметром 0,1-0,2 мм, либо соскоб, который берется при изъятии опухоли. Данные о чувствительности данного метода у разных авторов значительно колеблются от 81 до 98%.

Однако при наличии опытного врача-цитолога, правильном методе забора диагностического материала метод становится высокочувствительным. Во многих случаях он не только позволяет определить или отвергнуть диагноз новообразования, но и выяснить гистологический тип. С помощью аспирационной пункции тонкой иглой также может быть получен материал для иммунофенотипирования. В частности, есть методика исследования пролиферативной активности клеток опухолей слюнных желез путем иммунофенотипирования полученного при пункции аспирата [6].

Инцизионная биопсия опухолей может применяться в сложных случаях (когда другие методы не позволяют поставить диагноз), однако одни авторы считают, что она нарушает принципы абластики [12].

Ряд исследователей предоставили сведения об информативности МР-томографии и традиционной контрастной МР-томографии при диагностике плеоморфной аденомы околоушной железы. Контрастирование показало низкую степень диагностики.

В исследовании на 127 больных с заболеваниями околоушной слюнной железы авторы сделали заключение, что в силу высокой диагностической точности сцинтиграфии увеличился процент нехирургических больных, когда операция отклонена самим больным или противопоказана из-за наличия коморбидности и преклонного возраста.

На сегодняшний день существует три метода лечения опухолей околоушных слюнных желез. Первый – оперативный. С развитием и успехами лучевой терапии появились сторонники лечения опухолей этими средствами. Третий метод – комбинированный, то есть оперативное лечение опухоли сочетается с лучевой терапией, которая может предшествовать операции и следовать за ней, применяться только до или только после операции. Лучевая терапия как самостоятельный метод лечения себя не оправдала, и может быть применена только при запущенных злокачественных опухолях, главным образом, для облегчения страдания больного, когда оперативное вмешательство уже невозможно.

Ряд авторов, считая смешанные опухоли резистентными к лучевому воздействию, основным методом лечения смешанных опухолей околоушных желез признают только хирургический [9].

Высокий процент рецидивов зависит, очевидно, от неадекватности операции из-за боязни повреждения ветвей лицевого нерва и в связи с этим нарушения абластики вследствие повреждения оболочки опухоли и обсеменения раны опухолевыми клетками, а также оставление опухолевых элементов, проникающих в окружающую железистую ткань. Данные В.В. Паникаровского убедительно свидетельствуют о возможности наличия выростов опухоли в окружающую железистую ткань, поэтому метод энуклеации не должен применяться при лечении смешанных опухолей. Совершенно недопустимо также считать оправданной точку зрения, что недостаточный радикализм может быть восполнен лучевой терапией.

Однако ряд авторов стоит на точке зрения о необходимости проведения комбинированной терапии. Оценивая положительно комбинированные методы лечения, они при этом отмечают, что и лучевые методы не гарантируют от рецидивов [17]. А.И. Пачес (1968) справедливо полагает, что при технических погрешностях во время операции и случайном оставлении в ране опухолевой ткани послеоперационное облучение не гарантирует от рецидива.

Более того, по мнению ряда авторов, при полном удалении смешанной опухоли с сохранением целостности ее оболочки и с одномоментной резекцией прилегающей доли железы показаний к послеоперационному облучению нет. Рецидивы, возникающие после абластично проведенных операций, по-видимому, не являются рецидивами в полном смысле этого слова. Появление нового узла в таких случаях следует рассматривать как результат роста одно-

го из зачатков опухоли, которые первично были множественными (мультицентричность опухоли). Клинически не обнаруживаемые отдельные самостоятельные зачатки опухоли не являются радиорезистентными, поэтому ни абластичность операции по отношению к основному узлу, ни послеоперационное облучение не предупредят в таких случаях появление новой опухоли.

В настоящее время в хирургическую практику активно внедряются полупроводниковые лазеры с длиной волны излучения 940-980 нм. При их использовании на железистых органах наблюдается не только коагуляция сосудов, обтурация выводных протоков, но и обеспечивается профилактика микробной контаминации и опухолевого обсеменения раны, что улучшает течение послеоперационного периода [3].

Хирургическое лечение опухолей околоушной слюнной железы, как правило, сопряжено с возможностью повреждения лицевого нерва и развития пареза или паралича мимической мускулатуры лица. По данным зарубежных авторов, парез лицевого нерва после хирургического лечения происходит в 20-40%, а паралич – в 4% случаев. Дисфункция лицевого нерва является наиболее инвалидизирующим осложнением, обезображивая лицо больного и вызывая нарушение жевания, глотания, фонации, а также развитие нейропаралитического кератита вследствие лагофталма.

С целью диагностики поражения лицевого нерва при опухолях околоушных слюнных желез до и после операции, оптимизации хирургического лечения применяют методику определения проводимости нервных импульсов – электронейромиографию (ЭНМГ). Проведение ЭНМГ позволяет выявить и дать сравнительную оценку степени поражения лицевого нерва до и после операции, что имеет прогностическую ценность при определении исхода операции. Интраоперационный нейромониторинг позволяет функционально идентифицировать лицевой нерв, дополняя визуальное анатомическое определение его.

Таким образом, существующие на сегодняшний день методики диагностики и лечения доброкачественных опухолей околоушных слюнных желез постоянно совершенствуются и развиваются, продолжая вызывать интерес исследователей.

Список литературы

1. Агеев И.С., Гришаев А.А., Панюшов С.П., Тюмин В.Б. Анализ больных с новообразованиями околоушных слюнных желез (по материалам пензенской области) // *Клин. мед.* – 2007. – №2. – С. 51-54.
2. Асланова Э.Ч. Клинико-диагностические особенности и хирургическая тактика лечения больных с опухолями околоушной слюнной железы парафарингеальной локализации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014.
3. Базык-Новикова О.М., Ажгирей М.Д., Людчик Т.Б. // *Докл. БГУИР.* – 2016. – №7 (101). – С. 151-155.
4. Бычков Д.В. Ошибки дифференциальной диагностики объемных образований слюнных желез // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН.* – 2011. – №6 (82). – С. 17-19.

5. Варшавский А.И. Клиника, диагностика и лечение аденолимфомы околоушной железы // *Стоматология*. – 2004. – №3. – С. 33-37.
6. Добромислова Н.А. Лучевая диагностика новообразований слюнных желез // *Вопр. онкол.* – 2000. – Т. 46, №4. – С. 472-476.
7. Дрегалкина А.А. Анализ причин рецидивов доброкачественных опухолей слюнных желез // *Пробл. стоматол.* – 2014. – №3. – С. 26-29.7
8. Дударева И.В., Ластовка А.С., Кушников А.И. Сопоставление макро- и сонографической структуры аденолимфомы. Ретроспективный анализ // *Пробл. здоровья и экологии*. – 2016. – №4. – С. 31-35.
9. Иорданишвили А.К., Иорданишвили А.К., Лобейко В.В. Заболевания слюнных желез в различном возрасте и их особенности // *Вестн. Рос. Воен.-мед. акад.* – 2014. – №3 (45). – С. 85-89.
10. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В. Возрастные особенности патологии слюнных желез // *Науч. ведомости*. – 2014. – №24 (195). – С. 254-259.
11. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В., Заборовский К.А., Подберезкина Л.А. Лечение реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез у людей старших возрастных групп // *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* – 2015. – №1 (49). – С. 43-47.
12. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В., Поленс А.А., Жмудь М.В. Некоторые методические аспекты диагностики заболеваний слюнных желез // *Пародонтология*. – 2012. – №2 (63). – С. 71-75.
13. Людчик Т.Б., Базык-Новикова О.М. Хирургическое лечение доброкачественных образований слюнных желез // *Мед. новости*. – 2013. – №11. – С. 35-37.
14. Матякин Е.Г., Дробышев А.Ю., Азизян Р.И. Рецидивы смешанных опухолей околоушных слюнных желез // *Стоматология*. – 2010. – Т. 89, №1. – С. 75-77.
15. Осипян Э.М., Березина А.Е. и др. Значение цитоморфологических исследований в диагностике заболеваний слюнных желез // *Мед. вестн. Северного Кавказа*. – 2011. – №2. – С. 34-36.
16. Светицкий П.В., Енгибарян М.А., Гусарева М.А. Рецидивная плеоморфная аденома глоточного отростка околоушной слюнной железы // *Стоматология*. – 2014. – №6. – С. 49-51.
17. Хамгушкеева Н.Н., Матвеев К.А., Диаб Х.М. Использование четырехканального интраоперационного мониторинга лицевого нерва у пациентов с доброкачественными новообразованиями околоушной слюнной железы // *Рос. оториноларингол.* – 2014. – №3 (70). – С. 106-110.
18. Atif M., Stringer M.R., Cruse-Sawyer J.E. et al. // *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. – 2005. – №2. – P. 235-238.
19. Bradley P.J. Pathology and treatment of salivary gland conditions // *Surgery (Oxf.)*. – 2006. – Vol. 24, №9. – P. 304-311.
20. Generosi A., Rau J. V., Rossi Albertini V., Paci B. Crystalization process of carbonate substituted hydroxyapatite nanoparticles in toothpastes upon physiological conditions: an in situ time-resolved X-ray diffraction study // *Mater. Sci. Mater. Med.* – 2010. – Vol. 21, №2. – P. 445-450.
21. Lijima M., Hashimoto M. Crystal growth on bioactive glass sputter-coated alumina in artificial saliva // *Dent. Mater.* – 2013. – Vol. 32, №5. – P. 775-780.
22. Madani G.T. Beale Inflammatory Conditions of the Salivary Glands // *Semin. Ultrasound, CT, MRI*. – 2006. – Vol. 27, №6. – P. 440-451.
23. Nieuw Amerongen A.V., Oderkerk C.H., Driessen A.A. Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro // *Caries Res.* – 1987. – Vol. 21. – P. 297-309.
24. Pancu G., Lacatusu S., Caruntu I.D. et al. Evaluation of caries activity using the micro-crystallization saliva index (IMK) // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi*. – 2006. – Vol. 110, №1. – P. 6-10.
25. Robertson C.A., Hawkins E.D., Abrahamse H. // *J. Photochem. Photobiol.* – 2009. – №1. – P. 1-8.
26. Senge M.O. // *Photodiag. Photodyn. Ther.* – 2012. – №9. – P. 170-179.
27. Senge M.O., Radomski M.W. // *Photodiag. Photodyn. Ther.* – 2013. – №10. – P. 1-16.
28. Taylor M. et al. // *J. Otolaryngol.* – 2003. – Vol. 32. – P. 71-76.
29. Wasson J. et al. // *Ann. Royal Col. Surg. Engl.* – 2010. – Vol. 92. – P. 40-43.
30. Zhi K. et al. // *Aest. Plast. Surg.* – 2011. – Vol. 35. – P. 558-562.

УДК: 616.314.22/21-007-07-092

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ



Муртазаев С.С.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Описана распространенность мезиальной окклюзии, факторы риска ее развития, связь возникновения со всем комплексом челюстно-лицевой области, а также национальная предрасположенность к строению зубо-челюстной системы при мезиальной окклюзии с учетом географической распространенности.

Ключевые слова: аномалии зубочелюстной системы, мезиальная окклюзия, наследственный фактор, стоматологическое здоровье.

Annotation

The article describes the prevalence of mesial occlusion, and its risk factors for this anomaly, the association of the occurrence with the entire complex of the maxillofacial area, as well as the national predisposition to the structure of the dent alveolar system with mesial occlusion, taking into account the geographical prevalence.

В современный период особую нишу в стоматологии занимают исследования аномалий зубочелюстной системы (ЗЧС), которые определяются как отклонения от нормы ее анатомических частей (зубов, челюстей, мышц языка, мягких тканей). Аномалии зубочелюстной системы занимают одно из первых мест среди заболеваний челюстно-лицевой области [15,18,21,23].

Эпидемиологические стоматологические исследования, проведенные российскими учеными, выявили, что доля детей, страдающих зубочелюстными аномалиями, составляет до 75%, и эта цифра имеет тенденцию к дальнейшему росту [2,9,25].

Так, по данным В.М. Водолацкого распространенность зубочелюстных деформаций в возрасте 2-17 лет составляет $60,75 \pm 0,69\%$. Основным клиническим проявлением деформации зубочелюстной системы у детей и подростков является нарушение соотношения зубных рядов ($54,86 \pm 0,71\%$), достоверно превышающее частоту аномалий положения зубов ($27,56 \pm 0,64\%$) и деформации зубных рядов ($17,58 \pm 0,54\%$). Патологическая окклюзия зубных рядов в $92,38 \pm 0,51\%$ наблюдений представляла сочетанную деформацию в двух ($85,57 \pm 0,68\%$) и трех ($6,81 \pm 0,49\%$) плоскостях [8,9].

Согласно Оксону, окклюзия определяется как связь между верхними и нижним зубами при функциональном контакте во время активности нижней челюсти [33].

Одной из аномалий ЗЧС является мезиальная окклюзия. Мезиальная окклюзия представляет собой нарушение смыкания верхнего и нижнего зубного рядов, при котором нижняя челюсть (НЧ) выступает вперед. Различают 2 формы мезиальной окклюзии. Первая – зубоальвеолярная, при которой кости верхней челюсти (ВЧ) и НЧ имеют нормальные размеры и положение, вторая – скелетная, проявляющаяся при нарушении развития челюстей. При скелетной форме мезиальной окклюзии недостаточное развитие и ретро-положение ВЧ наблюдается чаще при чрезмерном развитии НЧ [2,3,31].

По результатам эпидемиологического стоматологического обследования населения РФ было выявлено, что у 60% обследуемых детей до 14 лет имеются зубочелюстно-лицевые аномалии [16,24,26].

В Узбекистане выполнен ряд научных работ по определению цефалометрических норм узбекской популяции для отдельных возрастных групп населения, инди-

видуальных особенностей зубов и челюстей с учетом расовой принадлежности [20,32].

В исследовании по изучению распространенности аномалий и деформаций зубочелюстной системы у школьников г. Ташкента установлено, что у детей со сменным прикусом распространенность аномалий и деформаций составила 65,5%. Среди факторов, способствующих их возникновению и развитию установлены следующие: вредные привычки, нарушение жевания, надкусывание инородных предметов. Установлено, что только 6,93% детей, имеющих аномалии зубочелюстной системы, в период сменного прикуса получили стоматологическую ортодонтическую помощь [1,23].

В процессе роста и развития черепно-лицевого скелета большое значение имеет функция жевательных мышц, зависящая от того, какую силу затрачивают жевательные мышцы на пережевывание пищи. Пища современного человека претерпела значительную трансформацию. Если в каменном веке человек вынужден был питаться сырой и полусырой пищей, используя большое количество растительной клетчатки, жевательный аппарат (зубы, челюсти, мышцы) испытывал большие нагрузки, чтобы эту пищу переработать. Первобытные люди имели мощные крупные челюсти, в которых было достаточно места для размещения зубов. Употребляя переработанную, рафинированную пищу, современный человек не напрягает так напрягать свой жевательный аппарат, как это было раньше. Цивилизация принесла человечеству много положительного, но, к сожалению, зубочелюстная система от этого не выиграла. Поэтому наиболее часто среди аномалий прикуса встречаются тесное положение зубов, деформация зубных рядов, нарушение смыкания зубов и соотношения челюстей [24].

Следует отметить, что при любой аномалии прикуса возможны наличия симптомов мышечно-суставной дисфункции (Арсенина, Арушанян, Гизатуллина). Из клинических проявлений дисфункций наблюдаются участки повышенной стираемости твердых тканей зубов, клиновидные дефекты, болезненность при пальпации мышц челюстно-лицевой области и ВНЧС. При обследовании пациентов с зубочелюстными аномалиями, наряду с кариозными поражениями, встречаются некариозные [7,10].

Уже на ранних этапах формирования прикуса мезиальная окклюзия зубных рядов сопровождается значительными морфологическими, функциональными и эстетическими нарушениями, что отрицательно сказывается как на физическом, так и на психоэмоциональном состоянии детей, подростков и взрослых. По мнению многих авторов, мезиальный прикус является полиэтиологической патологией [4,6,9,12].

Выявлено, что сагиттальный размер зубных рядов взаимосвязан с функциональным состоянием языка (длина переднего отрезка верхнего зубного ряда, его апикальный базис проекционная длина всего зубного ряда). Отмечено, что чем меньше объем полости рта и выше биопотенциал мышц языка, тем ежу зубной

ряд, апикальный базис верхней и нижней челюсти. При увеличении языка происходит нарушение роста челюстных костей, и возникает резцовая дизокклюзия. Следует отметить, что при заболеваниях носоглотки и затрудненном носовом дыхании в полости рта изменяется положение языка, что сильно влияет на формирование жевательного аппарата [11,13,21,22,24].

Многие авторы большое значение придают нарушениям функции мышц при глотании, приводящим к возникновению зубочелюстных аномалий. Установлено, что тип глотания сначала и до окончания полного прорезывания временных зубов изменяется с инфантильного типа до соматического. При инфантильном типе глотания язык упирается в мягкие ткани губ и щек. Соматический тип глотания осуществляется при сомкнутых зубных рядах, при этом язык упирается в оральную поверхность зубов, а кончик – в небную поверхность верхних передних зубов. Наблюдения показывают, что при сохранении инфантильного типа глотания после прорезывания временных зубов, когда кончик языка проскальзывает между передними зубами, функция подбородочной мышцы превалирует. Формируется деформация зубных рядов, при этом на переднем участке нижней челюсти происходит зубоальвеолярное укорочение, протрузия передних зубов верхней челюсти, в итоге наблюдается дизокклюзия. Характерными признаками у таких детей является несмыкание губ, напряжение подбородочной мышцы и мимических мышц [14,18].

В развитии мезиального прикуса большую роль играет наследственный фактор. Данная аномалия имеет аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью ($51,0 \pm 4,3\%$), то есть, если у одного из родителей есть патология по данному признаку, у ребенка в фенотипе она проявится с вероятностью приблизительно 30% [15,18,21].

Таким образом, можно заключить, что генетическая предрасположенность часто подкрепляется воздействием еще какого-либо этиологического фактора.

Рахит и другие нарушения фосфорно-кальциевого обмена в детском возрасте могут привести к нарушению формирования костей, их минерализации. Это может нарушить рост челюстей, а также сместить сроки прорезывания зубов, послужить причиной несвоевременного прорезывания, их ретенции и дистопии [23].

Деформация прикуса III класса не раз была в поле зрения многих исследователей [28-30]. Ученые данную аномалию развития ЧЛО считают фактором многих проблем из области филогении, развития, этиологии и лечения, морфологии и др.

Зубочелюстные аномалии приводят к таким нарушениям, как зубные (положение зубов, форма зубных рядов); миофункциональные (функция жевательных и мимических мышц челюстно-лицевой области); суставные (положение нижней челюсти в височно-нижнечелюстных суставах) аспекты. В детской ортодонтии для их устранения используется два типа аппаратов: меха-

нические и функциональные. Большинство механических ортодонтических аппаратов воздействуют на зубы, исправляя их положение и форму зубных рядов. Функциональные аппараты при раннем ортодонтическом лечении направляют рост челюстей, способствуют сдерживанию или стимуляции роста различных отделов челюстей, устраняют неблагоприятное воздействие на них мимических и жевательных мышц, а также языка [5,19,23].

Такая вариабельность обусловлена несовершенством методов диагностики, различием в терминологии, отсутствием классификаций и определений форм снижения гнатической части лица. К тому же специалисты часто не уточняют этиологические факторы и динамику развития патологии [14].

В исследованиях, целью которых являлся поиск путей оптимизации ортодонтического лечения, говорится, что необходимо контролировать нервно-мышечный баланс, так как это является критерием стабильности жевательного аппарата, залогом функциональной гармонии и дальнейшего отсутствия рецидивов после окончания лечения. Функциональные нарушения жевательных мышц встречаются с довольно высокой частотой [21].

Мезиальная окклюзия – одна из сложных аномалий, встречающихся у детей, подростков, взрослых. Несколько точно получены оттиски с зубов и челюстей у пациентов с мезиальной окклюзией, а затем изготовлены диагностические модели, настолько правильное будет поставлен диагноз и составлен план лечения [17,18,21].

Распределение факторов, способствующих формированию зубочелюстных аномалий, часто бывает условным. Факторы могут действовать последовательно, либо сочетаться, по этой причине их не всегда можно четко разделить на общие и местные, экзогенные и эндогенные. При этом известно, что доля экзогенных причин в развитии зубочелюстно-лицевых аномалий значительно больше, чем таковая эндогенных наследственных. Поэтому наибольшее внимание следует уделять изучению и устранению этиологических факторов внешней среды, приводящих к нарушению развитию органов зубочелюстно-лицевой области [21,27].

Ведущие ученые и практические врачи Узбекистана вносят свой вклад в организацию формирования здоровья детей, в том числе и стоматологического. Ученые держат под контролем эпидемиологическую ситуацию, изучают распространенность и структуру зубочелюстных аномалий и деформаций, планируют региональные лечебно-профилактические мероприятия и программы, проводят научные исследования [1,5,23,32].

Ученые Узбекистана обмениваются опытом научных достижений со многими ведущими мировыми стоматологическими клиниками и университетами, что приносит свои положительные результаты по улучшению стоматологического здоровья населения республики.

Список литературы

1. Абдуазимов А.Д., Фаттахова Я.А. Распространенность прогении у детей Ташкента и Алматы республики Узбекистан // *Ортодонтия*. – 2010. – №1 (49). – С. 4-5.
2. Аболмасов Н.Н., Аболмасов Н.Г. Комплексное лечение пациента с аномалией прикуса III класса, осложненной дефектами зубных рядов: анализ клинического случая // *Стоматология*. – 2014. – №6. – С. 57-61.
3. Агашина М.А., Фицев С.Б., Лепилин А.В. Параметры зубных дуг верхней и нижней челюстей в трансверсальном направлении // – 2017. – №1. – С. 36-39.
4. Андреева Л.С. Изучение воздействия лицевой маски на скелетные соотношения пациентов с мезиальной окклюзией зубных рядов после пика роста // *Ортодонтия*. – 2013. – №2 (62). – С. 30.
5. Арипова Г.Э., Исломова И.З. Иккиламчи деформация юзага келишида ён тишларнинг табиий уқини ахамияти // *Stomatologiya*. – 2014. – №1. – С.47-49.
6. Арушанян А.Р., Пылаев Э.В. Анатомо-топографическое строение височно-нижнечелюстных суставов у пациентов с мезиальной окклюзией в сочетании с дефектами зубных рядов // *Бюл. мед. интернет-конференций*. – 2015. – Т. 5, №4. – С. 269.
7. Бимбан Е.С., Мяжкова Н.В., Сайпеева М.М. и др. Взаимосвязь нарушения стираемости временных зубов с зубочелюстной аномалией // *Пробл. стоматол.* – 2015. – №1. – С. 47-50.
8. Водолацкий В.М. Клиника и комплексное лечение сочетанных форм аномалий окклюзии зубных рядов у детей и подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ставрополь, 2010. – 42 с.
9. Водолацкий В.М., Водолацкий М.П., Туманян С.М. Комплексная программа устранения мезиальной окклюзии зубных рядов у подростков // *Успехи соврем. естествознания*. – 2013. – №6. – С. 22-26.
10. Гиоева Ю.А., Дубова Л.В., Самохина Е.В. и др. Частота сочетания повышенного стирания твердых тканей зубов с аномалиями окклюзии // *Ортодонтия*. – 2015. – №2 (70). – С. 22-27.
11. Гиоева Ю.А., Цветкова М. А. Определение особенностей положения языка в полости рта у пациентов с дистальной и мезиальной окклюзией // *Dental Forum*. – 2011. – №5. – С. 24-25.
12. Гуненкова И.В., Смолина Е.С., Погосян Н.С. Влияние ЗЧА на психоэмоциональное состояние подростков // *Ортодонтия*. – 2007. – №3. – С. 60-61.
13. Данилова М.А. Теоретическое обоснование миофункциональной коррекции сагиттальных аномалий окклюзии и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // *Стоматология*. – 2012. – №3. – С. 65-69.
14. Дорошенко С.И., Кульгинский Е.А., Стороженко К.В. Особенности ортодонтического лечения пациентов с дистальным прикусом в разные возрастные периоды формирования зубочелюстного аппарата // *Соврем. ортодонтия*. – 2012. – №03 (29). – С. 5-12.
15. Дюгай Г.Я. Распространенность миофункциональных нарушений зубочелюстной системы у детей дошкольного и школьного возраста // *Stomatologiya*. – 2012. – №1-2. – С. 121-123.
16. Картон Е.А. Организация и планирование комплексной реабилитации пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии // *Соц. аспекты здоровья населения*. – 2015. – №3.
17. Козлова А.В., Дробышев А.Ю., Дробышева Н.С. Современные принципы планирования лечения пациентов с мезиальной окклюзией зубных рядов // *Тихоокеанский мед. журн.* – 2013. – №1. – С. 6-11.
18. Митчелл Л. Основы ортодонтии. – М.: ГЭОТАР-Медиа – 2-е изд./ Пер. с англ. – М., 2017.
19. Назаров О.Н., Махсумов С.Н. Эффективность раннего ортодонтического лечения детей дошкольного возраста с дистальной окклюзией с ранним использованием эластопозиционеров // *Stomatologiya*. – 2012. – №1-2. – С. 126-134.
20. Нигматов Р.Н., Арипова Г.Э., Муртазаев С.С. Определение цефалометрических норм узбекской популяции (население Узбекистана) // *Stomatologiya*. – 2014. – №3-4. – С.68-73.
21. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 640 с.
22. Польша Л.В., Персин Л.С., Оборотистов Н.Ю. Диагностика мезиальной окклюзии с помощью различных морфометрических методик // *Ортодонтия*. – 2009. – №1(45). – С. 77-78.
23. Рузметова И.М., Нигматов Р.Н., Раззаков Ш.М. Изучение распространенности аномалий и деформаций зубочелюстной системы у детей г.Ташкента // *Stomatologiya*. – 2014. – №3-4. – С. 73-79.
24. Солдатова Л.Н., Хорошилкина Ф.Я., Иорданишвили А.К. Дефекты медицинского освидетельствования при зубочелюстных аномалиях // *Стоматол. детского возраста и проф.* – 2017. – №3. – С.41-44.
25. Тихонов В.Э., Митин Н.Е., Гришин М.И. Распространенность и структура зубочелюстных аномалий у школьников начальных классов г. Рязани // *Пробл. стоматол.* – 2017. – №2. – С. 83-87.
26. Хорошилкина Ф.Я., Чобанян А.Г., Манучарян А.А. Метод анализа телерентгенограмм головы по Шварцу // *Ортодонтия*. – 2012. – №2 (58). – С. 27-33.
27. Al-Jewair T.S., Preston C.B., Flores-Mir C. Correlation between craniofacial growth and upper and lower body heights in subjects with Class I occlusion // *Dent. Press J. Orthodont.* – 2018. – Vol. 23, №2. – P. 37-45.
28. Al-Mozany S.A., Dalci O., Almuzian M. A novel method for treatment of Class III malocclusion in growing patients // *Prog. Orthod.* – 2017. – Vol. 18, №1. – P. 40.
29. Aydemir R., Efendiyeva R. H; Karasu H. Evaluation of long-term soft tissue changes after bimaxillary orthognathic surgery in Class III patients // *Angle Orthodont.* – 2015. – Vol. 85, №4. – P. 631-637.

30. Choi S.H., Kim J. S., Cha J.Y. Effect of malocclusion severity on oral health-related quality of life and food intake ability in a Korean population // *Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* – 2016. – Vol. 149, №3. – P. 384-390.
31. Fernandez C.C.A., Pereira C.V.C.A., Luiz R.R. Dental anomalies in different growth and skeletal malocclusion patterns // *Angle Orthodont.* – 2018. – Vol. 88, №2. – P. 195-201.
32. Murtrazaev S.S., Dismukhamedov M.Z., Murtazaev S.S. Ethnic aspects of orthognathic bite // *Europ. Sci. Rev.* – 2015. – №7-8. – P. 80-85.
33. Okeson J.P. Orofacial pain guidelines assessment, diagnosis and managements. – Chicago: Ed. Quintessence, 1996.

УДК: 616.314.13-003.8:615.272-085

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДИК ИНФИЛЬТРАЦИИ ЭМАЛИ И РЕМИНЕРАЛИЗУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ОЧАГОВОЙ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИИ ПОСЛЕ СНЯТИЯ БРЕКЕТ-СИСТЕМЫ



Акулович А., Ялышев Р.

Стоматологическая клиника «Дентикюр»,
г. Санкт-Петербург, Россия

В стоматологическую клинику «Дентикюр» обратилась пациентка в возрасте 33-х лет с жалобами на белые пятна, появившиеся после недавнего снятия брекет-системы (рис. 1). На клиническом осмотре были выявлены локализованные белые пятна на центральных резцах верхней челюсти (рис. 2, 3). Локализация пятен в эмали очень четко визуализируется, если при фотопротоколе использовать поляризационный фильтр. В нашей клинике для фотопротокола используется фильтр polar_eyes (Photomed, США) (рис. 1, 4).

После консультации и объективной оценки дефектов на эмали, пациентке была предложена одна из популярных методик устранения данного дисколорита, когда



Рис. 1

Рис. 2



Рис. 3

Рис. 4

очаг деминерализации залегает достаточно глубоко в эмали: инфильтрация эмали композиционной смолой по технологии ICON (DMG, Германия) в комбинации с реминерализующей терапией. При ознакомлении с планом лечения пациентка была проинформирована о том, что полное устранение данного дисколорита данными методиками не гарантировано. Но в данном случае, мы предлагаем начать с неинвазивного решения проблемы, и пациенты в подобных ситуациях всегда охотно идут на этот вариант лечения.

Клинические этапы:

Перед началом процедуры была проведена профессиональная гигиена полости рта, затем изолирована рабочая область при помощи тефлона и жидкого коффердама (рис. 5, 6).

На область белых пятен наносится первый элемент из схемы использования ICON - Icon Etch на основе 15% соляной кислоты и распределяется при помощи аппликатора (рис. 7, 8). Экспозиция – около 2-х минут. Участки коронковой части зуба, не пораженные гипоплазией, защищаются от агрессивного влияния протравочного геля жидким коффердамом. После чего кислота смывается дистиллированной водой в течение 1,5 мин. и поверхность эмали высушивается струей воздуха (рис. 9). Далее на очаги белых пятен наносится раствор Icon Dry на основе 99% этилового спирта с экспозицией 30 сек. (рис. 10). Следующий этап - нанесение третьего активного компонента - композиционной смолы Icon Infiltrate, который тщательно втирается специальным бра-



Рис. 5

Рис. 6

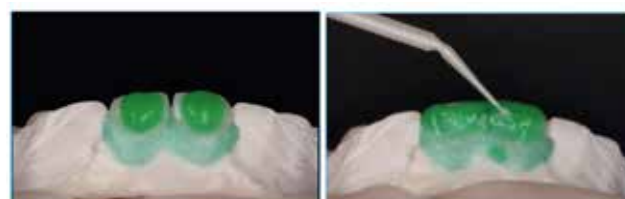


Рис. 7

Рис. 8



Рис. 9



Рис. 10



Рис. 11



Рис. 12



Рис. 13



Рис. 14



Рис. 15



Рис. 16



Рис. 17



Рис. 18



Рис. 19



Рис. 20



Рис. 21



Рис. 22



Рис. 23



Рис. 24



Рис. 25



Рис. 26



Рис. 27



Рис. 28



Рис. 29



Рис. 30

шем уже обработанную область белых пятен в течение 3-х минут (рис. 11). После чего инфильтрат полимеризуется 40 сек. (рис. 12). Окончательная полимеризация в течение 20-40 сек. проводится с нанесением глицерина на поверхность зубов (рис. 13, 14). Рис. 15 – сразу после завершения процедуры. Рис. 16 – фотопротокол с поляризационным фильтром после процедуры.

По фото после можно сделать вывод, что поверхностные белые пятна полностью пропитались препаратом, но в глубоких слоях эмали очаги деминерализации частично сохранились. Пациентке было рекомендовано провести дополнительно к процедуре инфильтрации курс реминерализующей терапии в дальнейшем для лучшей внешней эстетики. Одной из особенностей технологии ICON является тщательное полирование поверхности (рис. 17-20), потому что после полимеризации, композиционная смола становится очень жесткой и даже часто меняет поверхностный рельеф эмали. На рис. 21, 22 – вид сразу после полировки. На рис. 23 – вид после с использованием поляризационного фильтра при фотографировании.

Через неделю пациентка была приглашена на контрольный осмотр, был проведен дополнительный фотопротокол, и было принято решение назначить пациент-

ке реминерализующую терапию препаратом на основе глицерофосфата кальция и магния – R.O.C.S. Medical minerals в заранее изготовленных индивидуальных капках (рис. 24-27) ежедневными аппликациями геля по 30-40 мин. после вечерней чистки зубов в течение 30 дней. Это оптимальный срок для реминерализующей терапии при любых нозологических формах.

Через 30 дней, после проведенного курса реминерализующей терапии, пациентка была приглашена для контрольного фотопротокола. Было замечено уменьшение интенсивности пятен (рис. 28-30).

Таким образом, можно рекомендовать применение реминерализующей терапии минеральными комплексами на основе глицерофосфата кальция и магния для улучшения внешнего вида эмали и уменьшения интенсивности белых пятен при устранении очаговой деминерализации минимально-инвазивными методиками.

УДК: 616.317-002-02-092:575

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКСФОЛИАТИВНОГО ХЕЙЛИТА



Бекжанова О.Е., Астанакулова М.М.

*Ташкентский государственный
стоматологический институт*

Освещены основные тенденции научных исследований, посвященных этиопатогенезу эксфолиативного хейлита. Показана тесная взаимосвязь эксфолиативного хейлита с местными (внутриротовыми), системными (эндогенными), анатомо-конституциональными факторами, а также факторами окружающей и производственной среды, что обуславливает необходимость комплексного подхода к его лечению.

Ключевые слова: эксфолиативный хейлит, внутриротовые и системные факторы, анатомо-конституциональные особенности, окружающая и производственная среда.

Annotation

A review of scientific publications reflecting the main trends of scientific research devoted to the etiopathogenesis of exfoliative cheilitis. Close interrelation of exfoliative cheilitis with local (intra-oral), systemic (endogenous), anatomical and constitutional factors, environmental factors and the production environment are shown, which necessitates an integrated approach to treatment.

Известно, что хронические воспалительные поражения красной каймы губ (ККГ) характеризуются полиэтиологичностью, «смазанностью» клинической картины, упорным течением, кратковременными ремиссиями и неблагоприятным прогнозом. Особое место в этой группе заболеваний занимает эксфолиативный хейлит (ЭХ), встречающийся преимущественно у молодых лиц [2,7,22,54]. Он характеризуется значительной и возрастающей частотой встречаемости, поражением лиц преимущественного молодого возраста, длительным, упорным течением, рецидивами и торпидностью к терапии. В этой связи изучение патогенеза поражений красной каймы губ (ККГ), в том числе и ЭХ, является

актуальной проблемой стоматологии и патофизиологии [23,28,32,40].

По данным литературы, в патогенезе эксфолиативного хейлита прослеживаются влияние местных (внутриротовых), системных (эндогенных), анатомо-конституциональных факторов, а также факторов окружающей и производственной среды.

Местные (внутриротовые) факторы. К одному из наиболее частых местных факторов относится вредная привычка скусывать и облизывать губы, наличие чешуек на поверхности красной каймы губ создают ощущение инородного тела, что зачастую вызывает у пациентов привычку скусывать их и облизывать губы. В результате этого происходит усиленное испарение слюны с поверхности губ и, как следствие трансэпидермальная и трансэпителиальная потеря влаги [37,39]. При опросе удается выяснить, что провоцирующими моментами являются высыпания простого герпеса, очаги хронической инфекции в полости рта [23].

Причинными факторами ЭХ наиболее часто являются зубочелюстные аномалии [36], а также зубные импланты из титана, что связывают с аллергией на внутриротовые зубные металлы [48,49,57,63].

Из факторов, которые приводят к нарушению смыкания губ и способствуют возникновению хейлитов, выделяют ротовое и смешанное дыхание, патологию прикуса, короткие уздечки губ у детей [6].

Ингаляционные глюкокортикостероиды, применяемые, в частности, при лечении бронхиальной астмы, попадая на слизистые оболочки ротоглотки, приводят к снижению их защитных барьерных и развитию заболеваний полости рта, в том числе и эксфолиативного хейлита [3]. В развитии хейлита среди «местных» факторов риска наибольшее значение имеет сочетанное нарушение функции дыхания, смыкания губ и уровня гигиены [24]. Долгосрочное использование зубной пасты, содержащей лаурилсульфат натрия (SLS), который может способствовать эпителиальной десквамации на губах [24]. В развитии хейлитов большое значение придают изменениям качественного и количественного состава микробной флоры красной каймы губ [1,7,33].

В патогенезе развития воспалительных и деструктивных хейлитов имеют значение нарушения регионарного кровотока и функционального состояния сосудистой системы губ, связанные с постоянным воздействием переменчивых метеорологических факторов, функциональными и органическими поражениями общей сосудистой сети организма, ослаблением тонуса мышц и изменением архитектоники губ, что проявляется повышением тонуса и периферического сопротивления сосудов и снижением их эластических свойств, уменьшением уровня кровоснабжения тканей верхней и нижней губы [19,20,21,26,29].

Анатомо-конституциональные факторы. В исследовании проблемы предрасположенности к заболеваниям ККГ и прогнозирования их течения одним из перспективных является конституциональный подход,

позволяющий выявить связи между частной конституцией и клиническими проявлениями этой группы заболеваний. Пациенты со средним и большим объемом губ имеют высокий риск развития заболеваний ККГ. Предполагается, что это может быть следствием особенностей кровоснабжения и усиленной трансэпителиальной потери влаги с большей площади. Полные губы также рассматриваются как провоцирующий фактор развития вредной привычки облизывания и кусания губ. Снижение эластичности красной каймы губ предрасполагает к нарушению целостности тканей и возникновению трещины, индивидуальные анатомические особенности строения губы (наличие глубокой складки, центральной перетяжки — соединительнотканного шва, где трофика снижена), также имеет значение в возникновении ЭХ [12,14].

Системные (эндогенные) факторы. Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные механизмы. Так, М.В. Матавкиной [24] установлено, что у 90% пациентов с выявленным хейлитом наиболее распространенными психопатологическими расстройствами являются депрессия и тревожно-фобические состояния (соответственно у 66 и 34% у пациентов наблюдается нестабильность психоэмоциональной сферы). Тревножно-депрессивный синдром особенно выражен у больных с экссудативной формой хейлита, при сухой форме заболевания депрессивные реакции преобладает над тревожными. У пациентов с экссудативной формой ЭХ отмечается симпатико-адреналовая направленность вегетативной реактивности [47]. Установлено, что преднамеренное нанесение орофациальных поражений, приводящих к ЭХ, может являться одним из проявлений основного психического заболевания, чаще всего наблюдаемого у пациентов с расстройством личности, такими как биполярное расстройство или обсессивно-компульсивное расстройство, а также аутизм [41,45,46,50,53]. Помимо этого сами по себе периоральные поражения способствуют формированию депрессии, дисморфобии, осложняют социальную адаптацию [34]. Одним из факторов, влияние которого обусловлено механизмами подавления иммунной системы, усугубляющими течение эксфолиативного хейлита, является также стресс [57]. Имеется предположение о роли щитовидной железы в развитии эксфолиативного хейлита [60].

Данные литературы свидетельствуют о значительной роли эндокринных нарушений в этиопатогенезе заболевания. Особенно часто они встречаются у лиц пубертатного и постпубертатного возраста [32].

Ткани и органы полости рта часто первыми реагируют на изменения, происходящие в организме, в связи с чем ЭХ сопровождает самые различные заболевания внутренних органов. Клинические симптомы хейлита появляются при самой разнообразной соматической патологии: заболеваниях нервной системы, желудочно-кишечного тракта, болезни Крона, желчевыводящей, эндокринной, сердечно-сосудистой [15]

и дыхательной системы, заболеваниях крови, почек, некоторых дерматозах, угревой сыпи, ВИЧ-инфекции, кандидозе полости рта, авитаминозах и гормональных дисбалансах, заболеваниях кожи, при лечении химиотерапевтическими препаратами, при скрытых инфекциях, аллергии, грибковых или бактериальных инвазиях, укусах насекомых, нарушениях питания, инфекционных гепатитах, угревой сыпи, инъекциях тестостерона и т.д. [9,10,11,13,15,16,24,30,31,35,38,42-44,50-52,55,58].

Обнаружение при гистологическом исследовании лимфоцитов и плазматических клеток в ряде наблюдений свидетельствует о возможной роли иммуноаллергического фактора в патогенезе заболевания.

О возможной роли наследственной предрасположенности свидетельствуют наблюдающиеся сочетания эксфолиативного хейлита с невоидной мягкой лейкоплакией, причем гистологическая картина этих заболеваний весьма сходна [62].

Высокую частоту ЭХ при общесоматических заболеваниях объясняют дефицитом витамина В, побочным действием лекарственных препаратов, в частности стероидных гормонов и антибиотиков, которые, с одной стороны, способствуют активизации дрожжевых грибов, а с другой, приводят к развитию гиповитаминозов вследствие угнетения их продукции микрофлорой кишечника [27,32,34].

Многообразие изученных эндогенных факторов возникновения и развития хейлита позволило высказать предположение о существовании механизмов его формирования, связанных, прежде всего, с изменениями метаболизма, состоянием механизмов системной защиты организма в целом, а также функциональным состоянием тканей губ. Установлено, что при хейлите имеют место изменения метаболического статуса организма, которые отражаются на количественных и качественных показателях эндогенной интоксикации, выявляемых как на уровне биологических субстратов (плазмы крови, эритроцитов, мочи и слюны), так и на уровне органов-мишеней [5].

Факторы окружающей и производственной среды. Неблагоприятное влияние на состояние слизистой оболочки полости рта и губ оказывает ряд внешних факторов [6]. Ухудшение экологической обстановки, изменение климатических условий, проблемы промышленного производства, изменение образа жизни, условий труда и социально-бытовых условий, а также появление большого числа новых синтетических лекарственных препаратов, БАДов и продуктов питания, содержащих ГМО [6]. Не менее важен также социальный аспект проблемы. В настоящее время довольно часто встречаются отрицательные психоэмоциональные и депрессивные состояния, иммунодепрессии, особенно на фоне недовольства внешностью, в частности среди молодежи [57]. Всё вышеперечисленное способствует росту частоты заболеваний слизистой оболочки красной каймы губ, многообразию их клинических форм и

проявлений, сходству и изменчивости их клинической картины [61].

Данные многочисленных исследований свидетельствуют о значительном влиянии, которое оказывают вредные факторы производства на развитие стоматологических заболеваний. Выявлена зависимость распространённости хейлита рабочих птицеводческого производства от длительности контакта с вредными производственными факторами [3,4]. Хейлит выявляется практически у каждого второго рабочего нефтехимического производства, это чаще, чем в контроле в 6,2 раза [25]. Была установлена зависимость частоты диагностики и тяжести от стажа работы в химическом производстве [59].

У рабочих с особо опасными условиями труда (работа с кислотами, радиационными веществами) ведущее место в структуре заболеваний слизистой оболочки полости рта занимают эрозивные, атрофические и гиперкератотические хейлиты, глосситы, и стоматиты. Распространённость патологии слизистой оболочки рта и ККГ у данной категории рабочих составила $64,2 \pm 2,78\%$, в контрольной группе – $12,4 \pm 0,45\%$. С увеличением стажа работы на предприятии данные показатели достоверно увеличивались [25,50].

Заключение

Мультифакторные заболевания, к которым относится эксфолиативный хейлит, характеризуются полигенной предрасположенностью, реализующейся через конституциональные особенности организма. В исследованиях, посвященных проблемам этиологии и патогенеза эксфолиативного хейлита, основное внимание до сих пор уделялось изучению факторов риска, возникновения и развития заболевания, особенностям гигиенического ухода за полостью рта и губами, вредным привычкам: злоупотребление курением, алкоголем, психоактивными веществами, либо клинко-морфологической характеристике патологического процесса на ККГ (морфологические изменения эпителия, нарушения микроциркуляции, образование очагов воспаления и эрозивно-язвенных дефектов).

Несмотря на ограниченность поражения, сложный многокомпонентный патогенез воспалительных и деструктивных заболеваний красной каймы губ до настоящего времени до конца не изучен. Хотя точный механизм патогенеза эксфолиативного хейлита до сих пор неизвестен, очевидно, что упомянутые выше факторы наиболее точно отражают причины возникновения и механизм развития эксфолиативного хейлита.

Список литературы

1. Анисимова И.И., Недосеко Б., Охлопков В.А., Нагаева М.О. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ: Учеб. пособие. – Омск: ОмГМА, 2015. – 384 с.
2. Асхаков М.С. Хейлиты: воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ // Вестн. молодого ученого. – 2015. – №3. – С. 37-42.
3. Багшиева Н.В., Иващук Е.В., Федотова О.И. Ингаляционные кортикостероиды как фактор риска поражения слизистых полости рта // Справочник врача общ. практ. – 2015. – №8. – С. 7-10.
4. Герасимова А.А. // Прикладные методы диагностики и комплексное лечение в стоматологии: Сб. науч. тез. в Межвуз. науч.-практ. конф. – Москва; Казань, 2014. – С. 15-17.
5. Горбатова Л.Н. Физиологическая оценка состояния губ и ряда механизмов системной защиты при хейлите у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Архангельск, 2006. – 40 с.
6. Губанова Е.И., Максуюкова С.А., Родина М.Ю. и др. Влияние климатических условий на барьерные свойства красной каймы губ // Экспер. и клин. дерматокосметол. – 2010. – №3. – С. 22-27.
7. Даурова Ф.Ю., Багдасарова И.В., Кожевникова Л.А. Заболевания слизистой оболочки рта. – М., 2016.
8. Диденко И.Ю. Нормативные критерии структурно-функциональной изменчивости слизистой оболочки нижней губы (по данным прижизненных хейлостоматоскопических исследований): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 2011. – 22 с.
9. Дятел А.В. Повышение эффективности диагностики и лечения заболеваний красной каймы губ у пациентов с atopическим дерматитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Н. Новгород, 2015. – 22 с.
10. Дятел А.В., Гажва С.П., Лотифексова А.А. Морфологическое исследование слизистой оболочки губы у пациентов с atopическим. // Соврем. пробл. науки и образования. – 2014. – №???. – С..
11. Дятел А.В., Гажва С.И., Худошин С.В. Структура стоматологической заболеваемости слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2015. – №1. – С. 166-166.
12. Егоров М.А., Грубер Н.М., Мухамеджанова Л.Р. Конституциональные особенности губ как прогностически значимый фактор при заболеваниях красной каймы // Практик. медицина: актуальные проблемы медицины. – 2012. – Т. 2, №8 (64). – С. 55-58.
13. Егоров М.А., Мухамеджанова Л.Р., Фролова Л.Б. Красная кайма губ как индикатор системных заболеваний // Dental Magazine. – 2014. – №8 (128). – С. 88-90.
14. Егоров М.А., Мухамеджанова Л.Р., Нефедов В.П. и др. Клинко-морфологические параллели в диагностике заболеваний красной каймы губ // Соврем. искусство медицины. – 2012. – №5. – С. 42-48.
15. Зайков С.В. Аллергологические заболевания губ: клиника, диагностика // Здоровье Украины. – 2013. – №2. – С. 46-48.

16. Зайков С.В., Желиховская О.В. Диагностика и лечение аллергических заболеваний губ // *Новости медицины и фармации*. – 2014. – №1-2. – С. 485-486.
17. Ибрагимова Ф.И., Замонова Г.Ш. Влияние вредных факторов производства на клинко-функциональные показатели полости рта рабочих // *Символ науки*. – 2016. – №8-1 (20). – С. 181-183.
18. Кабиров М.Ф., Герасимова А.А., Герасимова Л.П. Влияние вредных факторов производства на состояние полости рта работников птицефабрик // *Практ. медицина*. – 2013. – №4 (72). – С. 62-64.
19. Киржинова Е.М., Сирак А.Г., Демурова М.К. Гемодинамика и функциональное состояние сосудистой системы красной каймы губ при хейлитах // *Соврем. пробл. науки и образования*. – 2014. – №5.
20. Коротких Н.Г., Петров А.В., Даденко И.Ю. Особенности кровоснабжения слизистой оболочки нижней губы по данным прижизненного исследования // *Морфология*. – 2010. – №4. – С. 99.
21. Коротких Н.Г., Петров А.В., Даденко И.Ю. Структурно-функциональная организация слизистой оболочки нижней губы в норме по данным гистологических исследований // *Актуальные вопросы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: Материалы межрегион. науч.-практ. конф.* – Ижевск, 2010. – С. 142-145.
22. Крихели Н.И. Заболевания губ: Учеб. пособие; Под ред. Н.И. Крихели. – М.: *Практ. медицина*, 2016. – 105 с.
23. Луцкая И.К. Заболевания губ – хейлиты // *Consilium Medicum. Дерматология*. – 2016. – №1 (Прил.). – С. 58-62.
24. Матавкина М.В. Роль неврогенного фактора в развитии хронической рецидивирующей трещины губы // *Стоматология*. – 2012. – №3. – С. 76-79.
25. Минякина Г.Ф., Герасимова А.А., Ибраева А.Д. Изучение распространенности заболеваний слизистой оболочки рта у рабочих производства терефталевой кислоты // *Вопросы теоретической и практической медицины: Материалы 78-й Рос. науч. конф. студентов и молодых ученых с междунар. участием*. – Уфа, 2013. – С. 54-59.
26. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Кречина Е.К. и др. Изучение системы микроциркуляции при хейлите методом компьютерной капилляроскопии // *Клин. стоматол.* – 2015. – №1. – С. 27.
27. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Абрамова Е.С., Денисова М.А. Клинко-патогенетические аспекты различных форм хейлита // *Стоматология*. – 2016. – №1. – С. 67-72.
28. Рылов А. Здоровье наших губ // *Будь здоров*. – 2011. – №5. – С. 18-22.
29. Сирак С.В., Щетинин Е.В., Киржинова Е.М. и др. Исследование гемодинамики и функционального состояния сосудистой системы красной каймы губ в норме и при патологии (клинические аспекты) // *Мед. вестн. Северного Кавказа*. – 2015. – №1. – С. 76-80.
30. Скрипников П.Н., Скрипникова Т.П., Богашова Л.Я. Мультидисциплинарная концепция в диагностике и лечении больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта // *Український стоматологічний альманах*. – 2012. – №5. – С. 7681.
31. Сорокина А.А., Богомолов Б.П. Состояние слизистой оболочки и органов полости рта у больных гепатитом А // *Клин. медицина*. – 2013. – №4. – С. 53-56.
32. Страхова С.Ю., Дроботько Л.Н. Заболевания губ у детей // *Consilium Medicum. Педиатрия*. (Прил.). – 2011. – №4. – С. 46-49.
33. Терехова А.Н., Минченя О.В., Михайловская В.П., Кармалькова Е.А. Заболевания губ и языка у детей: Учеб.-метод пособие. – Минск, 2013. – 44 с.
34. Тереценко А.В. Хейлиты: этиопатогенетические аспекты, клинические особенности течения // *Пласт. хирургия и косметол.* – 2011. – №2. – С. 285-292.
35. Ткач С.С., Сирак Л.М. Патология красной каймы, слизистой и кожи губ: современное состояние вопроса // *Сибирский мед. журн.* – 2006. – №2. – С. 10-13.
36. Чудинова Т.А., Вакилова А.Л., Шайдуллина З.Ш. и др. Распространенность хейлита у детей с зубочелюстными аномалиями на различных этапах формирования // *Актуальные вопросы современной стоматологии: Материалы Респ. конф. стоматологов*. – Уфа, 2012. – С. 287-288.
37. Almazrooa S.A., Woo S.B., Mawardi H., Treister N. Characterization and management of exfoliative cheilitis: a single-center experience // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* – 2013. – Vol. 116, №6. – P. e485-489.
38. Ashton A. *Stomatitis: New Insights for the Healthcare Professional: 2013 Edition: Scholarly Brief*. Scholarly Editions.
39. Aydin A., Gokoglu O., Ozcurumez G., Aydin H. Facetious cheilitis: a case report // *J. Med. Case Rep.* – 2008. – Vol. 2. – P. 29.
40. Bajpai M. Crusting of lips in a 13-year-old boy // *J. Pakistan Ass. Dermatol.* – 2016. – Vol. 26, №3. – P. 283-284.
41. Barakian Y., Mohammad Vahedi M., Sadr M. Exfoliative Cheilitis: A Case Report Avicenna // *J. Dent. Res.* – 2015. – Vol. 7, №2. – P. e24943.
42. Chalkoo A.H., Makroo N.N., Peerzada G.Y. Exfoliative cheilitis // *Indian J. Dent. Advanc.* – 2016. – Vol. 8, №1. – P. 56-60.
43. Chen Y., Niu S.D., Yang X.B. Clinical experience of combination of TCM and Western Medicine on exfoliative cheilitis // *Xian Dai Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi*. – 2004. – Vol. 13, 19. – P. 2582.

44. Chi A.C., Nevill B.W., Krayner J.W., Gonsalves W.C. *Oral manifestations of systemic disease* // Amer. Fam. Phys. – 2010. – Vol. 82, №11. – P. 1381-1388.
45. Chi F.H., Li Z.Z., Huang Y.P. et al. Clinical and pharmacological experimental observation on self-made Shengji ointment for exfoliative cheilitis. *Zhong Guo Pi Fu Xing Bing Xue Za Zhi*. – 2009. – Vol. 23, №6. – P. 376-380.
46. Cong X., Sun L.P. Professor Sun Liping's experience in treating infantile lip wind // *Zhong Yi Er Ke Za Zhi*. – 2013. – Vol. 9, №2. – P. 8-10.
47. Daley T.D., Gupta A.K. Exfoliative cheilitis // *J. Oral. Pathol. Med.* – 2015. – Vol. 24, №4. – P. 177-179.
48. Dyall-Smith D. *Allergic contact cheilitis* // *Derm Net NZ*. Retrieved. – 2014. – Vol. 04. – P. 21-26.
49. Dyall-Smith D. *Contact cheilitis and other reactions involving the lips of musicians on DermNet NZ* // *New Zealand Dermatol. Soc. Incorporated*. – 2013.
50. Gagari E. Cheilitis and Oral Disease. *European Handbook of Dermatological Treatments*. – Springer Berlin Heidelberg, 2015. – P. 133-141.
51. Hussain A. Exfoliative cheilitis // *Indian J. Dent. Advanc.* – 2016. – Vol. 8, №1. – P. 56.
52. Karadag A., Kavala M., Demir F. et al. A case of hyperpigmentation and acanthosis nigricans by testosterone injections // *Hum. Exp. Toxicol.* – 2014. – Vol. 6. – P. 11921-11931.
53. Leyland L., Field E.A. Case report: exfoliative cheilitis managed with antidepressant medication // *Dental. Update*. – 2014. – Vol. 31, №9. – P. 524-526.
54. Manas B., Pardhe N. Photo Derm Diagnosis Crusting of lips in a 13-year-old boy // *J. Pakistan Ass. Dermatol.* – 2016. – Vol. 26, №3. – P. 283-284. 55
55. Mani S.A., Shareef B.T. Exfoliative cheilitis: report of a case // *J. Canad. Dent. Assoc.* – 2007. – Vol. 73, №7. – P. 629-632.
56. Nurhasanah S.H., Palmasari A., Setyaningtyas D. et al. Recurrent of Aphthous Stomatitis (RAS) and exfoliative cheilitis in elderly psoriasis sufferer // *J. Dentomaxillofac. Sc.* – 2016. – Vol. 1, №1. – P. 63-66.
57. Ornelas J., Rosamilia L., Larsen L. et al. Objective Assessment of Isotretinoin-Associated Cheilitis: Isotretinoin Cheilitis Grading Scale // *J. Dermatolog. Treat.* – 2016. – Vol. 27, №2. – P. 153-155.
58. Oudrhiri L., Chiheb S., Marnissi F. *Successful treatment of Miescher's cheilitis in Melkersson-Rosenthal syndrome with betamethasone injections and doxycycline* // *Pan African Med. J.* – 2012. – Vol. 13. – P. 75.
59. Papageorgiou V.P., Assimopoulou A.N., Ballis A.C. Alkannins and shikonins: a new class of wound healing agents // *Curr. Med. Chem.* – 2008. – Vol. 15. – P. 3248-3267.
60. Samimi M. Cheilitis: Diagnosis and treatment // *Presse Med.* – 2016. – Vol. 45, №2. – P. 240-250.
61. Sun K., Liu L. Treatment of exfoliative cheilitis with Traditional Chinese Medicine: a systematic review // *J. Trad. Chin. Med.* – 2017. – Vol. 37, №2. – P. 147-158.
62. Thongprasom K. Glycerin Borax Treatment of Exfoliative Cheilitis Induced by Sodium Lauryl Sulfate: a Case Report // *Acta Stomatol. Croat.* – 2016. – Vol. 50, №2. – P. 158-161.
63. Wang J.F., Li L.J., Yu R.P. Clinical observation of high-energy ultraviolet B irradiation for treatment of chronic exfoliative cheilitis // *Zhong Guo Mei Rong Yi Xue*. – 2013. – Vol. 22, №7. – P. 754-755.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2018-1-3>
УДК: 611.013/.018.46:57.086.12:546/547

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК



Храмова Н.В.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Annotation

The review summarizes the experience of the currently available techniques for obtaining stem cells. Positive and negative aspects of obtaining stem cells from the bone marrow, umbilical cord, fatty tissue are described. The main points of the article are devoted to the isolation of stromal cells from adipose tissue and the elucidation of their biological properties. Stromal cells of adipose tissue have a similar to the MSC of the bone marrow and the ability to differentiate.

Hulosa

Tadqiqot ildiz hujayralarini olish uchun mavjud bo'lgan texnika tajribasini umumlashtiradi. Suyak iligi, ko'krak qafasi, yog' to'qimasidan ildiz hujayralarini olishning ijobiy va salbiy tomonlari tavsiflanadi. Maqolaning asosiy nuqtalari adipoz to'qimasidan stromal hujayralarni ajratish va ularning biologik xususiyatlarini aniqlashga bag'ishlangan. Yog' to'qimalarining stromal hujayralari suyak iligi MKSga o'xshash va farqlash qobiliyatiga ega.

Обобщен опыт имеющихся на сегодняшний день методик получения стволовых клеток. Описаны положительные и отрицательные моменты получения стволовых клеток из костного мозга, пуповины, жировой ткани. Подробно описаны выделение стромальных клеток из жировой ткани и их биологические свойства.

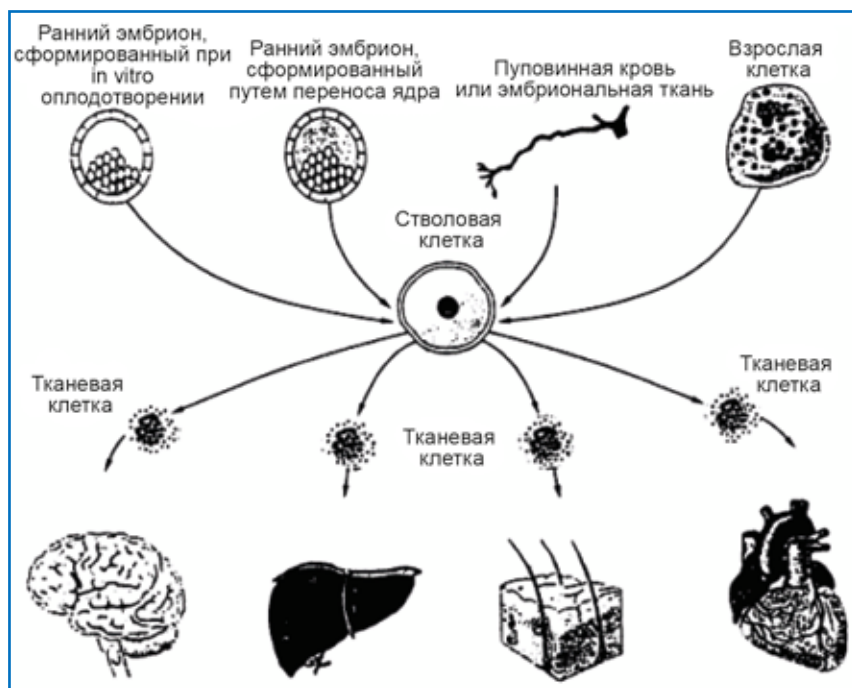


Рис. 1. Варианты получения стволовых клеток.

Ключевые слова: стволовые клетки, жировая ткань, костный мозг, реконструктивно-восстановительные операции челюстно-лицевой области.

Стволовые клетки (СК) привлекают большое внимание исследователей всего мира. Благодаря ряду уникальных свойств, и в частности способности дифференцироваться в различные типы клеток соединительной ткани, мигрировать к поврежденным тканям и органам и восстанавливать их, это явление получило название хоуминг. Широкие регенеративные возможности СК предполагает их использование во многих отраслях медицины, не является исключением и челюстно-лицевая хирургия [1-3,10,17].

Основными способами получения стволовых клеток в клеточной медицине являются (рис. 1):

- выделение и размножение собственных стволовых клеток человека (аутологичные стволовые клетки);
- стволовые клетки пуповинной крови (плацентарной крови);
- использование абортивных материалов (фетальные стволовые клетки).

По способу получения выделяют 2 группы стволовых клеток:

- аллогенные стволовые клетки (полученные из донорского материала);
- аутологичные или собственные стволовые клетки.

Аутологичные стволовые клетки могут быть получены из периферической крови, из жира или из костного мозга пациента. Костный мозг состоит из двух видов стволовых клеток. Одна популяция, названная

гемопоэтическими стволовыми клетками, формирует все типы клеток крови. Они могут также дифференцироваться в клетки головного мозга, печени, сосудов. Вторая популяция состоит из стромальных (мезенхимальных) стволовых клеток костного мозга. В отличие от гемопоэтических, их в костном мозге совсем немного, и они представляют собой более сложные долгоживущие системы, которые обновляются достаточно редко (рис. 2).

Как показали последние исследования, стромальные клетки, кроме того, что в небольшом количестве находятся в различных органах и тканях, так же как и предшественники клеток крови, постоянно циркулируют в кровотоке [12].

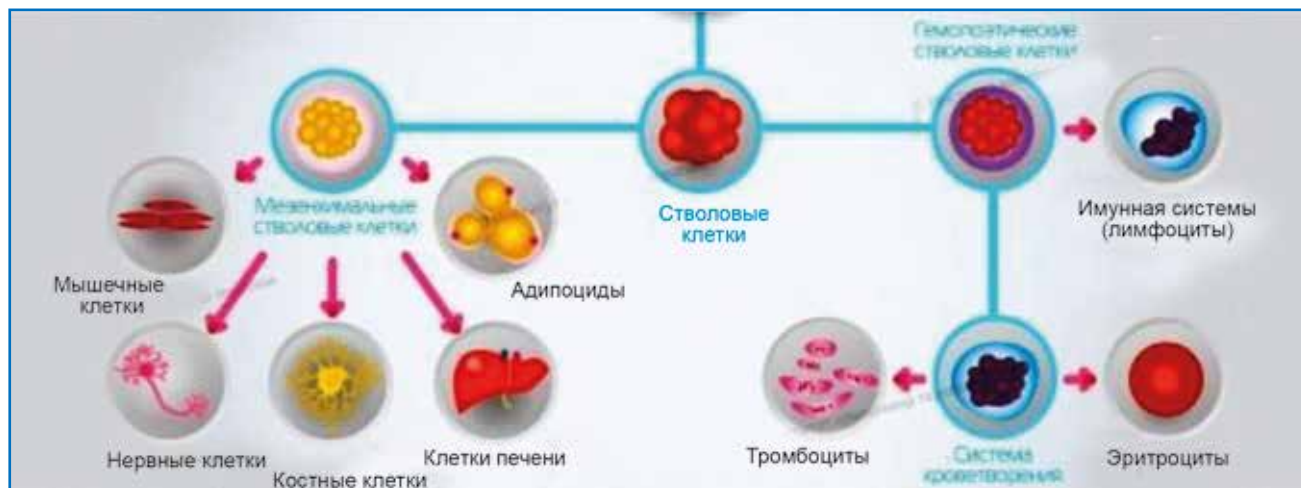
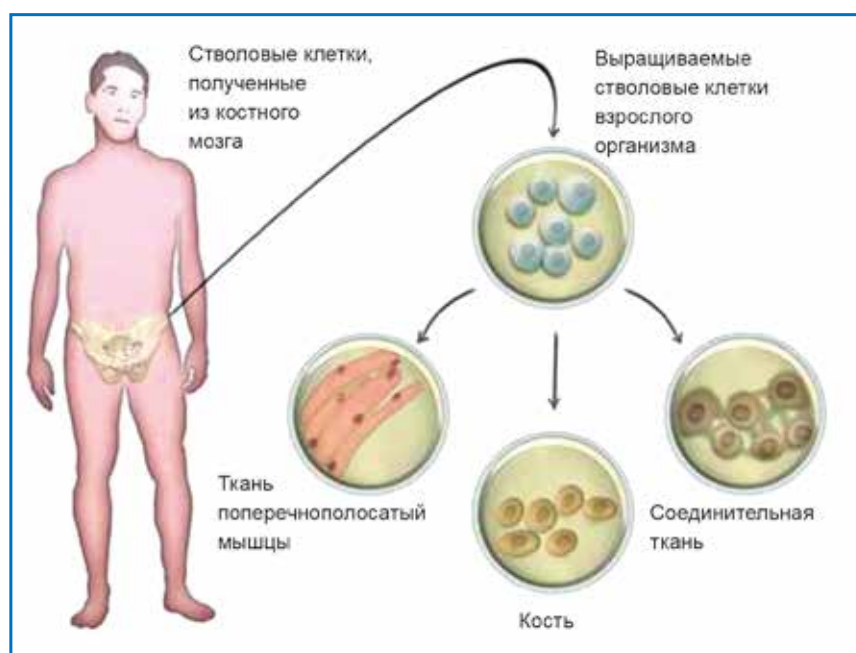


Рис. 2. Схема разделения стволовых клеток, полученных из костного мозга.

Рис. 3. Получение стволовых клеток из костной ткани, взятой из гребешка подвздошной кости.



Длительное время целенаправленное клиническое применение мезенхимальных стволовых клеток ограничивалось травматичностью получения биологических материалов, изымающихся из донорских зон организма человека, прежде всего из костного мозга, и рисками развивающихся при этом осложнений (рис. 3) [11].

Основным маркером гемопоэтических стволовых клеток является СП34-белок, присутствующий на их поверхности. Гемопоэтические стволовые клетки из пуповинной крови имеют большое преимущество по способности к пролиферации и формированию колоний при культивировании перед такими же клетками из костного мозга и периферической крови [5,6].

Также перспективным считается использование стволовых клеток из жировой ткани (ЖТ). В состав жировой ткани взрослого человека входят жировые клетки – адипоциты, а также клетки, составляющие стромально-васкулярную фракцию жировой ткани: преадипоциты, эндотелиальные и гладкомышечные

клетки кровеносных сосудов, периваскулярные фибробласты и поддерживающая волокнистая коллагеновая строма (рис. 4).

Первые попытки выделить стволовые клетки из жировой ткани принадлежат Rodbell и Jones и датированы 1960 годом. В 2001 году P.A. Zuk и соавт. [19,20] впервые установили, что жировая ткань человека является источником мультипотентных стволовых клеток, а именно в строме была обнаружена популяция стволовых клеток с мультилинейным потенциалом дифференцировки, во многом сходных с мезенхимальными стволовыми клетками, происходящими из костного мозга. Полученные из стромально-васкулярной фракции жировой ткани, эти клетки способны дифференцироваться в клетки костной, хрящевой и мышечной тканей, давать начало эндотелиоцитам и кардиомиоцитам. Полученные из жировой ткани стволовые клетки характеризуются иммуносупрессивными свойствами и низкой иммуногенностью из-за сниженной экспрессии антигенов HLA [9,10,14,15].

В настоящее время для выделения стволовых клеток из жировой ткани наиболее часто используется методика ферментирования. При этом происходит разделение биологического субстрата, аспирированного из организма донора, на три слоя: верхний – маслянистый, содержащий гомогенат из зрелых адипоцитов, разрушаемых в ходе операции; средний – слой интактной жировой ткани и нижний, содержащий компоненты раствора, инфильтрируемого в ткани пациента перед хирургическим вмешательством, а также плазму и форменные элементы крови. Сепарация слоев осуществляется по принципу эффекта действия силы



Рис. 4. Схема выделения стромальных клеток из жировой ткани.

тяжести, далее удаляются верхний и нижний слой. Оставшийся жировой слой промывается стерильным раствором фосфатного буфера с добавлением антибактериальных и противомикотических средств для снижения вероятности микробного загрязнения биологического материала [16]. После промывания жировая ткань ферментируется стерильным раствором коллагеназы, с целью освобождения компонентов стромальной сосудистой фракции, содержащей стволовые клетки [12, 13].

Относительная простота и низкая травматичность процедуры получения жировой ткани, возможность выделения из нее значительного количества стволовых клеток, способных к селективному размножению в недифференцированном состоянии с последующей дифференцировкой в клетки различных тканей, позволяют рассматривать СК ЖТ в качестве перспективного объекта для аутологических трансплантаций.

Существенным недостатком мануальной методики изоляции мезенхимальных стволовых клеток из ЖТ считается невозможность их быстрого выделения в асептических условиях. Поэтому в настоящее время целенаправленно разрабатываются устройства, обеспечивающие автоматизацию процесса получения СК из ЖТ, поскольку применение таких технологий способствует изоляции стерильной культуры СК и позволяет использовать их непосредственно в операционной [7, 8].

В настоящее время стволовые клетки успешно используются для лечения тяжелых наследственных и приобретённых заболеваний, болезней сердца, эндокринной системы, неврологических заболеваний, болезнях печени, желудочно-кишечного тракта и легких, заболеваний мочеполовой и опорно-двигательной систем, заболеваний кожи. Также весьма перспективным направлением является применение клеточных технологий при реконструктивно-восстановительных операциях челюстно-лицевой области.

Список литературы

1. Белоконева О.В. *Праматерь всех клеток* // Наука и жизнь. – 2001. – №10. – С. 6-7.
2. Глик Б., Пастернак Дж. *Молекулярная биотехнология*. – М., 2001. – 255 с.
3. Гриневиц В.Н. *Нервные клетки восстанавливаются* // Наука и жизнь. – 2004. – №4.
4. Корочкин Л.И. *Биология индивидуального развития: Учеб. пособие* – М., 2002. – 375 с.
5. Репин В.С., Ржанинова А.А., Шаменков Д.А. *Эмбриональные стволовые клетки: фундаментальная биология и медицина*. – М., 2002. – 247 с.
6. Репин В.С., Сухих Г.Т. *Медицинская клеточная биология*. – М., 1998. – 280 с.
7. Романенков Н.С., Мовчан К.Н. *Методики выделения мезенхимальных стволовых клеток из аутологичной жировой ткани* // Соврем. пробл. науки и образования. – 2016. – №2.
8. Траптев Д.О., Парфенова Е.В., Ткачук В.А., Марч К.Л. *Стромальные клетки жировой ткани – пластический тип клеток, обладающих высоким терапевтическим потенциалом* // Цитология. – 2006. – Т. 48, №2. – С. 83-93.
9. Astori G., Vignati F., Bardelli S. et al. *«In vitro» and multicolor phenotypic characterization of cell subpopulations identified in fresh human adipose tissue stromal vascular fraction and in the derived mesenchymal stem cells* // J. Transpl. Med. – 2007. – Vol. 5, №1. – P. 55.
10. Gimble J., Guilak F. *Adipose-derived adult stem cells: isolation, characterization, and differentiation potential* // Cytotherapy. – 2003. – Vol. 5. – P. 362-369.
11. Horwitz E.M., Gordon P.L., Koo W.K. et al. *Isolated allogeneic bone marrow-derived mesenchymal cells engraft and stimulate growth in children with osteogenesis imperfecta: Implications for cell therapy of bone* // PNAS. – 2002. – Vol. 9. – P. 8932.
12. Jiang Y., Jahagirdar B.N. *Pluripotency of mesenchymal stem cells derived from adult marrow* // Nature. – 2008. – Vol. 418.
13. Katz A.J., Tholpady A., Tholpady S.S. et al. *Cell surface and transcriptional characterization of human adipose derived adherent stromal cells* // Stem. cells. – 2005. – Vol. 23. – P. 412-423.
14. Lin Y., Tian W., Chen X. et al. *Expression of exogenous or endogenous green fluorescent protein in adipose tissue derived stromal cells during chondrogenic differentiation* // Mol. Cell Biochem. – 2005. – Vol. 277. – P. 181-190.
15. Lucas PA, Calcutt AF, Ossi P, et al. *Mesenchymal stem cells from granulation tissue* // J. Cell. Biochem. – 1993. – Vol. 17. – P. 122.
16. Nathan S., Das De S., Thambyah A. et al. *Cell based therapy in the repair of osteochondral defects: a novel use for adipose tissue* // Tissue Eng. – 2003. – Vol. 9. – P. 733-744.
17. Pate D.W., Southerland S.S., Gande D.A. et al. *Isolation and differentiation of mesenchymal stem cells from rabbit muscle* // Surg. Forum. – 1993. – Vol. 43. – P. 587.
18. Wada M.R., Inagawa-Ogashiwa M., Yasumoto N. *Generation of different fates from multipotent muscle stem cells* // Development. – 2010. – Vol. 129.
19. Zuk P.A., Zhu M., Ashjian P. et al. *Human adipose tissue is a source of multipotent stem cells* // Mol. Biol. Cell. – 2002. – Vol. 13. – P. 4279-4295.
20. Zuk P.A., Zhu M., Mizuno H. et al. *Multiline age cells from human adipose tissue: implications for cell based therapies* // Tissue Eng. – 2001. – Vol. 7. – P. 211-218.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2018-1-2>
УДК: 617.51/53-006:612.017.1-616-097-07.

РЕКОНСТРУКТИВНО ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛИ



**Хасанов Ак.И.¹, Хасанов Ад.И.²,
Примкулов Б.К.¹, Умаров О.М.¹,
Иброхимов А.А.², Махмудбеков Б.О.²**

¹РСПМЦОиР Ферганский филиал,

²Ташкентский государственный стоматологический институт

Annotation

The article presents information on various methods of reconstruction in tumors of the lower jaw. In case of a tumor lesion of the head and neck, the restoration of the continuity of the arch of the lower jaw is operated mainly with the help of a reconstructive plate. The use of one-stage plastics allows to obtain good functional and cosmetic results.

Key words: lower jaw, tumors, reconstructive operations

Аннотация

В статье представлены сведения о различных способах реконструкции при опухолях нижней челюсти. При опухолевом поражении головы и шеи восстановление непрерывности дуги нижней челюсти осуществляется, в основном, с помощью реконструктивной пластины. Применение одномоментной пластики позволяет получить хорошие функциональные и косметические результаты.

Ключевые слова: нижняя челюсть, опухоли, реконструктивно-восстановительные операции

Хулоса

Мақолада пастки жағ ўсимталарида қайта тиклашнинг турли усуллари хақида маълумот берилди. Бош ва бўйин ўсималари билан зарарланганда, пастки жағнинг олинган қисмини қайта тиклаш асосан реконструктив пластина ёрдамида амалга оширилади. Бир босқичли пластикадан фойдаланиш яхши функционал ва косметик натижалар эришишга имкон беради.

Калит сўзлар: пастки жағ, ўсма, қайта тиклаш операциялари.

Восстановление костной целостности нижней челюсти после удаление опухоли является наиболее актуальной проблемой современной онкологии и челюстно-лицевой хирургии. Ведущую роль в восстановительной хирургии лицевого скелета занимают костно-пластические операции при дефектах нижней челюсти. Последствия оперативных вмешательств по поводу опухолей нижней челюсти, вызывают значительные нарушения функции нижней челюсти и обезображивание мягких тканей нижней зоны лица [1, 2, 9, 15]. В связи с чем последнее время ведется активный поиск новых эффективных методов устранения дефектов нижней челюсти, как отечественными, так и зарубежными специалистами [1, 2, 15, 26].

Исходя из этого, цель оперативного вмешательства на нижней челюсти состоит не только в радикальном удалении опухоли, но и в одномоментном восстановлении непрерывности нижнечелюстной дуги для предупреждения возможных функциональных и косметических нарушений [5, 19].

В частности, для замещения костных дефектов, возникающих при обширных хирургических вмешательствах, необходимы соответствующие материалы. С этой целью разрабатывают, испытывают и используют различные как природные, так и искусственные материалы, пригодные для имплантации [13].

Применение одномоментной пластики позволяет получить хорошие функциональные и косметические результаты. Это, в свою очередь, дает возможность некоторым больным вернуться к трудовой деятельности, которой они занимались до начала заболевания.

На основании вышеперечисленных можно сказать, что разработка адекватных методов реконструктивно-восстановительных операций у больных с опухолями нижней челюсти является актуальным [18, 23].

Реконструкция сочетанных дефектов мягких тканей и нижней челюсти, после удаления опухолей является сложной проблемой современной реконструктивно-пластической хирургии. При этом хирургическое лечение нижней челюсти позволяет в подавляющем большинстве случаев сохранить жизнь пациентов, однако приводит к необратимой утрате органа с физиологическими, психологическими последствиями для всего организма и снижению качества жизни, а также приводит к послеоперационным дефектам [5].

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что множественные поражения опухолью нижней челюсти, при несвоевременном лечении приводят к выраженным анатомо-функциональным и косметическим нарушениям.

По мнению (Вербо Е.В. и др. 2005 г.) с активным внедрением в хирургическую практику методов микрохирургической аутоотрансплантации комплексов тканей клиницисты получили возможность выполнять одномоментные реконструкции обширных и сложных дефектов лица и шеи с высокими функциональными и косметическими резуль-

татами [3, 4, 9, 11, 17, 20]. Использование современных методов трехмерного компьютерного и стереолитографического моделирования реципиентной и донорской зон существенно повышает точность планирования и прогнозирования результатов микрохирургических реконструкций [17, 20].

Применение свободных лоскутов сопряжено с высоким риском полного некроза, предпочтение следует отдавать локальным лоскутам или лоскутам на питающей ножке как более надежным методикам [14, 18].

В этой связи становится актуальным использование для реконструкции дефекта тех тканей, которые имеют адекватное кровоснабжение и достаточны по площади и объёму. Этим требованиям отвечают перемещённые лоскуты на питающей ножке и свободные ревааскуляризованные лоскуты [16, 21].

Имеется много противоречий для каждого из способов реконструкции [24]. Здесь важно учитывать факторы, связанные:

1) с состоянием операционного поля после удаления опухоли (размер, форма, локализация пострезекционного дефекта);

2) с пациентом (общее состояние, возможность забора лоскута в донорской области – рубцы после перенесенных операций, травм);

3) с медицинскими возможностями учреждения, где проводится лечение больного. Этим требованиям в наибольшей степени соответствует пекторальный лоскут, который был выбран нами как наиболее надёжный материал для реконструкции и использован для адекватного укрытия больших дефектов в полости рта и ротоглотки с дефицитом как покровных, так и мягких тканей [22].

По данным (*Никитина А. А. и соавт.* 2012) использование реконструктивной пластины осуществимо гораздо чаще, чем ревааскуляризованных костных аутотрансплантатов, которые применимы только в условиях высокотехнологичной оснащённости, т. е. в избранных медицинских учреждениях. Наиболее распространенными методами устранения данных нарушений являются костная пластика с использованием трансплантатов различного характера: ауто-, алло-, комбинированных; замещение дефектов биосовместимыми материалами [6].

Однако данные методы имеют **ряд недостатков**:

- Одномоментное устранение дефекта нижней челюсти после удаления опухоли с использованием биотрансплантата не всегда возможно;
- Тенденция трансплантата к отторжению и инкапсуляции;
- Рассасывание костного трансплантата;
- Использование аутотрансплантата сопряжено с дополнительной травмой для пациента;
- Использование аллотрансплантатов предполагает наличие доступного банка таких тканей и в тоже время не снижает проблемы тканевой несовместимости;
- Рассасывания трансплантата.

Наиболее перспективными из используемых на настоящий момент биологических, полусинтетических и син-

тетических материалов для костной пластики являются имплантаты на основе гидроксиапатита и коллагена, акрилатов и полилактатов, имплантаты на основе углерода и кремния. Эти материалы полностью отвечают требованиям, предъявляемым к остеопластическим материалам. Они биосовместимы, нетоксичны, не вызывают реакции иммунологического отторжения. Но низкие биомеханические характеристики ограничивают применение указанных материалов для устранения сегментарных дефектов нижней челюсти [7, 8, 12].

При использовании биологически активных материалов на основе веществ, изначально близких по химическому и фазовому составу к костной ткани, либо способных к образованию таких веществ на своей поверхности в результате биомиметических процессов взаимодействия с окружающими тканями и жидкостями организма достигнут значительный прогресс. К первой группе биоактивных материалов для костной имплантации относятся некоторые ортофосфаты кальция, структура, технология и свойства которых изучались в течение многих лет [1, 2, 26]. Эти материалы являются предметом интенсивных исследований и в настоящее время [12].

В последние годы в медицине нашли довольно широкое применение биологически инертные **конструкции из титана**.

Основными преимуществами их являются:

- отсутствие фактора биологической несовместимости;
- характеризуется достаточной механической прочностью;
- применение реконструктивных пластин позволяет осуществлять замещение дефектов нижней челюсти без проведения костной пластики;
- форма пластин предполагает возможность их моделирования в различных плоскостях;
- сравнительная простота изготовления;
- удобство хранения и стерилизации, и возможность стандартизованного изготовления.

В настоящее время для устранения сегментарных дефектов нижней челюсти применяют реконструктивные титановые пластины.

Показанием к использованию титановых реконструктивных пластин являются дефекты нижней челюсти в области угла, тела и ветви, а также дефекты нижней челюсти с экзартикуляцией, имеющие место после онкологических заболеваний, когда проведение одномоментной костной пластики для устранения дефекта кости невозможно в силу ряда обстоятельств (воспалительного процесса в зоне операции, онкологического заболевания, послеоперационная лучевая терапия) [15, 23, 25, 27].

Таким образом, вышеперечисленные способы могут быть рекомендованы для реконструктивно-восстановительных операций при опухолях нижней челюсти, выбор реконструктивного материала зависит от размера опухоли, расположение опухоли на нижней челюсти, от уровня клиника и специалистов где проводится реконструктивно-восстановительные операции.

Список литературы

1. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, т.2. - М.: Медицина., 2000. - 487 с.\
2. Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. - 3-е изд., перераб. и доп., - М.: Медицинская литература. 1999. - 456 с.;
3. 3. Вербо Е. В. Возможности применения реваскуляризированных аутотрансплантатов при пластическом устранении дефектов лица: дис. ... д-ра мед.наук. М., 2005.
4. Калакуцкий Н. В. Костная пластика нижней челюсти васкуляризованными аутотрансплантатами: дис. ... д-ра мед.наук. СПб., 2004.
5. Кропотов М.А., Соболевский В.А. Первичные опухоли нижней челюсти. Лечение, реконструкция и прогноз. // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. -2010.- № 2.- С. 9-21
6. Никитин А. А. , Стучилов В. А., Циклин И. Л., и др. Способ одномоментной реконструкции посттравматического дефекта верхней и нижней челюстей реваскуляризованным реберным аутотрансплантатом. *Анналы хирургии*, № 5, 2012. Стр. 5-10.
7. Кубарев О.Л., Баринов СМ., Фадеева И.В., Комлев В.С. Пористые керамические гранулы на основе гидроксиапатита и трикальций-фосфата для клеточных технологий реконструкции костных тканей. *Перспективные материалы* 2005; 2: 34-38.
8. Орловский В.П., Комлев В.С., Баринов С.М. Гидроксиапатит и керамика на его основе // *Неорган. материалы* 2002; 38(10): 973-984.
9. Поляков А. П., Ребрикова И. В. Современная онкологическая классификация дефектов верхней и нижней челюстей, комбинированных дефектов челюстно-лицевой области // *Опухоли головы и шеи*. - 2017. --№4. Том 7.- Vol 7.- С. 11- 23. 7
10. Поляков А. П. Микрохирургическая реконструкция челюстно-лицевой зоны реберно-мышечными лоскутами у онкологических больных: дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
11. Решетов И. В., Поляков А. П. Хирургическая анатомия грудной стенки как донорской зоны костно-мышечных аутотрансплантатов // *Анналы пласт. реконстр. эстет. хир.* 2002. № 3. С. 47-74.
12. Решетов И.В., Филлюшин М.М., Ратушный М.В. и др. Применение кальций-фосфатного биокерамического материала для замещения костных дефектов челюстно-лицевой зоны // *Российский хирургический журнал*. 2014. №-2. С. 17-22.
13. Сикорский Д.В., Володин А.Н., Чернявский А.А. Укрытие реконструктивной пластины с использованием мышечной части пекторального лоскута при реконструкции нижней челюсти после сегментарной резекции // *Опухоли ГО, ЛОБЫ и ШЕИ*. - 2012. - №1. - С.17-22.
14. Тамаркина, Е.И. Химиолучевое лечение местнораспространенного рака органов полости рта и ротоглотки / Е.И. Тамаркина, Е.Б. Миронова, О.В. Жаркова, С.А. Коробкин, В.О. Тамаркин, И.В. Выхлянов, В.В. Карасева // *Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН*. - 2006. - Т. 17, № 3. - С. 49-53.
15. Arun Paul S., A. Kaneesh Karthik,¹ Rabin Chacko, and Whinny Karunya Audit on titanium reconstruction of mandibular defects for jaw lesions. *J Pharm Bioallied Sci.* 2014 Jul; 6(Suppl 1): S39-S43
16. Clark, J.R. Predictors of morbidity following free flap reconstruction for cancer of the head and neck / J.R. Clark, S.A. McCluskey, F Hall [et al.] // *Head Neck*. -2007. - Vol. 29, № 12. - P. 1090-1101.
17. Disa J. J., Cordeiro P. G. Mandible reconstruction with microvascular surgery // *Semin. Surg. Oncol.* 2000. Vol. 19, № 3. P. 226-234.
18. Gellrich NC, Suarez-Cunqueiro MM, Otero-Cepeda XL, Schön R, Schmelzeisen R, Gutwald R. Comparative study of locking plates in mandibular reconstruction after ablative tumour surgery: THORP vs. UniLOCK system. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:186-93. [PubMed]
19. Head C, Alam D, Sercarz JA, Lee JT, Ravensley JD, Berke GS, et al. Microvascular flap reconstruction of the mandible: a comparison of bone grafts and bridging plates for restoration of mandibular continuity. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:48-54. [PubMed]
20. Hidalgo D. A., Pusic A. L. Free flap mandibular reconstruction: A 10 year follow up study // *Plas. Reconstr. Surg.* 2002. Vol. 110, № 2. P. 438-449.
21. Kim, A.J. Salvage surgery with free flap reconstruction: factors affecting outcome after treatment of recurrent head and neck squamous carcinoma / A.J. Kim, J.D. Suh, J.A. Sercarz [et al.] // *Laryngoscope*. - 2007. - Vol. 11, № 6 - P. 1019-1023.
22. Kiyokawa K, Tai Y, Inoue Y, Yanaga H, Rikimaru H, Mori K, et al. Reliable, minimally invasive oromandibular reconstruction using metal plate rolled with pectoralis major myocutaneous flap. *J Craniofacial Surg* 2001;12:326-36. [PubMed]
23. Lopez R, D'Fekister C, Sleiman Z, Paoli JR. Mandibular reconstruction using the titanium functionally dynamic bridging plate system: a retrospective study of 34 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:421-6. [PubMed]
24. McGregor, I.A. The pursuit of function and cosmesis in managing oral cancer / I.A. Mc Gregor // *Br. J. Plast. Surg.* - 1993. - Vol. 46, № 1 - P. 22-31.
25. Merkx MA, Fennis JP, Verhagen CM, Stoelinga PJ. Reconstruction of the mandible using preshaped 2.3 mm titanium plates, autogenous particulate cortico-cancellous bone grafts and platelet rich plasma: A report on eight patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33:733-9. [PubMed]
26. Prein J. *Manual of Internal Fixation in the Cranio-Facial Skeleton*. - Springer. - 1999. - 227 p.;
27. Salvatori P, Motto E, Paradisi S, Zani A, Podrecca S, Molinari R. Oromandibular reconstruction using titanium plate and pectoralis major myocutaneous flap.

ActaOtorhinolaryngol Ital. 2007;27:227–32.[PMC free article] [PubMed]

28. Wei FC, Celik N, Yang WG, Chen IH, Chang YM, Chen HC. Complications after reconstruction by plate and soft-tissue free flap in composite mandibular defects and secondary salvage reconstruction with osteocutaneous flap. *PlastReconstrSurg* 2003;112:37-42. [PubMed].

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2018-1-1>
УДК: 617.51/53-006:612.017.1-616-097-07.

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)



**Каримов А.Р.¹, Хасанов Ак.И.¹,
Нишанов Д.А.², Хасанов Ад.И.³,
Мадалиев А.А.²**

¹РСПМЦОиР Ферганский филиал,

²РСПМЦОиР

³Ташкентский государственный стоматологический институт

Annotation

The head and neck region is one of the most complex parts of the body not only because of its anatomical and functional features, but also because of the wide variety of lesions that occur, which can cause difficulties in verification even for the most experienced pathologists. Worldwide, in the general structure of oncological morbidity, head and neck tumors occupy (excluding the brain and spinal cord) approximately 20-22%. According to the world statistics among malignant tumors of other localizations, malignant tumors of the head and neck are about 10-15%. In 90% of

cases of head and neck tumors this squamous cell carcinoma originating from the epithelium of the oral, oropharyngeal region, 7% is lymphoepithelioma.

Key words: head and neck, diagnostics, classification, immunohistochemistry.

Аннотация

Область головы и шеи является одной из самых сложных частей тела не только из-за его анатомических и функциональных особенностей, но и из-за большого разнообразия новообразований имеющих место, что может вызвать затруднения в верификации даже для самых опытных патологоанатомов. Во всем мире в общей структуре онкологической заболеваемости опухоли головы и шеи (не считая опухолей головного и спинного мозга) занимают около 20-22%. По данным мировой статистики среди злокачественных новообразований других локализаций злокачественные опухоли головы и шеи составляют около 10-15%. В 90% случаев опухолей головы и шеи это плоскоклеточный рак, исходящий из эпителия ротовой, орофарингеальной области, 7 % - это лимфоэпителиома.

Ключевые слова: опухоли головы и шеи, диагностика, классификация, иммуногистохимия.

Хулоса

Бош ва бўйин соҳаси нафакат анатомик ва функционал хусусиятлар туфайли, балки ўсмаларнинг турлари кўпчилиги туфайли тананинг энг мураккаб қисмларидан биридир ва энг тажрибали патологоанатомлар ҳам верификация қилишда қийинчиликларга учраши мумкин. Бутун дунё бўйлаб онкологик касалликнинг структура-сида бош ва бўйин ўсмалари (бош ва орқа миёна хисобга олмасдан) тахминан 20-22% ни ташкил қилади. Жаҳон статистикасига кўра, бошқа локализациядаги хавфли ўсмалар орасида бош ва бўйиннинг хавфли ўсмалари тахминан 10-15% ни ташкил қилади. Бош ва бўйин ўсмаларининг 90% ҳолатида оғиз, орофарингеал соҳанинг эпителиясидан келиб чиққан ясси хужайрали карцинома, 7%- бу лимфоэпителиома.

Калит сўзлар: бош ва бўйин, диагностика, таснифлаш, иммуногистохимия.

Термин «рак головы и шеи» обычно используется для описания диапазона злокачественных новообразований мягкотканевого происхождения, которые развиваются в полости рта, включая губы, носовую полость, придаточные пазухи, глотки, гортани и слюнных желез. [10]

Классификация ВОЗ

Злокачественные эпителиальные опухоли головы и шеи

- Плоскоклеточная карцинома
- Веррукозная карцинома
- Папиллярная плоскоклеточная карцинома
- Базалоидная плоскоклеточная карцинома
- Веретенчатая карцинома

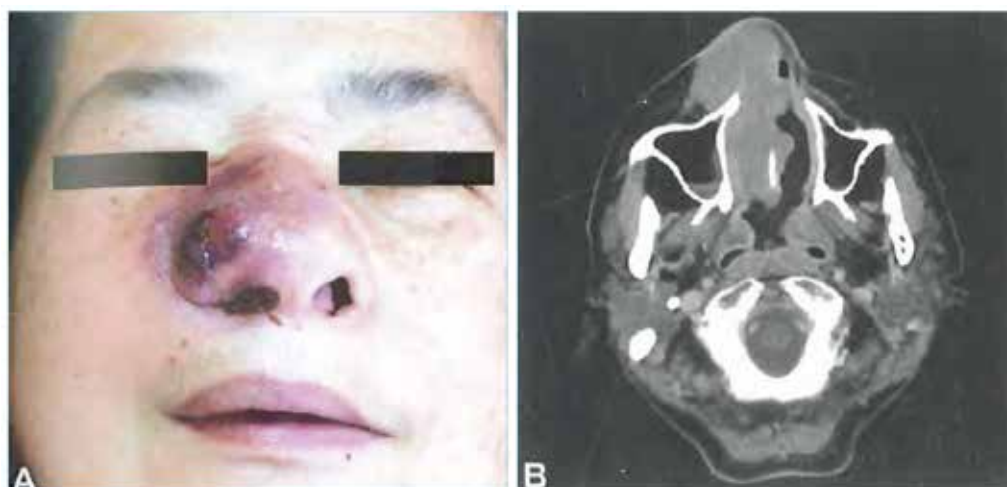


Рис.1. Экстранодальная НК/Т-лимфома носового типа.[5] А) обструкция кожи с инвазией в носовой ход справа. В) Контрастная КТ. Гомогенная опухоль распространена в носовой полости справа, деформация носовой перегородки.

- Аденокистозная карцинома
- ороговеваящая плоскоклеточная карцинома
- Лимфоэпителиальная карцинома
- Синазальная недифференцированная карцинома
- Аденокарцинома
- Аденокарцинома интестинального типа
- Аденокарцинома неинтестинального типа
- Нейроэндокринные опухоли
- Типичный карциноид
- Атипичный карциноид
- Мелкоклеточная карцинома, нейроэндокринный тип
- Назофарингеальная карцинома
- Неороговеваящая плоскоклеточная карцинома
- ороговеваящая плоскоклеточная карцинома
- Назофарингеальная папиллярная аденокарцинома

Гематолимфоидные опухоли головы и шеи

Экстранодальная НК / Т-клеточная лимфома

- Диффузная В-крупноклеточная лимфома (ДБККЛ)
- Экстремедуллярная плазмочитома
- Экстремедуллярная миелоидная саркома
- Гистиоцитарная саркома
- Гистиоцитоз клеток Лангерганса
- Лимфома Ходжкина
- Фолликулярная дендритоклеточная саркома
- Мантийноклеточная лимфома
- Фолликулярная лимфома
- Экстранодальная В-клеточная лимфома маргинальной зоны (MALT тип)
- Лимфома Бёркитта
- Т-клеточная лимфома (включая анапластическую крупноклеточную лимфому [5])

Иммуногистохимия (ИГХ) — это метод выявления точной локализации того или иного клеточного или тканевого компонента (антигена) благодаря связыванию его с мечеными антителами. Albert Coons в 1941 г. впервые получил меченые флюоресцеином антитела и применил их в диагностических целях [6]. В 1970 г. Ludwig Sternberger изобрёл пероксидаза-антипероксидазный

метод [11], а в 1975 г. Georges Kuhler и Cesar Milstein впервые добились слияния короткоживущих лимфоцитов, продуцирующих антитела, и постоянно растущих клеток плазмочитомы и полученные, теоретически «бессмертные», культивируемые клоны гибридных клеток позволили получать разнообразные моноклональные

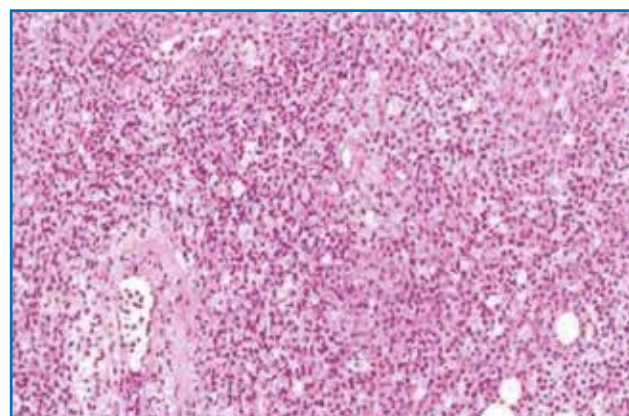


Рис.1.1. Экстранодальная НК/Т-лимфома носового типа. метастатическое поражение кожи, подкожного слоя с ангиоинвазией. окрашивание Н&Е. x400. [5]

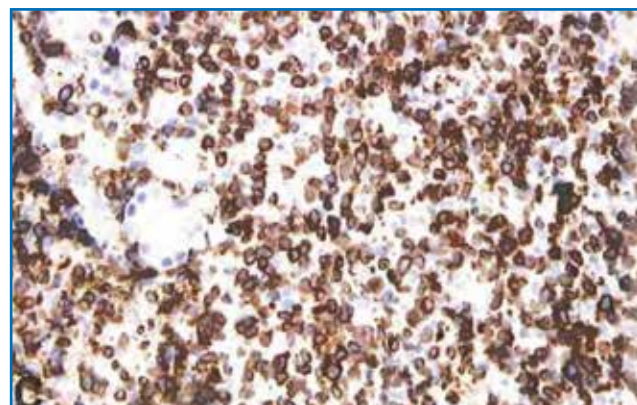


Рис.1.2. Экстранодальная НК/Т-лимфома носового типа. Метастатическое поражение кожи, подкожного слоя с ангиоинвазией. ИГХ окрашивание, экспрессия маркера CD3. [5]

антитела в больших количествах (в 1984 г. авторы были удостоены нобелевской премии «за открытие принципа синтеза моноклональных антител») [9]. В 1990-х было обнаружено, что возможен поиск нереактивных антигенов в тканях, фиксированных формалином и заключённых в парафин, путём их нагрева в буферных растворах. Это расширило возможности метода и повысило его чувствительность [4].

В последнее десятилетие ИГХ анализ обрёл широкое применение в каждодневной диагностической практике, перестал быть методом сугубо научных исследований [2]. На сегодняшний день существует различные иммуногистохимические методы, однако в практической деятельности наиболее широко распространено не прямое иммуноокрашивание с использованием биотин-авидинового комплекса.

В 1994 году С. Taylor выполнил ретроспективный иммуногистохимический анализ 20000 низкодифференцированных новообразований и показал, что первоначальный гистологический морфологический диагноз (лимфома, рак, саркома, меланома и др.) оказался ошибочным в 50 % случаев [12]. К. Gatter проанализировал 120 недифференцированных опухолей: в 53 случаях установлен диагноз лимфома, в 43 – рак, 24 новообразования оказались не классифицированы. С применением набора антител 80 случаев были диагностированы как лимфомы (включая 29 ранее квалифицированных как карциномы) и 27 – аденокарциномы (включая 9 наблюдений бывших «лимфом»). Только 13 случаев (11 %) оказались не классифицированы [7].

Тканевая микроматрица (Tissue microarrays – ТМА) [1,8] – это парафиновый блок, в котором упорядоченно расположены фрагменты тканей, вырезанные из заранее определенных участков других парафиновых блоков [4]. Современные устройства для тканевых микроматриц позволяют размещать в одном парафиновом блоке 200-300 стержней опухолей 0,6-1,5 мм диаметром [13].

Положительная реакция с виментином возможна при новообразованиях мезенхимальной природы (лимфомы, саркомы), некоторыми нейрогенными опухолями либо меланомами [3].

Учитывая ряд особенностей опухолей мягких тканей, особенно сарком, алгоритм ИГХ исследования может варьировать. В некоторых опухолях экспрессируются специфические антитела, однако, зачастую исследование необходимо начинать с самого начала (CD45RO, VIM, S100, AE 1/3). Заключение формулируется на основании клинического течения заболевания, морфологической картины опухоли на светооптическом уровне и результатов ИГХ анализа и, если необходимо, другими вспомогательными методами молекулярной и цитогенетики [4].

Таким образом ИГХ является методом выявления точной локализации того или иного клеточного или тканевого компонента (антигена) благодаря связыванию его с мечеными антителами, благодаря которому возможна

точная диагностика и соответственно лечение опухолей головы и шеи.

Список литературы

1. Криволапов Ю. А. Применение тканевых матриц в иммуногистохимии / Криволапов Ю. А., Храмцов А. И. // *Арх.патол.* – 2005. – № 2. – С.48-50.
2. Петров С.В. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / Петров С.В., Райхлин Н.Т. // *Казань.* – 2000. – 456 с.
3. Al nafussi A. *Tumor diagnosis: practical approach and pattern analysis* / Al nafussi A. – Oxford University Press, 2005. – 1338 p.
4. Battifora H. *The multitumor (sausage) tissue block: novel method for immunohistochemical antibody testing* / Battifora H. // *Lab. Invest.* – 1986. – Vol. 55. – P.244-248.
5. Barnes L./ *Adapted from World Health Organization Classification of Tumours, Pathology and Genetics Head and Neck Tumours (edited by Adel K. El-Naggar John K.C. Chan, Jennifer R. Grandis, Takashi Takata, Pieter J. Slootweg, IARC Press, Lyon, 2017).* – 11p, 53p, 54p, 63p, 77p, 105, 133p, 159p.
6. Coons A.H. *Immunological properties of an antibody containing a fluorescence group* / Coons A.H., Creech H.J., Jones R.N. // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 1941. – Vol.47. – P.200-202.
7. Gatter K.C. *Clinical importance of analysing malignant tumours of uncertain origin with immunohistological techniques* / Gatter K.C., Alcock C., Heryet A., Mason D.Y. // *Lancet.* – 1985. – Vol.1. – P.1302-1305.
8. Kononen J. *Tissue microarray for high throughput molecular profiling of tumor specimens* / Kononen J., Bubendorf L., Kallioniemi A., et al. // *Nat. Med.* – 1998. – Vol.4. – P.844-847.
9. Köhler G. *Continuous cultures of fused cells secreting antibody of predefined specificity* / Köhler G., Milstein C. // *Nature.* – 1975. – Vol. 256. – P.495-497.
10. R. Bryan Bell. *Oral, Head and Neck Oncology and Reconstructive Surgery* R// Bryan Bell. Rui P. Fernandes. Peter E. Andersen.- Copyright © 2018 by Elsevier, Inc, 2018 – 2p.
11. Sternberger L.A. *The unlabeled antibody enzyme method of immunohistochemistry: preparation and properties of soluble antigen antibody complex (horseradish peroxidase antihorseradish peroxidase) and its use in identification of spirochetes* / Sternberger L.A., Hardy P.H., Cuculis J.J. et al. // *J. Histochem. Cytochem.* – 1970. – Vol.18. – P.315-333.
12. Taylor C.R. *Immunomicroscopy: a diagnostic tool for surgical pathologist* / Taylor C.R., Cote R.J. – Philadelphia, 1994. – 450 p.
13. Vogel U.F. *Simple, inexpensive, and precise paraffin tissue microarrays constructed with a conventional microcompound table and a drill grinder* / Vogel U.F., Bueltmann B.D. // *Am. J. Clin. Pathol.* – 2006. – Vol. 126. – P.342-348.

УДК: 616-093/-098

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЛАКТОБАЦИЛЛ ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РАЗНЫХ БИОТОПОВ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА



Халдарбекова Г.З., Мухамедов И.М.

*Ташкентский государственный
стоматологический институт*

Освещен видовой и количественный состав лактобацилл основных биотопов организма человека, описаны их изменения при физиологических и патологических процессах. Большое внимание уделено основным биологическим свойствам лактобацилл разных биотопов тела человека.

Ключевые слова: лактобациллы, адгезия, лизоцимная активность, антилизозимная активность, антилактоферриновая активность.

Annotation

The review is devoted to the consideration of species and quantitative composition of lactobacilli of the main biotopes of the human body, and their changes in physiological and pathological processes. Much attention is paid to the basic biological properties of lactobacilli of different biotopes of the human body.

Key words: lactobacilli, adhesion, lysozyme activity, anti-lysozyme activity, anti-lactoferrin activity.

Хулоса

Ушбу мақола одам организмнинг асосий биотопларидаги лактобациллаларнинг миқдорий ва турбўйича таҳлилига, ҳамда уларнинг физиологик ва патологик жараёнлардаги ўзгаришига бағишланган. Энг катта эътибор одам организмнинг турли биотопларидаги лактобациллаларнинг асосий биологик хусусиятларига қаратилган.

Цель исследования – изучение и анализ количественных и качественных критериев лактобацилл, а также оценка основных биологических свойств в разных биотопах организма человека.

На современном этапе развития науки микробиология, считающаяся фундаментальной и практической отраслью знаний, открывает новые двери в развитии физиологических и патологических направлений медицины. Уже давно известно, что тело человека колонизировано огромным количеством микроорганизмов, которые составляют человеческую микробиоту. Поэтому одной из важнейших задач современной клинической микробиологии является изучение микробиот основных биотопов организма: ротовая полость, кишечник и влагалище, являющееся индикатором репродуктивного здоровья женщины [2].

Известно, как неотъемлемая часть лактобактерий входит в состав микрофлоры различных экониш тела человека, теплокровных животных, птиц, рыб и насекомых. В связи с этим лактобациллы широко применяются в качестве бактериальных препаратов и в составе продуктов лечебного питания для профилактики и лечения различных заболеваний.

Все возрастающее значение, которое в последние годы придается лактобактериям, вызывает необходимость обобщения знаний, касающихся данной группы, начиная от её морфологических характеристик и тонких молекулярных механизмов передачи генетической информации и заканчивая использованием их в биотехнологических и медицинских целях.

Род *Lactobacillus* впервые был описан Beijerinck в 1901г [17]. Он представляет собой фенотипически и генотипически гетерогенную группу микроорганизмов и включает в себя, по разным данным, от 30 до более чем 70 видов и подвидов [1,12].

Лактобактерии имеют форму длинных тонких, прямых слегка изогнутых палочек до коринеформных и коккобактерий. Длина палочек и величина изгиба обычно зависят от возраста культуры состава питательной среды [16] и напряжения кислорода [15]. У представителей этого рода наблюдаются отчетливые морфологические различия между разными видами, хотя некоторые газообразующие виды (*L. fermentum*, *L. brevis*) представляют собой смесь длинных и коротких палочек. Все виды лактобацилл отчетливо грам-положительны, и лишь у погибших бактерий можно наблюдать вариабельность при окраске по Граму (рис. 1).

При росте на специальных плотных средах лактобактерии образуют белые, круглые, гладкие, выпуклые, непрозрачные, блестящие колонии с ровными четкими контурами, диаметром от 2 до 5 мм. В редких случаях колонии имеют желтоватый или красноватый оттенок (рис. 2). При росте на жидких питательных средах лактобациллы чаще всего вызывают равномерные помутнение, вскоре после прекращения роста осаждаются в виде ровного и гомогенного, реже в виде хлопьевидного или слизистого осадка, никогда не образуя плёнку на поверхности среды.

Среди представителей нормофлоры наиболее доминирующим компонентом считаются лактобациллы. Они играют важную роль в поддержании нормального состояния биотопов тела человека, кроме этого они выполняют многообразные функции в организме. Видовой и количественный состав лактофлоры биотопов отличаются и может изменяться в зависимости от состояния организма.

В связи с этим особый интерес пробуждают особенности видового состава и комплекса биологических характеристик лактобацилл различных биотопов человека в норме и в условиях сниженной резистентности организма то есть в патологии, которая чаще всего наступает при развитии дисбиозов.

Основными биологическими свойствами бактерий рода *Lactobacillus*, позволяющими им колонизировать различные биотопы организма человека и животных и успешно конкурировать с другими представителями микрофлоры, являются адгезивная и антагонистическая активность, устойчивость к высокой кислотности среды. Адгезия – это, конечно, основное ключевое свойство, определяющее эффективность колонизации. Адгезия у лактобацилл обеспечивается специальными специфическими органеллами – ресничками, находящимися на поверхности бактериальных клеток, ультраструктура этих органелл – комплекс белков и полисахаридов. Хорошо изучены механизмы адгезии гастроинтестинальных лактобацилл. Установлено что адгезия *L. acidophilus* осуществляется с помощью экзополисахаридов клеточной стенки и инициируется веществом белковой природы которое является экзотоксином [11]. Кроме того, биологическим свойствам относится антилизоцимная активность (АЛА), лизоцимная активность (ЛА), антилактоферриновая активность (АЛФА), способность адгезии и др. Нужно отметить что при выявлении этих свойств большую роль играет видовой состав лактобацилл.

Антагонистические свойства молочнокислых бактерий обусловлены продукцией органических кислот (молочной, уксусной), перекиси водорода и образованием субстанций, схожих с антибиотиками. По мнению многих исследователей, именно образование указанных органических кислот из углеводов приводит к снижению pH среды и предотвращает развитие других микроорганизмов [11]. При этом они продуцируют различные антибактериальные вещества, мурамидазу, бактериоцины, микроцины и др. [13].

Было определено, что их количественное содержание в полости рта здоровых людей составляет 3-4 Lg КОЕ/мл; в желудке 3 Lg КОЕ/мл, в тощей и подвздошной кишках в пределах 2-5 Lg КОЕ/мл; а во влагалищной среде они являются доминирующим родом (95-98%) [3]. Несмотря на то, что во влагалище могут обитать до 30 видов бактерий, 90-95% из них представлены лактобактериями, их

количество в 1 мл вагинального секрета достигает 10^7 - 10^9 КОЕ [9].

Если рассматривать биологические свойства лактобацилл разных биотопов, то следует отметить, что до сих пор остается неясным, каким образом они выживают в полости рта, поскольку даже в норме они находятся в условиях постоянного воздействия огромного количества клеточных и гуморальных факторов защиты организма человека к которым относятся полиморфнуклеары, иммуноглобулины А и G, лизоцим, лактоферрин, миелопероксидаза, пероксидаза слюны, сиаловые кислоты и др. При воспалительных заболеваниях полости рта происходит увеличение показателей иммунитета, что отражается на микробиологическом статусе. Например, при гингивитах возрастает количество лизоцима, а это в свою очередь подавляет продукцию молочной кислоты лактобациллами [5].

Проблема идентификации и классификации лактобацилл является особенно актуальной в связи с их широким использованием в качестве пробиотических средств и в производстве ферментированных продуктов традиционного и функционального питания. Установлено, что видовой состав лактофлоры человека может значительно варьировать в зависимости от национальной принадлежности, территории проживания, пищевого рациона и многих других факторов [8].

Ранее в качестве доминирующего вида вагинальной микрофлоры рассматривали вид *Lactobacillus acidophilus*. Позже удалось выявить *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. jensenii*, *L. iners*, *L. johnsonii* [3].

Среди видового разнообразия вагинальных лактобацилл особое место занимает *L. iners*. Этот вид не продуцирует перекись водорода и имеет способность адаптироваться к повышенным значениям pH вагинальной среды. Таким образом, *L. iners* не способен, подобно другим лактобациллам, эффективно защищать женский организм от патогенных микроорганизмов, а напротив, предрасполагает к заселению влагалища условно-патогенной микрофлорой и катализируют процессы, инициирующие преждевременную родовую деятельность [2].

Лактофлора полости рта представлена пятью видами лактобацилл группы *L. acidophilus*, *L. fermentum*, *L. plantarum*, *L. casei*, *L. rhamnosus*. А вот лактофлора кишечника при анализе видового состава представляется четырьмя видами: *L. acidophilus*, *L. fermentum*, *L. casei*, *L. brevis* [13].

Надо отметить, что вышеуказанные показатели могут меняться в зависимости от видового состава каждого биотопа, потому что в каждом изученном биотопе существуют отличия видового состава и биологических свойств лактофлоры в норме и при дисбиозе [5].

Штаммы лактобацилл, выделенные из полости рта детей в возрасте 9-18 лет, идентифицирован-

ные как *Lactobacillus plantarum* (3 штамма) и *Lactobacillus rhamnosus* (2 штамма), обладали наиболее высокой поверхностной гидрофобностью, адгезией и коагрегацией с тест-культурами. Высокая степень аутоагрегации, поверхностной гидрофобности и коагрегации у большинства оральных штаммов лактобацилл определяет выраженную способность к образованию биоплёнки. Данные характеристики индигенных микроорганизмов делают их более конкурентоспособными в борьбе за сайты адгезии при образовании биоплёнки в полости рта и способствуют сохранению зубиоза [13].

Кроме этих, выше подтверждённых биологических свойств доказана способность лактобацилл к влиянию на систему иммунитета, противоопухолевое действие, антагонистическое действие, стимулирующее действие к размножению и кислотообразованию бифидобактерий, антиоксидантное действие, способность понижать липидную пероксидазу и т.д. [14].

Безопасность лактобацилл для здоровья человека в настоящее время является хорошо установленным фактом. Однако в редких случаях, в основном у лиц с вторичными иммунодефицитами, лактобациллы индигенной микрофлоры способны вызывать локальные и генерализованные инфекции. Представители рода *Lactobacillus* могут служить причиной развития гнойно-воспалительных процессов, эндокардитов, септицемии, пневмонии, менингита, уринфекций [4].

Таким образом, со всей очевидностью можно полагать, что изменение содержания лактофлоры является одной из форм дисбиотических нарушений в нормобиоценозах биотопов человека, что позволяет использовать количественную характеристику лактобактерий в качестве одного из основных диагностических критериев при оценке состояния полости рта, кишечника, и женского репродуктивного тракта [6,10]. Кроме количественных сдвигов, наблюдается изменения видового состава, которое выражается как в появлении или исчезновении видов лактобацилл, так и в повышении или снижении их удельного веса в микробиоценозе. В то же время изучение этих важнейших особенностей лактобактерий в биотопах человеческого организма до сих пор до конца не изучены.

Список литературы

1. Блохина И.Н., Леванова Г.Ф., Антонов А.С. Систематика бактерий (с основами геносистематики). – Н. Новгород, 1992.
2. Будилковская О.В. Видовое разнообразие вагинальных лактобацилл в норме и при дисбиотических состояниях // Журн. акуш. и жен. бол. – 2017. – С. –24-32.
3. Будилковская О.В. Современные представления о лактобациллах влагалища женщин репродуктивного возраста // Журн. акуш. и жен. бол. – 2016. – С. 34-43.
4. Глушанова Н.А. Биологические свойства лактобацилл // Бюл. Сибирской медицины. – 2003. – №4. – С. 50-58.
5. Забиров Т.М. Биологические свойства лактобацилл биотопов человека в норме и при дисбиозах: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Оренбург, 2001.
6. Мухамедов И.М., Нейматов А., Рахмонов Х. Микроэкология важнейших биотопов тела человека. – Ташкент, 2007. – 461 с.
7. Наумкина Е.В. Биологические свойства вагинальных лактобацилл и факторы местного иммунитета при инфекционно-воспалительных заболеваниях половой сферы // Пермский мед. журн. – 2008. – №5. – С. 87-90.
8. Новик Г.И., Сидоренко А.В. Лактобациллы: биотехнологический потенциал и проблемы идентификации // Проблемы здоровья и экологии: Сб. материалов конф. – Минск, 2007. – С. 141-148.
9. Орлова В.С., Набережнев Ю.И. Состояние и регуляция нормального микробиоценоза влагалища // Научные ведомости. Сер. Медицина. Фармация. – Белгород, 2011. – С. 15-20.
10. Соколова К.Я., Совельева И.В., Попова И.В. и др. Аутофлора человека в норме и патологии и ее коррекция: Сб. науч. тр.; Под ред. И.Н. Блохиной. – Горький, 1988. – С. 144-148.
11. Соловьева И.В., Точилина А.Г., Белова И.В. и др. Биологические свойства лактобацилл. Перспективы использования в лабораториях расходнадзора экспресс-методов амплификации нуклеиновых кислот при контроле качества пищевых продуктов, БАД к пище, лекарственных форм, содержащих лактобациллы // Медиаль. – 2014. – №2. – С. 29-44.
12. Тюрин М.В., Шендеров Б.А. Фаги и плазмиды лактобацилл // Антибиотики и химиотерапия. – 1992. – Т. XXXIII, №6. – С. 463-468.
13. Червинец Ю.В., Червинец В.М., Миронов А.Ю. и др. Индигенные лактобациллы полости рта человека – кандидаты в пробиотические штаммы // Человек и его здоровье: Курский науч.-практ. Вестн. – 2012. – №1. – С. 131-137.
14. Шабанова Н.М., Попкова С.М., Джигоев Ю.П. и др. Микроэкологическая и геновидовая характеристика лактобацилл вагинального биотопа у женщин с неспецифическими воспалительными заболеваниями нижнего этажа полового тракта // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – №2. – С. 87-95.
15. Arnoud J.P., Lacroix C., Foussereau C., Chopin L.) Shear stress effects on growth and activity of *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *Bulgaricus* // J. Biotechnol. – 1993. – Vol. 29. – P. 157-175.

16. Jasques N.A., Brown R.A., Sharpe M.E., Fitzgerald R.J. 980). Characterization of two strains of cariogenic lactobacilli // J. Gen. Microbiol. – 1980. – Vol. 118. – P. 283-286.

17. Kandler O., Weiss N. Regular, Non-Sporing Gram-Positive Rods // Sneath H.A. et al.; Eds. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Williams and Wilkins, Baltimore, 1986. – P. 1208-1234.

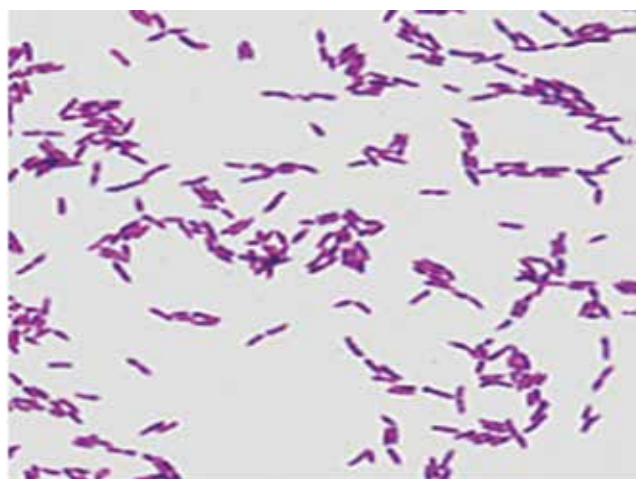


Рис. 1. Чистая культура лактобактерий.



Рис. 2. Колонии лактобактерий на среде MPC-4.

Таблица. Средние показатели биологических свойств лактофлоры биотопов человека

		ПМО	pH	ИА	АЛА	ЛА	МБГ	МБЧ	МР
Полость рта	норма	4,44±0,33	4,04±0,04	3,37±0,24	5,1±0,25	1,33±0,29	0,52±0,1	0,076±0,02	1,39±0,05
	патологии	3,5±0,23	4,1±0,12	2,49±0,2	3,72±0,4	0,7±0,1	0,44±0,2	0,22±0,03	0,39±0,05
Влагалище	норма	6,05±0,14	4,05±0,03	4,39±0,27	7,56±0,19	1,86±0,35	0,48±0,07	0,26±0,03	0,31±0,14
	патологии	3,98±0,31	4,17±0,06	2,42±0,25	4,52±0,76	1,23±0,26	0,47±0,03	0,29±0,03	0,39±0,05
Кишечник	С высоким ПМО	6,0±0,01	4,04±0,12	3,83±0,24	5,15±0,15	2,04±0,28	0,51±0,05	0,21±0,06	0,40±0,08
	С низким ПМО	4,55±0,18	4,16±0,04	2,61±0,25	4,52±0,17	1,19±0,2	0,42±0,07	0,38±0,08	0,22±0,04

Примечание. ПМО – показатель микробной обсемененности, pH – кислотность среды, ИА – индекс адгезии, АЛА – антилизинная активность, ЛА – лизоцимная активность, МБГ – маркер бактериоциногенности, МБЧ – маркер бактериоциночувствительности, МР – маркер резистентности.

УДК: 616-003.231+616-003.215]-577.1-616.36-008.6

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И СЛЮНЫ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ



**Ибрагимова М.Х., Камилов Х.П.,
Хаджиметов А.А.**

*Ташкентский государственный
стоматологический институт*

Цель: оценка уровня свободнорадикального окисления и эффективности антиоксидантных систем слюны и крови больных с хроническим заболеванием гепатобилиарной системы. **Материал и методы:** обследованы 27 больных хроническим холециститом в возрасте от 45 до 65 лет (1-я гр.). Контрольной группой служили 22 студента. **Результаты:** снижение активности антиоксидантных ферментов указывает на истощение данной системы у больных с заболеванием ГБС. Кроме того, истощение уровня антиоксидантов также может быть косвенным показателем активации воспалительного процесса, так как пусковым механизмом усиления генерации АФК и продуктов ПОЛ являются первичные медиаторы окислительного стресса. Чередование процессов взаимного усиления и тушения (воспаление и активизация СРО, а также ингибирования антиоксидантов) создает условия для бессимптомного протекания ЖКБ в течение 15-20 лет. **Выводы:** необходимо проводить строгий анализ клинко-биохимических показателей, не оставляя без внимания определение интенсивности ПОЛ, а также уровень антиоксидантов, учитывая основные механизмы их активации, выяснять причины подобного состояния баланса про- и антиоксидантных систем.

Ключевые слова: заболевания гепатобилиарной системы, плазма, слюна, свободнорадикальные процессы, антиоксидантная система.

По многим клинко-биохимическим показателям исследование ротовой жидкости имеет преимущества перед рутинными методами лабораторного анализа крови, полученной из пальца или из вены: использование

ротовой жидкости безопасно, возможен мониторинг и использование пациентами для самоконтроля.

Ротовая жидкость обеспечивает связь организма с внешней и внутренней средой [1,2,10,11]. В состав ротовой жидкости входят органические и неорганические компоненты из слюнных желёз, сыворотки крови и тканей полости рта. Это позволяет изучать показатели обмена в ротовой жидкости при проведении скрининговых исследований (Носков, 2008). Многие исследователи изучают состав и свойства ротовой жидкости при стоматологической патологии. Изменениям биохимических показателей ротовой жидкости при соматических заболеваниях отводится меньше внимания. В связи с этим должны быть получены ответы на вопросы: адекватно ли отражает биохимический состав ротовой жидкости таковой в сыворотке крови у практически здоровых лиц и вносит ли патология гепатобилиарной системы (ГБС) какие-либо изменения в данную взаимосвязь.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина [3,4]. К основным факторам риска развития ЖКБ можно отнести следующие: генетические, демографические, диетические, медицинские. Как известно, сигналом для запуска стресс-реакции в организме могут служить определенные изменения внутренней среды и структур клеток. По мнению ряда авторов, таким сигналом является смещение прооксидантно-антиоксидантного равновесия в направлении активации процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах и жидкостях [5-9]. Активация ПОЛ представляет собой универсальное средство воздействия на живую систему разнообразных экстремальных агентов и является результатом усиления окислительного катаболизма сложных органических структур. Возникла концепция «окислительного стресса», активно обсуждаемая в литературе.

Для понимания развития свободнорадикальных процессов в организме и функционирования антиоксидантных систем перспективным является исследование слюны как наиболее доступной для анализа биологической жидкости организма. В слюне обнаружен целый ряд биологически активных соединений, в том числе гормональной и медиаторной природы, которые являются регуляторами интенсивности свободнорадикальных процессов и компонентами антиоксидантных систем (АОС). Биологическая роль их во многом не ясна. Между слюной и плазмой крови существует тесный метаболический контакт вследствие обмена многими соединениями. В то же время слюнные железы обладают мощным собственным биосинтетическим аппаратом. Мы полагали, что установление взаимоотношений между интенсивностью свободнорадикальных процессов и активностью антиоксидантных систем в крови и слюне будет способствовать более широкому использованию слюны для их оценки.

Цель исследования

Оценка уровня свободнорадикального окисления (СРО) и эффективности антиоксидантных систем слюны и крови больных с хроническим заболеванием гепатобилиарной системы.

Материал и методы

На базе кафедры госпитальной терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института были обследованы 27 больных хроническим холециститом в возрасте от 45 до 65 лет (1-я гр.). В анамнезе пациенты отмечали боль в правом боку, УЗИ показало хронический холецистит. Контрольной группой служили 22 студента.

Кровь у обследуемых забирали утром натощак путем пункции локтевой вены иглой с широким просветом без шприца, из которой в дальнейшем получали плазму. Забор слюны также производили утром до приема пищи, предварительно предложив пациентам прополоскать ротовую полость физиологическим раствором. В качестве контроля использовали группу практически здоровых людей в возрасте 25-40 лет.

В плазме крови и слюне больных и доноров определяли содержание малонового диальдегида (МДА), каталазы, брали нативный мазок слюны. Определение МДА осуществляли по его реакции с тиобарбитуровой кислотой. Антирадикальная система (СУА) включает как внеклеточную супероксиддисмутазу (СОД), так и другие компоненты, устраняющие супероксидный радикал (стероиды, катехоламины, аргинин). СУА оценивали по способности СОД ингибировать процесс восстановления нитросинего тетразолия. Активность каталазы определяли по способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена окрашенный комплекс. Содержание общего белка определяли по Lowry. В связи с возможным изменением содержания воды в слюне активность ферментов рассчитывали на содержание белка.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента на компьютере с применением современного пакета статистического анализа Statsoft Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

В настоящее время все большее значение для диагностики приобретают неинвазивные способы получения биологического материала. В связи с этим исследование различных процессов в слюне могут быть очень перспективными для современной медицины и биохимической практики.

Цитологическое исследование нативного препарата у больных с заболеванием ГБС, приготовленного из слюны пациентов, выявило большое количество плоского эпителия в большом количестве (в среднем у 86% лиц), что связано с десквамацией (слущиванием) эпителия и активной его регенерацией. У 12% лиц в на-

тивном мазке слюны обнаружено большое количество лейкоцитов, что, по-видимому, обусловлено хроническим воспалительным заболеванием СОПР (гингивит или пародонтит).

Показатели системы ПОЛ и АОС в крови и слюне у обследованных лиц указывают на усиленную генерацию активных форм кислорода (АФК), в слюне выраженную больше, чем в плазме.

Первичные молекулярные продукты ПОЛ – диеновые кетоны – весьма неустойчивые соединения, довольно быстро переходящие в более стабильный продукт – МДА, концентрация которого в плазме крови увеличивается на 31%. На наш взгляд, ПОЛ, протекающее в гепатоцитах печени, ведет к накоплению липопротеидов и ингибирует ключевой фермент катаболизма холестерина в печени – микросомальную 7 α -гидроксилазу, что нарушает ферментативную регуляцию обмена холестерина и приводит к поддержанию его стабильно высокого уровня в крови. В этих условиях гепатоциты могут секретировать в кровяное русло липопротеиды очень низкой плотности, включающие в себя окисленные липопротеиды низкой плотности, которые подвергаются окислительной деструкции с образованием МДА.

Накопление в плазме альдегидов – вторичных продуктов ПОЛ, может свидетельствовать об усиленной генерации АФК и активации ПОЛ в печени. Развивается окислительный стресс – важнейший универсальный патогенетический механизм протекания многих заболеваний. В таком состоянии АФК наносят двойной удар по очагу воспаления. С одной стороны, АФК активизируют ПОЛ, по механизму арахидонового каскада образуются новые АФК и накапливается МДА, образующийся из арахидоновой кислоты. МДА и более токсичный вторичный продукт ПОЛ-4-гидроксинафеналь оказывают свое цитотоксическое действие на липидный слой биомембран, приводя к нарушению биоэнергетики клеток, снижению пластичности и увеличению микровязкости, инактивации мембранных ферментов. С другой стороны, АФК (особенно O_2^- и NO) при значительных повреждениях клетки могут активировать ядерный белок Р-53, стимулируя апоптоз клетки.

Как видно из полученных результатов, активность каталазы в расчете на объем биологических жидкостей была значительно ниже в слюне при обратном соотношении, выраженном в единицах активности на грамм белка. Уровень СУА в слюне как в расчете на объем, так и на 1 г белка в слюне был значительно выше, чем в плазме крови. В последнем случае показатель имел отрицательный знак, что свидетельствует о дополнительной генерации супероксидных радикалов в пробах, содержащих плазму крови, по сравнению с контрольными вариантами, в которых биологический материал отсутствовал. Так как СУА является интегральным показателем, то его увеличение в слюне при эмоциональном стрессе может происходить за счет включения од-

ного или нескольких механизмов: реакций биосинтеза антиоксидантных соединений, составляющих СУА непосредственно в слюнных железах, влияния катехоламинов или глюкокортикоидов, а также за счет обмена СУА компонентов между биологическими жидкостями.

Таким образом, как следует из полученных нами данных, при ЖКБ наблюдается увеличение активности ПОЛ с увеличением уровня МДА в плазме и слюне о больных. Одним из реальных объяснений данного феномена может быть увеличение активности основных регуляторов СРО – ферментативных и неферментативных антиоксидантов, их активной работы и мощных компенсаторных механизмов организма у здоровых лиц. Главная задача функционирования антиоксидантов – поддержание определенного сбалансированного уровня АФК, гомеостаза между про- и антиоксидантными системами. Ключевую роль в регуляции уровня АФК и, в частности, O_2^- и в плазме крови выполняют ферменты антиоксидантной защиты – внеклеточная супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза.

Таким образом, обнаруженное нами снижение активности антиоксидантных ферментов указывает на истощение данной системы у больных с заболеванием ГБС. Кроме того, истощение уровня антиоксидантов также может быть косвенным показателем активации воспалительного процесса, так как пусковым механизмом усиление генерации АФК и продуктов ПОЛ являются первичные медиаторы окислительного стресса. Чередование процессов взаимного усиления и тушения (воспаление и активизация СРО, а также ингибирования антиоксидантов) создает условия для бессимптомного протекания ЖКБ в течение 15-20 лет до первого вынужденного посещения врача.

Таблица 1. Интенсивность свободнорадикальных процессов и активность АОС в плазме крови (числитель) и слюне (знаменатель) практически здоровых людей и больных с заболеванием ГБС

Показатель	Здоровые лица (контроль), n=22	Больные с заболеванием ГБС, n=27
СУА, ед/ г белка	50,93±9,51 5,35±0,62	35,11±2,84* 3,14±0,21*
МДА, мкМ	3,74±0,21 2,02±0,14	4,91±0,13* 2,68±0,14*
Каталаза, мМ/г белка	0,55±0,02 0,041±0,01	0,34±0,07* 0,015±0,02*

Примечание. * – $p < 0,05$.

Полученные нами данные свидетельствуют о большей информативности определения показателей активности свободнорадикальных процессов и АОС в слюне по сравнению с плазмой крови.

Учитывая сложный патогенез ЖКБ, необходимо проводить строгий анализ клинико-биохимических показателей, не оставляя без внимания определение интенсивности ПОЛ, а также уровень антиоксидантов, учитывая

основные механизмы их активации, выяснять причины подобного состояния баланса про- и антиоксидантных систем.

Это может способствовать установлению более точного диагноза и раннему выявлению многочисленных осложнений ЖКБ, не допуская критических состояний организма, когда уже существует реальная угроза здоровью и жизни человека. Обосновано положение о защитной роли антиоксидантных систем слюны от активных форм кислорода и ПОЛ для слизистой оболочки полости рта при патологических состояниях.

Список литературы

1. Антонова И.Н., Левин М.Я., Борисевич С.А. Перспективы использования ротовой жидкости при неинвазивных исследованиях. – Тюмень, 2015. – 181 с.
2. Бельская Л.В., Сарф Е.А., Титов А.В. Исследование биохимического состава слюны человека в норме // *Современные тенденции в образовании и науке: Сб. науч. тр. по материалам Международ. науч.- практ. конф.* – М., 2013. – С. 12-13.
3. Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика // *Арх. внутр. медицины.* – 2016. – №6 (3). – С. 30-35.
4. Внуков В.В., Жиронкина (Питерская) Е.А. Механизмы развития гипоксии у больных желчнокаменной болезнью // *Гипоксия механизмы, адаптация, коррекция: Материалы 4-й Рос. конф. с междунар. участием.* – М., 2005. – С. 23.
5. Жиронкина (Питерская) Е.А., Буриков М.А. Интенсивность процессов ПОЛ и активность антиоксидантных ферментов в крови больных желчнокаменной болезнью при ГБО терапии // *Обмен веществ при адаптации и повреждении: Сб. науч. тр. 4-й межвуз. междунар. конф.* – Ростов н/Д, 2005. – С. 85-86.
6. Лукаш А.И., Внуков В.В., Ананян А.А. и др. Свободнорадикальные процессы в слюне людей при эмоциональном стрессе // *Физиол. человека.* – 1997. – Т. 23, №6. – С. 106-109.
7. Лукаш А.И., Заика В.Г., Нестерова Н.М. Свободнорадикальные процессы и антиоксидантные ферменты при депрессивных состояниях, сопряженных с ишемией мозга // *Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция: Материалы конф.* – М., 1997. – С. 74.
8. Лукаш А.И., Милютин Н.П., Заика В.Г., Нестерова Н.М. Изучение антиоксидантного статуса плазмы крови и слюны пациентов с депрессивными состояниями // *Биоантиоксидант: 3-й Междунар. симп.* – Тюмень, 1997. – С. 84.
9. Милютин Н.П., Лукаш А.И. Свободнорадикальные процессы и антиоксидантный статус в плазме крови и слюне людей при эмоциональном стрессе. – *Деп. В ВИНТИ. № 2307-В97 от 9.07.1997.*
10. Нестерова Н.М. Биохимическое исследование слюны как дополнительный критерий оценки депрессивного

состояния // *Материалы 51-й научной конференции студентов, молодых ученых и специалистов Ростовского государственного медицинского университета*. – Ростов н/Д, 1997. – С. 40.

11. Постнова М.В. и др. Ротовая жидкость как объект оценки функционального состояния организма человека // *Вестн. Волгоградского гос. ун-та*. – 2011. – Т. 3, №1. – С. 246-253.

УДК: 616.127-002-616.216-002-616-074

ОЦЕНКА УРОВНЯ ГИПОКСИИ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ НА ФОНЕ МИОКАРДИТА



¹Хасанов У.С., ²Вохидов У.Н.,
¹Джураев Ж.А.

¹Ташкентская медицинская академия,

²Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель: изучение уровня гипоксии в крови у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух на фоне миокардита. **Материал и методы:** в исследование включены 47 больных с миокардитом, 24 из которых имели также заболевания носа и околоносовых пазух, и 31 пациент с заболеваниями носа и околоносовых пазух без заболеваний сердца. **Результаты:** исследование кислородного статуса артериальной крови у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух на фоне миокардита показало, что гипоксемия, выявляемая у этих больных, обусловлена неадекватным поступлением кислорода в легкие. **Выводы:** у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух длительное снижение поступления кислорода в легкие приводит в хронической гипоксии, которая отрицательно влияет на течение миокардита.

Ключевые слова: заболевания носа и околоносовых пазух, миокардит, ринопневмотахометрия, биохимическое исследование.

Annotation

The aim of the study was to study the level of hypoxia in the blood in patients with diseases of the nose and paranasal

sinuses in the background of myocarditis. The study included 47 patients with myocarditis, 24 of whom also had diseases of the nose and paranasal sinuses and 31 patients with diseases of the nose and paranasal sinuses without having heart disease. All patients underwent comprehensive clinical laboratory and instrumental examinations, including examination of the ENT organs, rhinopneumotachometry, and biochemical blood tests. The study showed that in patients with diseases of the nose and paranasal sinuses, a prolonged decrease in the intake of oxygen into the lungs leads to chronic hypoxia, which adversely affects the course of myocarditis.

Key words: diseases of the nose and paranasal sinuses, myocarditis, rhinopneumotachometry, biochemical study.

Хулоса

Текширишинг мақсади миокардит фонида бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари бўлган беморлар қонида гипоксиянинг даражасини ўрганиш ҳисобланди. Биз миокардити бўлган 47 беморда, жумладан 24 нафарида бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиш касалликлари аниқланди, ҳамда 31 нафар бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиш касалликлари бўлган юрак касалликлари мавжуд бўлмаган беморларда текшириш ўтказдик. Барча беморларга ЛОР-аъзолари кўриги, ринопневмотахометрия, қоннинг биокимёвий текшириш усуллари билан биргаликда ҳар томонлама клиник-лаборатор ва инструментал текшириш ўтказилди. Текшириш шуни кўрсатдики, бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари бўлган беморларда ўпкага кислород киришининг узок муддатли пасайиши сурункали гипоксияга олиб келади, бу эса миокардитнинг кечишига манфий таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари, миокардит, ринопневмотахометрия, биокимёвий текшириш.

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух являются наиболее распространёнными заболеваниями ЛОР-органов. Загрязненность и загазованность воздушной среды, ее бактериальная обсеменённость, увеличение частоты респираторных вирусных инфекций и количества ингалируемых аллергенов способствуют росту заболеваний слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Повышение эффективности диагностики и лечения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух (ОНП) является важнейшей проблемой современной практической оториноларингологии.

Большинство учёных считают, что от 1 до 5% всех больных с острыми респираторными заболеваниями, в том числе гриппом, имеют признаки инфекционного миокардита. В патогенезе инфекционных поражений миокарда непосредственную роль играют не только сами возбудители основного заболевания, но и закономерные составляющие инфекционно-воспалительного

процесса: интоксикация, дисциркуляторные, дисметаболические и иммунные нарушения.

На сегодняшний день имеется много данных, позволяющих утверждать, что аутоиммунное повреждение представляет собой вторую фазу инфекционно-воспалительного процесса в миокарде, или воспалительной кардиомиопатии.

Важнейшей формой связи организма с внешней средой, не прекращающейся в течение всей жизни человека, является связь через дыхательную систему. Носовое дыхание – нормальный физиологический акт, нарушение которого может обуславливать функциональные и морфологические сдвиги в жизнедеятельности и структуре важнейших органов и систем организма, которые происходят в результате замедления обменных процессов, уменьшения биоэлектрического потенциала клетки, возникновения состояния энергетического дефицита вследствие кислородной недостаточности, нарушения микроциркуляции, а также ослабления цилиарной и эпителиальной функций. Выключение носового дыхания приводит к затруднению венозного оттока, что вызывает повышение pCO_2 давления в крови и изменения в коронарных сосудах. Эти обстоятельства объясняют повышенное внимание ринологов и кардиологов к вопросам, связанным с коррекцией носового дыхания при различных формах патологии полости носа.

Применяемые в настоящее время методы лечения рецидивирующих хронических воспалительных заболеваний носа без учета деформаций анатомических структур полости носа не всегда заканчиваются выздоровлением, возможность рецидивов заболевания достаточно высока.

Следует учитывать и нарушения функции сердечно-сосудистой системы, которые могут встречаться примерно у 80% больных с острыми инфекционными заболеваниями. Большинство из них представляет собой закономерную функциональную реакцию организма, завершаются самостоятельно, без дополнительного специального лечения. Но у части больных развиваются нарушения ритма, сердечная недостаточность, нередко с длительным затяжным течением, а иногда с риском летального исхода.

Поражение миокарда может возникнуть как в разгаре инфекционного заболевания, так и в период выздоровления. Ранние осложнения в основном связаны с непосредственным действием возбудителя, например, при энтеровирусных заболеваниях, или его токсина, как при хронических заболеваниях носа и ОНП. Поздние осложнения обусловлены в основном аутоаллергическими реакциями. Сердце и сосуды поражаются в результате действия метаболитов, выделяющихся в ходе инфекционного процесса. В последние годы получены данные о повреждении мембран клеток и внутриклеточных структур активными свободными радикалами, количество которых возрастает на фоне острой инфекции.

В связи с вышеизложенным хронические риниты и анатомические деформации внутриносовых структур следует рассматривать как ведущие факторы, способствующие рецидивированию гнойно-воспалительных процессов в полости носа и околоносовых пазухах и отягощающие течение миокардита.

Таким образом, в настоящее время в мире отсутствуют общепринятые критерии диагностики и лечения при заболеваниях носа и околоносовых пазух на фоне миокардита, не разработан алгоритм ведения этих больных, отсутствуют обоснования рекомендаций по проведению того или иного лечения.

Цель исследования

Изучение уровня гипоксии в крови у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух на фоне миокардита.

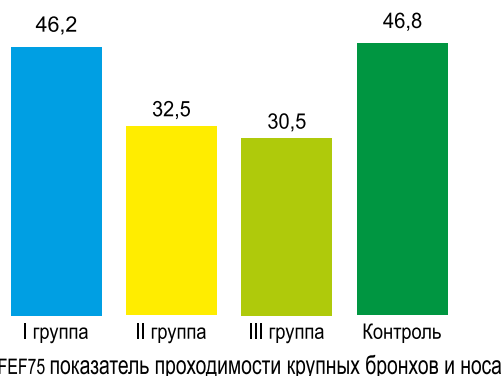
Материал и методы

Нами были обследованы 47 больных миокардитом, которые находились на стационарном лечении в Республиканском специализированном центре кардиологии, и 31 больной с заболеваниями носа и околоносовых пазух, получавших стационарное лечение в ЛОР-отделении 2-й клиники Ташкентской медицинской академии в 2015-2017 гг. Возраст пациентов – от 19 до 70 лет (средний возраст $46,8 \pm 3,5$ года). Контрольную группу составили 10 здоровых добровольцев в возрасте от 19 до 64 лет из числа работников 2-й клиники Ташкентской медицинской академии.

Больные были разделены на три группы в зависимости от наличия заболеваний носа и околоносовых пазух. Во **1-ю группу** вошли 14 пациентов с миокардитом без заболеваний носа и околоносовых пазух. Им проводилась консервативное лечение миокардита. Во **2-ю группу** вошли 20 пациентов с заболеваниями носа и околоносовых пазух без миокардита. В **3-ю группу** включены 13 пациентов с заболеваниями носа и околоносовых пазух на фоне миокардита. Всем больным проводилось всестороннее обследование, включающее осмотр ЛОР-органов, ринопневмометрию, биохимическое исследование крови, а также определение уровня pO_2 и pCO_2 . Достоверность изменений результатов исследований оценивали по парному критерию Стьюдента. Статистические расчеты проводили по программе Windows (2016).

Результаты исследования

Основные жалобы пациентов были на периодическое и/или постоянное затруднение носового дыхания, слизистые и/или слизисто-гнойные выделения из носа, головную боль, чувство тяжести в области лба или щеки, нарушение обоняния, быструю утомляемость, сонливость, общую слабость. Именно эти жалобы заставляли их обращаться за помощью к отоларингологу.



FEF75 показатель проходимости крупных бронхов и носа

Рис. 1. Результаты ринопневмотахометрии у обследованных больных.

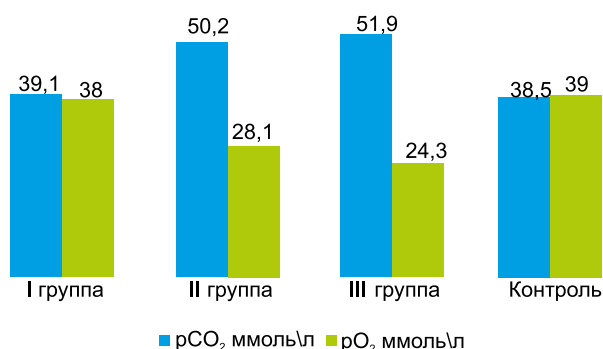


Рис. 2. Результаты парциального давления pO₂ и pCO₂ в крови у обследованных больных.

Степень нарушения носовой проходимости определяли с помощью ринопневмотахометрии. Полученные результаты представлены в абсолютных числах и в процентах по отношению к норме. Средние значения показателей внешнего дыхания показаны на рис. 1.

Известно, что климат нашей республики отрицательно влияет на функциональное состояние слизистых оболочек верхних и нижних дыхательных путей. FEF75, являясь показателем проходимости крупных бронхов и носа, показал, что у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух дыхательная способность нарушена.

С целью изучения уровня гипоксии в крови нами было проведено биохимическое исследование крови с определением парциального давления pO₂ и pCO₂. У всех больных были исключены патология легких, болезни обмена веществ, вентиляция в легких осуществлялась в условиях обычного газового состава окружающей среды. Полученные данные представлены на рис. 2.

Показатель pO₂ отражает кислородный статус артериальной крови, указывая на характер поступления кислорода в легкие. По уровню гемоглобина можно судить о том, какое количество кислорода транспортируется кровью.

Данные рис. 2 свидетельствуют о снижении у больных 2-й и 3-й групп pO₂ в артериальной крови, что позволяет говорить о гипоксемии. Анализ частных значений pO₂ у больных 2-й и 3-й групп показывает, что ни

у одного из обследованных больных нормальное значение pO₂ не выявлено ни в дневное, ни в ночное время. Также не наблюдалось чрезвычайно высоких или слишком низких показателей частных значений pO₂, которые могли бы повлиять на средний результат.

Снижение pO₂ у больных 3-й группы было более значительным, чем во 2-й группе, а также по сравнению с нормой и 1-й группой. Полученные данные указывают на неадекватность, заниженное поступление кислорода из легких у больных 2-й и 3-й групп, так как у этих больных исключена патология легких, а газовый состав окружающей среды был обычный, что позволяет исключить легочную и атмосферную гипоксемию.

Таким образом, исследование кислородного статуса артериальной крови у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух на фоне миокардита показало, что гипоксемия, выявляемая у этих больных, обусловлена неадекватным поступлением кислорода в легкие.

Следует вывод, что у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух длительное снижение поступления кислорода в легкие приводит в хронической гипоксии, которая отрицательно влияет на течение миокардита.

Список литературы

1. Быковченко И. Риносинусит: оптимальный путь решения проблемы // Ремедиум. – 2014. – №12. – С. 17-18.
2. Козулина М.А., Пискунов Г.З., Перич Б.Б. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух // Рос. ринолог. – 2014. – №4. – С. 23-25.
3. Никитина И.Л., Вершинина Т.Л., Васичкина Е.С. Диагноз «миокардит»: маскирует или маскируется // Consilium Medicum. Педиатрия. – 2016. – №4. – С. 75-81.
4. Попадюк В.И., Фомина А.В., Коришанова И.А., Бицаева А.В. Анализ результатов опроса пациентов с заболеваниями полости носа и околоносовых пазух об организации и качестве специализированной медицинской помощи // Вестн. оториноларингол. – 2016. – №3. – С. 23-25.
5. Alt J.A., Mace J.C., Smith T.L., Soler Z.M. Endoscopic Sinus Surgery Improves Cognitive Dysfunction in Patients with Chronic Rhinosinusitis // Int. Forum Allergy Rhinol. – 2016. – Vol. 6, №12. – P. 1264-1272.
6. Lohiya S.S., Patel S.V., Pawde A. et al. Comparative Study of Diagnostic Nasal Endoscopy and CT Paranasal Sinuses in Diagnosing Chronic Rhinosinusitis // Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2016. – Vol. 68, №2. – P. 224-229.
7. Naclerio R.M., Bachert C., Baraniuk J.N. Pathophysiology of nasal congestion // Int. J. Gen. Med. – 2010. – Vol. 3. – P. 47-57.
8. Rose N.R. Learning from myocarditis: mimicry, chaos and black holes // Prime Rep. – 2014. – Vol. 6. – P. 25.

УДК: 616.8-009.836:612.284.2]+616.21-039.4
**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ЛОР-
 ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С
 РОНХОПАТИЕЙ**



**¹Хасанов У.С., ²Вохидов У.Н.,
²Шарипов С.С.**

¹Ташкентская медицинская академия,

²Ташкентский государственный стоматологический институт

Annotation

The aim of this study was to study the prevalence of ENT pathologies in patients with rhonchopathy. We examined 150 patients with rhonchopathy who were on inpatient treatment in the ENT department of the 3rd clinic of the Tashkent Medical Academy. Based on the classification of rhonchopathy, the patients were divided into 2 groups. The study showed that the severity of snoring depends on the degree of obstruction of the nasal and pharyngeal airway, which is more often observed in the deviation of the nasal septum, vasomotor rhinitis and polypoid rhinosinusitis.

Key words: rhonchopathy, ENT diseases, diagnostics, snoring.

Хулоса

Текширишнинг максади бўлиб ронхопатия бор беморларда ЛОР касалликларнинг тарқалганлигини ўрганиш ҳисобланди. Биз Тошкент тиббиёт академияси 3-клиникасининг ЛОР бўлимида стационар даволанган ронхопатия бор 150 беморни текширдик. Ронхопатия классификацияси асосида беморларни 2 гуруҳга бўлдик. Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, хуррак отишнинг яққоллик даражаси бурун ва ҳалқум ҳаво йўлларининг бекилиши даражасига узвий боғлиқ, бу асосан бурун тўсиғи қийшайиши, вазомотор тумов ва полипоз риносинуситда кузатилади.

Калит сўзлар: ронхопатия, ЛОР-касаликлар, таъхислаш, хуррак отиш.

Цель: изучение распространённости ЛОР-патологии у больных с ронхопатией. **Материал и методы:** под наблюдением были 150 больных с ронхопатией, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении 3-й клиники Ташкентской медицинской академии, в возрасте от 10 до

72 лет. **Результаты:** у больных обеих групп при искривлении носовой перегородки, вазомоторном рините и полипозном риносинусите чаще отмечался храп, однако при обструкции носового и глоточного пути храп был более выраженным. Данное обстоятельство также связано с снижением воздухообмена и количества кислорода в крови, которое в большинстве случаев может привести к синдрому обструктивного апноэ во сне. **Выводы:** степень выраженности храпа зависит от степени обструкции носового и глоточного воздушного пути, что чаще отмечается при искривлении носовой перегородки, вазомоторного ринита и полипозного риносинусита. **Ключевые слова:** ронхопатия, ЛОР-заболевания, диагностика, храп.

Храп – состояние, характеризующееся громкими звуками с уровня верхних дыхательных путей во время сна, без эпизодов апноэ или гиповентиляции. Храп может быть единственным проявлением патологического состояния, а может являться лишь одним из симптомов более грозного заболевания, известного как синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС). Таким образом, СОАС определяется как состояние, при котором имеют место повторяющиеся эпизоды обструкции верхних дыхательных путей во время сна, обычно ассоциированные с падением уровня насыщения крови кислородом [1,4,6].

Для многих семей громкий храп одного из супругов становится нескончаемым кошмаром, который превращает сон в разрушительное, подрывающее нервы переживание, нередко становясь причиной выраженной семейной дисгармонии, приводящей к распаду брака [2].

Британские психологи провели исследования, показавшие, что 25% семей в Англии считают, что храп способен разрушить семейную жизнь. Из них около 10% оценивают ситуацию как крайне серьезную, вызывающую желание не только спать в разных комнатах, но и всерьез думать о разводе, 62% семейных пар сразу заводят отдельные спальни, что тоже, впрочем, не способствует укреплению семейной атмосферы [3].

Громкий храп актуален для замкнутых коллективов, вынужденных проводить вместе длительное время в ограниченных пространствах, а таких лиц достаточно много. Это, прежде всего, армейские и флотские подразделения. Кроме того, немало людей, работающих вахтовым методом или находящихся в частых и длительных экспедициях, командировках (геологи, археологи и др.) [8].

Сегодня храп представляется не только социальной, но и важной медицинской проблемой. Это произошло после того, как стала выявляться четкая взаимосвязь между наличием у пациентов храпа и возникновением различных, потенциально летальных осложнений со стороны основных органов и систем [9].

Высокая распространенность храпа является одной из главных причин, предопределивших наш интерес к изучению данной проблемы. Было проведено много эпидемиологических исследований, которые использовали различные методы и критерии оценки распространенности этого явления. По некоторым данным, привычный храп (храпе-

ние каждую или почти каждую ночь) имеют около 19-30% людей [10]. Храпение значительно и прогрессивно увеличивается после 35 лет, затем стабилизируется у женщин и медленно уменьшается у мужчин после 65 лет [11]. Около 60% мужчин и 40% женщин между 30 и 69 годами имеют привычный храп [10].

Было установлено, что у 25-30% людей храп является одним из проявлений синдрома обструктивного апноэ во сне [5].

При анализе распространённости храпа и СОАС отмечены ярко выраженные половые особенности. Соотношение этих расстройств у мужчин и женщин, по разным данным, составляют от 3:1 до 10:1 [7], однако все исследователи единодушны в том, что в молодой и средней возрастной группе общей популяции у мужчин храп и СОАС встречаются чаще, чем у женщин [11].

Представляется важным разделять простой храп (в англоязычной литературе определяемый чаще терминами *pure or primary snoring*) и храп как симптом синдрома обструктивного апноэ во сне [12].

При простом храпе и храпении на начальных стадиях развития СОАС присутствует непрерывный звук храпения, сопровождающий каждое дыхательное движение. Такой храп имеет тенденцию звучать в одной тональности и интенсивности, без изменений в амплитуде. При дальнейшем развитии болезни формируется «обструктивный или патологический храп», который характеризуется появлением прогрессирующего снижения насыщения крови кислородом. При полностью развившемся синдроме обструктивного апноэ во сне появляется прерывистый и циклический храп с нарастающей и убывающей интенсивностью и частые интервалы покоя, которые представляют собой остановки дыхания во сне [10].

По данным большинства исследований, 50% больных, страдающих от храпа, жалуются и на затрудненное носовое дыхание, в то время как в общей популяции этот показатель составляет лишь 14%. Многие авторы [5,6,8] отмечают ряд моментов значения затрудненного носового дыхания в патогенезе храпа.

При наличии сужения носовых ходов или носоглотки увеличивается носовое сопротивление, при этом дыхательной мускулатурой создается избыточное отрицательное давление в просвете дыхательных путей, которое способствует спаданию просвета глотки. Кроме того, спадает просвет глотки из-за того, что при переходе на дыхание через рот во время сна снижается тонус дилататоров глотки. В результате аномалии внутриносового строения направление воздушного потока становится более турбулентным, чем в норме. Все это может приводить к вибрации мягких тканей ротоглотки. В связи с этим восстановление носового дыхания является первым шагом в лечении храпа и СОАС [6,9].

Цель исследования

Изучение распространённости ЛОР-патологии у больных с ронхопатией.

Материал и методы

Под наблюдением были 150 больных с ронхопатией, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении 3-й клиники Ташкентской медицинской академии. Возраст больных – от 10 до 72 лет. Всем больным были проведены осмотр ЛОР-органов, эндоскопическое исследование носа и носоглотки. На основании классификации ронхопатии больные были разделены на две группы. 1-ю группу составили 96 больных с легкой степенью ронхопатии. Во 2-ю группу вошли 54 больных со среднетяжелой степенью ронхопатии. Больные с тяжелой степенью ронхопатии в исследование не включались.

Результаты исследования

Среди наблюдаемых нами больных лиц в возрасте до 20 лет было 7 (4%), от 20 до 30 лет – 15 (10%), от 31 года до 40 лет – 23 (15,3%), от 41 года до 50 лет – 32 (21,3%), от 51 года до 60 лет – 28 (18,7%), от 61 года до 70 лет – 19 (12,7%), старше 71 года – 5 (3,3%).

При осмотре ЛОР-органов у 29% 1-й группы было выявлено искривление носовой перегородки, у 25% – вазомоторный ринит, у 13% – полипозный риносинусит, у 8% – хронический тонзиллит, у 7% – аденоидные вегетации. У остальных 18% обследованных обнаружена смешанная патология ЛОР-органов (рис. 1).

При осмотре ЛОР-органов среди пациентов 2-й группы искривление носовой перегородки диагностировано у 28%, вазомоторный ринит – у 20%, полипозный риносинусит – у 15%, хронический тонзиллит – у 13%, аденоидные вегетации – у 9%. У остальных 15% пациентов обнаружена смешанная патология ЛОР-органов (рис. 2).



Рис. 1. Распределение пациентов 1-й группы в зависимости от характера ЛОР-патологии, %.



Рис. 1. Распределение пациентов 2-й группы в зависимости от характера ЛОР-патологии, %.

Таким образом, сравнение показало, что у больных обеих групп при искривлении носовой перегородки, вазомоторном рините и полипозном риносинусите чаще отмечался храп, однако при обструкции носового и глоточного пути храп был наиболее выраженным. Данное обстоятельство также связано с снижением воздухообмена и количества кислорода в крови, которое в большинстве случаев может привести к СОАС.

Таким образом, степень выраженности храпа зависит от степени обструкции носового и глоточного воздушного пути, что чаще отмечается при искривлении носовой перегородки, вазомоторного ринита и полипозного риносинусита.

Список литературы

1. Ильницкий А., Иванова Е., Носкова И. Проблема нарушения сна в эстетической медицине // Эстет. медицина. – 2016. – №3. – С. 373-377.
2. Козулина М.А. Влияние характера и распространенности воспалительного процесса в полости носа и ОНП на храп и СОАС // Рос. ринолог. – 2014. – №2. – С. 20-21.
3. Немкова С.А., Болдырев В.Г., Сорокин А.С. Нарушения сна у детей // Мед. сестра. – 2017. – №7. – С. 38-44.
4. Свистушкин В.М. Роль врача-оториноларинголога в решении проблемы храпа и синдрома обструктивного апноэ сна // Consilium Medicum. – 2015. – №10. – С. 41-42.
5. Ханданян Г.Л., Петросянц Г.И., Асатрян О.М. и др. Роль аллергического ринита в нарушении носового дыхания во время сна // Рос. ринолог. – 2016. – №2. – С. 25-28.
6. Burman D. Sleep Disorders: Sleep-Related Breathing Disorders // FP Essent. – 2017. – Vol. 460. – P. 11-21.
7. Chouard C.H. Did Napoleon suffer from chronic rhonchopathy? // Acta Otolaryngol. – 2017. – Vol. 137, №4. – P. 361-364.
8. García Castillo S., Hoyos V., Coloma Navarro R. et al. Obstructive sleep apnoea syndrome // Ann. Pediatr. (Barc.). – 2018. – Vol. 88, №5. – P. 266-272.
9. Hong S.N., Yoo J., Song I.S. et al. Does Snoring Time Always Reflect the Severity of Obstructive Sleep Apnea? // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2017. – Vol. 126, №10. – P. 693-696.
10. Mickelson S.A. Nasal Surgery for Obstructive Sleep Apnea Syndrome // Otolaryngol. Clin. North Amer. – 2016. – Vol. 49, №6. – P. 1373-1381.
11. Sharipov S.S., Khasanov U.S., Vokhidov U.N. Modern aspects of treatment of rhonchopathy // Europ. Sci. Rev. – 2018. – №5-6. – P. 231-233.
12. Zhao G., Li Y., Wang X. et al. The predictive value of polysomnography combined with quality of life for treatment decision of children with habitual snoring related to adenotonsillar hypertrophy // Europ. Arch. Otorhinolaryngol. – 2018. – Vol. 275, №6. – P. 1579-1586.

УДК: 616.21+616.8-009.836:612.284.2]-614.2

РОНХОПАТИЯ ФОНИДА ЛОП-АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРДА ҲАЁТ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ



¹Хасанов У.С., ²Воҳидов У.Н.,
²Шарипов С.С.

¹Тошкент тиббиёт академияси,

²Тошкент давлат стоматология институти

Annotation

The aim of this study was to study the prevalence of ENT pathologies in patients with rhonchopathy. We examined 150 patients with rhonchopathy who were on inpatient treatment in the ENT department of the 3rd clinic of the Tashkent Medical Academy. Based on the classification of rhonchopathy, the patients were divided into 2 groups. The study showed that the severity of snoring depends on the degree of obstruction of the nasal and pharyngeal airway, which is more often observed in the deviation of the nasal septum, vasomotor rhinitis and polypoid rhinosinusitis.

Key words: rhonchopathy, ENT diseases, diagnostics, snoring.

Хулоса

Текширишнинг мақсади бўлиб ронхопатия бор беморларда ЛОР касалликларнинг тарқалганлигини ўрганиш ҳисобланди. Биз Тошкент тиббиёт академияси 3-клиникасининг ЛОР бўлимида стационар даволанган ронхопатия бор 150 беморни текширдик. Ронхопатия классификацияси асосида беморларни 2 гуруҳга бўлдик. Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, хуррак отишнинг яққоллик даражаси бурун ва ҳалқум ҳаво йўлларида бекилиши даражасига узвий боғлиқ, бу асосан бурун тўсиғи қийшайиши, вазомотор тумов ва полипоз риносинуситда кузатилади.

Калит сўзлар: ронхопатия, ЛОР-касаликлар, таъхислаш, хуррак отиш.

Цель: изучение распространённости ЛОР-патологии у больных с ронхопатией. **Материал и методы:** под наблюдением были 150 больных с ронхопатией, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении 3-й клиники

Ташкентской медицинской академии, в возрасте от 10 до 72 лет. **Результаты:** у больных обеих групп при искривлении носовой перегородки, вазомоторном рините и полипозном риносинусите чаще отмечался храп, однако при обструкции носового и глоточного пути храп был более выраженным. Данное обстоятельство также связано с снижением воздухообмена и количества кислорода в крови, которое в большинстве случаев может привести к синдрому обструктивного апноэ во сне. **Выводы:** степень выраженности храпа зависит от степени обструкции носового и глоточного воздушного пути, что чаще отмечается при искривлении носовой перегородки, вазомоторного ринита и полипозного риносинусита. **Ключевые слова:** ронхопатия, ЛОР-заболевания, диагностика, храп.

Хуррак отиш (ронхопатия) бутун дунёдаги кенг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланади. Хуррак отиш остида оғиз-ҳалқум юмшоқ тўқимасининг вибрацияси ҳисобига юзага келадиган товуш феномени ётади ва бу ўз навбатида уйку вақтида юқори нафас йўллари орқали ҳавонинг ўтишини қийинлаштиради [4,6].

Хуррак отиш кўпгина муаллифлар фикрига кўра, уйкудаги обструктив апноэ ҳолатининг хабарчиси ҳисобланади. Уйкудаги обструктив апноэ синдроми (УОАС) хуррак отиш билан характерланади ҳамда доимий равишда юқори нафас йўли ҳалқум қисмининг тушиши оқибатида ўпка вентилизациясининг сусайиши қондаги кислород миқдорининг камайишига олиб келади, натижада уйқунинг бўлиниши ва кундузги қарахтлик ҳолатлари кузатилади [1,3,4].

Хуррак отиш замонавий тиббиётда жиддий муаммодир. Катталарнинг 19% ўзларини хуррак отувчи ҳисоблашади. Ўз-ўзидан кучли хуррак отиш кўпинча шахсий ва оилавий муносабатларнинг салбий ижтимоий оқибатларига олиб келади. Бундан ташқари, ҳорғинлик фонида, обструктив уйку апноэси (ОУАС) синдроми ривожланади [2,5,6].

ОУАС касаллигига чалинганларнинг 95 фоизи ҳорғинликни бошдан кечирганлиги сабабли, хуррак отиш объектив аломатлар эканлиги ва ҳорғинликдан азият чекаётган инсонлар апноэни ривожланиш хавфи юқори бўлган гуруҳ деб ҳисобланишади. Бу касаллик прогрессив хусусиятга эга. ОУАС бош мия қон айланиши, юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларида жиддий асоратларни келтириб чиқариши мумкин. Адабиётга кўра ОУАСдан ўлим даражаси 6-8% ни ташкил қилади [4].

Ушбу патологиянинг кенг тарқалганлиги ва одамларнинг турмуш даражасига салбий таъсир кўрсатаётганлиги хавфсиз ва самарали даволашни талаб қилади. Хуррак отиш ва обструктив уйку апноэ синдроми бартараф этишда жаррохлик даволаш жуда муҳим аҳамиятга эга [2,4,7].

Хуррак отишда жаррохлик даволаш учун мақбул воситани танлаш муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда. Операция вақтида юмшоқ тўқималарнинг кўп миқдорда васкуляризация қилиниши, оғрик ва рефлексор сезгирликни кучайиши, бактериял захарланиш зонасида бўлганлиги учун махсус ёндашув талаб этилади. Шунингдек, юмшоқ танглай тўқималарини қонсиз, тез ва атравматик тарзда ажратиши мумкин бўлган усул ва воситаларни қидириш керак [2,4].

Уйку вақтида юқори нафас йўлларидаги обструкцияси артериал гипертензия, юрак ритмининг бузилиши, инфаркт миокард ва бош миёда қон айланиши бузилиши, уйку вақтидаги тўсаттан содир бўлган ўлим ва бошқа кислород етишмаслиги билан боғлиқ ўткир ва сурункали касалликларга олиб келади. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра хуррак отиш ва УОАСнинг патогенезида нафасга тўсқинлик қилувчи, нафас олаётган ва чиқараётган ҳаво оқимининг ўтишига тўсқинлик қилувчи бурун бўшлиғи ва ҳалқумдаги патологик ҳолатлар ўрин эгаллайди. Шунинг учун диагностика усуллари ишлаб чиқиш ва оптимал даволаш тактикасини яратиш бутун дунёда долзарб муаммолигича қолмоқда. Текширувнинг объектив усуллари ташхис қўйиш ва жаррохлик амалларини бажаришда бурун бўшлиғининг нормал ва патологик ҳолатларига тўғри баҳо бериш учун керак. Шу сабабли бурун бўшлиғи функционал ҳолатларини текширишнинг объектив усуллари қидириш ва бурун орқали нафас олиш текширувнинг натижаларини стандартлаштириш ҳозирда оториноларингологиянинг долзарб муаммоси эканлиги бизнинг олдимизга даволашнинг замонавий комплекс усулларида ишлаб чиқиш мақсадини қўйишга сабаб бўлди. Оториноларингология ва тиббиётда суғурта тизимининг ривожланиши жаррохлик амали учун кўрсатмаларни объектив асослаш ва жаррохлик амалиёти натижаларини баҳолаш зарурлигини талаб этади [4,7,9].

Мавжуд фикрларга кўра, ронхопатияни даволашнинг асосий босқичи ўз ичига риноскопияда кўринадиган бурун бўшлиғи архитекtonикасининг ҳар қандай меъёрдан оғишини тўғирлашни олади. Бир қатор муаллифлар бурун ичи структурасини тўғирлаш хуррак отишдан 20% ҳолдагина қутулиш имконини беришини таъкидлашади, бошқа олимлар эса, бурун орқали нафас олишнинг бузилиши хуррак отишнинг интенсивлиги ва апноэнинг оғирлик даражасига ҳеч қандай алоқаси йўқлигини таъкидлашади. Аммо ҳозирги кунда бурун ва ҳалқум обструкцияси қай даражада хуррак отишнинг интенсивлигига ва апноэ эпизодлари қайталанишига таъсир қилиши, шунингдек, бурун ва ҳалқум обструкцияси даражасини тўғирлаш унинг кечига қандай таъсир кўрсатиши етарлича ўрганилмаган [9,10].

Ронхопатия патогенези, клиникаси, ташхислаш ва даволаш усуллари бағишланган кўплаб тадқиқотларнинг мавжудлигига қарамай, унинг қайталаниш ҳолатлари сақланиб қолмоқда. Бу ронхопатияни ташхислаш, даволаш ва профилактик чора-тадбирларни патогенетик асослаш, самарали, хавфсиз ҳамда иқтисодий фойдали усуллари ишлаб чиқиш борасида чуқурлаштирилган тадқиқотлар ўтказилишини тақозо этади. Шунингдек, долзарб тиббий-ижтимоий муаммоларни ҳал қилиш учун мос ташхислаш ва даволаш алгоритмининг ишлаб чиқиш зарурлигини туғдиради [4,8,10].

Тадқиқотнинг мақсади бўлиб, ронхопатия фонида ЛОР-аъзолари касалликлари бўлган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш ҳисобланди.

Материал ва усуллар

Биз Тошкент тиббиёт академияси 3-клиникаси ЛОР-бўлимида 2015-2017 йилларда ётиб даволанган 150 нафар беморда тадқиқот ўтказилди. Барча беморларда ронхопатия

касаллиги мавжудлиги сабабли ушбу беморлар тадқиқотга жалб қилинди. Ушбу беморлар 2 гуруҳга бўлинди. I гуруҳга ронхопатиянинг энгил шакли бўлган 96 бемор, II гуруҳга ронхопатиянинг ўрта-оғир шакли бўлган 54 бемор киритилди. Назорат гуруҳини 20 нафар амалий соғлом кўнгиллилар ташкил қилди.

Беморлар орасида эркалар – 104 нафарни (69,3%), аёллар – 46 нафарни (30,67%) ташкил қилди. Беморларнинг ёши 10 ёшдан 70 ёшгача бўлиб, ўртача ёш $44,5 \pm 6,8$ ҳисобланди. Барча беморлар ҳар томонлама кўриб чиқилди. Уларда тўлиқ клиник текшириш, сўроқ, олдинги ва орка риноскопия амалга оширилади, шунингдек, махсус текшириш усулларида полисомнография, бурун ёндош бўшлиқлари томографияси, оғизхалқум, юкори нафас олиш йўллари эндоскопияси ўтказилди. Барча рақамли материаллар вариацион статистика усули билан қайта ишланди, Студент критерийси ёрдамида маълумотлар ишончилиги текширилди, ҳамда Microsoft Excel 2017 ёрдамида статистик таҳлил ўтказилди.

Тадқиқот натижалари

Барча беморларга сўровнома ўтказилиб, уларнинг ҳаёт сифати баҳоланди. Сўровнома натижалари 1-жадвалда берилган.

1-жадвал. ЛОР касалликлари бўлган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш натижалари

Кўрсаткичлар	I гуруҳ, n=96	II гуруҳ, n=54
PF (физик фаоллик)	$94,67 \pm 6,4$	$86,35 \pm 6,8$
RP (ҳаёт фаолиятини чегаралашда физик муаммоларнинг ўрни)	$98,56 \pm 18,4$	$92,20 \pm 22,0$
BP (физик оғрик)	$92,4 \pm 10,5$	$85,81 \pm 12,1$
GH (соғлиқни умумий қабул қилиш)	$82,93 \pm 15,1$	$74,15 \pm 10,4$
VT (ҳаёт фаолияти)	$96,31 \pm 11,9$	$82,76 \pm 10,4$
SF (ижтимоий фаоллик)	$97,89 \pm 12,4$	$93,07 \pm 12,9$
RE (ҳаёт фаолиятини чегаралашда ҳиссиётли муаммоларнинг ўрни)	$98,92 \pm 16,1$	$91,95 \pm 20,8$
MH (психик соғлиқ)	$97,69 \pm 11,5$	$88,46 \pm 12,1$

Изоҳ: $p < 0,05$.

Сўровнома SF-36 шаклида тузилган бўлиб, қўлланилишда энгиллик ва бемор аҳволини тўлиқ баҳолашга имкон беради. Ушбу сўровномада беморлар соғлиғининг ҳам физик компоненти, ҳам психик компоненти инобатга олинади. Соғлиқнинг физик компоненти PF (физик фаоллик), RP (ҳаёт фаолиятини чегаралашда физик муаммоларнинг ўрни), BP (физик оғрик), GH (соғлиқни умумий қабул қилиш), соғлиқнинг психик компоненти VT (ҳаёт фаолияти), SF (ижтимоий фаоллик), RE (ҳаёт фаолиятини чегаралашда ҳиссиётли муаммоларнинг ўрни), MH (психик соғлиқ) киради.

Жадвалдан кўриниб турибдики, ронхопатия фонида ЛОР касалликлари бўлган беморлар соғлиғининг ҳам физик компоненти, ҳам психик компоненти пасайганлиги аниқланди.

Ушбу кўрсаткичлар яққол II гуруҳ беморларда намоён бўлди. II гуруҳ беморларда I гуруҳ беморларга қараганда ҳаёт сифатининг яққол пасайганлиги физик фаоллик кўрсаткичида (PF) ($86,35 \pm 6,8$ ва $94,67 \pm 6,4$; назорат гуруҳига қараганда $p < 0,05$), физик оғрик кўрсаткичида (BP) ($85,81 \pm 12,1$ ва $92,4 \pm 10,5$; назорат гуруҳига қараганда $p < 0,05$), ҳаёт фаолияти кўрсаткичида (VT) ($82,76 \pm 10,4$ ва $96,31 \pm 11,9$; назорат гуруҳига қараганда $p < 0,05$), психик соғлиқ кўрсаткичида (MH) ($88,46 \pm 12,1$ ва $97,69 \pm 11,5$; назорат гуруҳига қараганда $p < 0,05$) намоён бўлганлиги аниқланди. Иккала гуруҳда ҳам назорат гуруҳига қараганда соғлиқни умумий қабул қилиш кўрсаткичи (GH) ишончли пасайганлиги аниқланди. Ушбу кўрсаткич I гуруҳ беморларда ўртача $82,93 \pm 15,1$ ни, II гуруҳ беморларда ўртача $74,15 \pm 10,4$ ни ташкил қилди, ҳамда назорат гуруҳига қараганда ишончилиги $p < 0,05$ бўлди.

Шундай қилиб, хулоса қилиб айтиш мумкинки, ронхопатия фонида ЛОР касалликлари бўлган беморларда касалликнинг оғирлик даражасига кўра ҳаёт сифатининг пасайганлиги аниқланди. Жумладан, ронхопатиянинг ўрта оғир шакли бўлган беморларда ронхопатиянинг энгил шакли бўлган беморларга нисбатан ҳаёт сифатининг физик фаоллик ва психик соғлиқ кўрсаткичларининг пасайганлиги яққол намоён бўлади. Бу ўз навбатида обструктив уйку апноэ синдроми ривожланиши шароит яратади.

Адабиётлар

1. Карпищенко С., Александров А., Сопко О. и др. Консервативная терапия храпа и синдрома обструктивного апноэ во сне // *Врач.* – 2016. – №2. – С. 17-19.
2. Лешина Л.С. Оптимизация диагностики храпа // *Рос. оториноларингол.* – 2016. – №4. – С. 27-30.
3. Свистушкин В.М. Роль врача-оториноларинголога в решении проблемы храпа и синдрома обструктивного апноэ сна // *Consilium Medicum.* – 2015. – №10. – С. 41-42.
4. Эсенбаева А.К. Клиника, диагностика и лечение ронхопатии // *Вестн. оториноларингол.* – 2011. – №5. – С. 88-91.
5. Burman D. Sleep Disorders: Sleep-Related Breathing Disorders // *FP Essent.* – 2017. – Vol. 460. – P. 11-21.
6. Chouard C.H. Did Napoleon suffer from chronic rhonchopathy? *Acta Otolaryngol.* – 2017. – Vol. 137, №4. – P. 361-364.
7. Janott C., Schmitt M., Zhang Y. et al. Snoring classified: The Munich-Passau Snore Sound Corpus // *Comput. Biol. Med.* – 2018. – Vol. 94. – P. 106-118.
8. Sabbe A.V., De Medts J., Delsupepe K. Surgical treatments for snoring // *B-ENT.* – 2017. – Vol. 13, №1 (Suppl. 27). – P. 1-7.
9. Wu J., Zang H.R., Wang T. et al. Evaluation of the subjective efficacy of nasal surgery // *J. Laryngol. Otol.* – 2017. – Vol. 131, №1. – P. 37-43.
10. Zhao G., Li Y., Wang X. et al. The predictive value of polysomnography combined with quality of life for treatment decision of children with habitual snoring related to adenotonsillar hypertrophy // *Europ. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2018. – Vol. 275, №6. – P. 1579-1586.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2018-1-7>
УДК: 611.013/.018.46:57.086.12:546/547

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГАЙМОРИТАМИ



Каримов О.М., Шамсиев Д.Ф.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Annotation

The research work was carried out about combined using of antibacterial therapy and Fenspirid drug in patients with chronic maxillary sinusitis. In control group patients were intake antibacterial therapy without Fenspirid.

In the results was confirmed positive synergistic effect of Fenspirid with antibiotics. This combination of pharmacological drugs may allow to optimization of standard therapy of diseases which is stated above.

Based on the results of study, Fenspirid has anti-inflammatory effect on the nasal mucosa of paranasal sinuses and stimulates mucociliary transport. This may allows to prescribe it for treatment various types of chronic rhinosinusitis.

Хулоса

Сурункали гайморитли беморларда антибактериал даво ва Фенспирид дори воситасини биргаликда қўллаш бўйича текширув ўтказилди. Контрол группа сифатида Фенспиридсиз фақат антибактериал даво олган беморлар иштирок этишди.

Ўтказилган текширув натижаларига кўра Фенспирид дори воситаси билан антибактериал давонинг синергик қўлланилиши яхши натижа бериши тасдиқланди. Фармакологик дори воситаларининг биргаликда қўлланилиши ушбу касалликни медикаментоз даволаш стандартларини такомиллаштириш имконини беради.

Текширув натижаларидан келиб чиқиб, Фенспирид дори воситаси бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллик қаватида яллиғланишга қарши таъсир қилиб, мукоцилиар транспорт функциясини кучайтириши аниқланди. Бу эса ушбу препаратнинг сурункали риносинуситнинг турли формаларида тавсия қилинишига имкон беради.

Цель: оценка клинической эффективности препарата фенспирид (Эреспал) в комплексной терапии обострений хронического синусита у больных хроническими гайморитами. **Материал и методы:** под наблюдением были 42 пациента, из которых 22 (1-я гр.) в составе комплексной терапии получали препарат фенспирид. Контрольную группу составили 20 больных, получавших антибактериальную терапию, но без фенспирида. Фенспирид назначался по схеме: 1 таб. (80 мг) 3 раза в сутки, продолжительность лечения – в среднем 7-10 суток. **Результаты:** подтверждены данные о положительном синергичном эффекте фенспирида с антибиотиками. Такое сочетание фармакологических препаратов позволяет оптимизировать стандартные схемы медикаментозной терапии этих заболеваний. **Выводы:** фенспирид обладает противовоспалительным действием на слизистую оболочку носа и околоносовых пазух, стимулирует мукоцилиарный транспорт, что позволяет рекомендовать его для лечения различных форм хронических риносинуситов.

Ключевые слова: хронические риносинуситы, мукоцилиарный клиренс, антибактериальная терапия, фенспирид.

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух занимают одно из ведущих мест в структуре патологии человека. Воспаление в дыхательных путях, как правило, протекает с нарушением проницаемости сосудов, что в свою очередь ведет к изменению характера секреции. Патологически измененный секрет является одной из ключевых проблем при хронических воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух [1].

В настоящее время механизмы формирования секрета недооцениваются врачами, а упрощенное представление об этом процессе значительно суживает круг адекватных мукорегулирующих препаратов.

Секретообразование, а также механизмы его регуляции в настоящее время до конца не изучены. Секрет дыхательных путей составляет неотъемлемую часть так называемой мукоцилиарной системы, которая является первой линией защиты человека от вредных воздействий внешней среды. Защитная функция мерцательного эпителия во многом зависит от количественных и качественных параметров слизи. При нормальных реологических характеристиках слизи время транспорта вдыхаемых частиц осевших на слизистой оболочке до носоглотки составляет в среднем 10-20 минут. Оптимальное соотношение характера слизи и функциональной способности мерцательного эпителия предотвращает колонизацию постоянно попадающей микрофлоры [4,5].

В норме секрет постоянно вырабатывается бокаловидными клетками, которые представляют из себя одноклеточные железы мезокринового типа. Нормальное соотношение бокаловидных и реснитчатых клеток – в среднем 1:10, причем бокаловидные клетки в основном концентрируются в области носовых раковин.

Секрет полости носа и околоносовых пазух образуется одностипно. Весь вырабатываемый бокаловидными клетками секрет толщиной около 8-10 мкм распределяется на

два слоя. Поверхностный слой – это плотная гелеобразную коллоидная пленка. В пристеночный жидкий прецилиарный слой погружены реснички.

Слизь в физико-химическом аспекте представляет собой сложную структуру полутвердого геля, высокомолекулярные нитевидные полимеры которого при помощи серных дисульфидных мостиков, водородных связей, а также так называемых Ван-дер-Ваальсовых сил или сил межмолекулярного взаимодействия образуют трехмерную сетку. В химическом отношении секрет, состоящий на 95% из воды, представляет собой щелочной протеид, который при pH 7,5-7,6 превращается из золя в гель. Такие физические характеристики придают назальному секрету свойства твердых (эластичность) и жидких (вязкость, текучесть) тел.

Дисфункции в системе мукоцилиарного транспорта довольно сложно диагностировать, а еще сложнее установить, действительно ли они находятся в причинной связи с рецидивированием процесса. У некоторых лиц даже резкое замедление мукоцилиарного транспорта в полости носа, околоносовых пазухах и в трахеобронхиальном дереве никак не проявляет себя клинически. Тем не менее, по современным представлениям, у больных хроническим синуситом обычно выявляются и замедление мукоцилиарного транспорта и уменьшение частоты биения ресничек. Успешно проведенная операция обычно нормализует скорость мукоцилиарного транспорта, не влияя на частоту биения ресничек. Таким образом, исследование скорости мукоцилиарного транспорта в сложных диагностических ситуациях, особенно при наличии сопутствующей хронической бронхолегочной патологии, может прояснить одну из вероятных причин рецидивирования хронического синусита после операции.

С этой целью мы пользовались стандартным сахаринным тестом, методика которого заключается в следующем. На слизистую оболочку нижней носовой раковины, отступя примерно 1 см от ее переднего конца, клали кусочек сахара диаметром примерно 1 мм, и секундомером засекали время до того момента, когда обследуемый почувствует сладкий вкус во рту. Во время исследования пациент не должен чихать, кашлять, сморкаться и форсировать носовое дыхание и должен делать примерно одно глотательное движение в минуту. Перед исследованием нельзя анемизировать слизистую оболочку и вводить в полость носа какие-либо лекарственные препараты. Для сравнения полученных показателей нами были обследованы 10 человек, не страдающих патологией полости носа и околоносовых пазух. В результате у здоровых лиц время от момента нанесения сахара до появления сладкого вкуса во рту составило от 5 до 19 (в среднем $11,5 \pm 1,4$) минут.

Основная стратегия лечения хронических синуситов основана на улучшении вентиляции и дренажа околоносовых пазух. Таким образом, важное значение в лечении этих заболеваний имеет, с одной стороны, размягчение и разжижение вязкого густого секрета, а с другой, – улучшение процесса эффективного передвижения секрета за счет активации моторики мерцательного эпителия полости носа и околоносовых пазух [3].

Клинические проявления патофизиологических процессов большинства воспалительных заболеваний околоносовых пазух, особенно с тенденцией к хронизации, связаны в основном с проблемами в мукоцилиации.

В последнее время при лечении воспалительной патологии дыхательных путей применяют препарат фенспирид. Хотя по химической структуре и механизму действия фенспирид (Эреспал) нельзя отнести ни к стероидам, ни к нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП), он является препаратом с противовоспалительным действием, ингибирующим метаболизм арахидоновой кислоты. В настоящее время существуют несколько групп лекарственных средств, оказывающих противовоспалительное действие путем воздействия на разные уровни метаболизма арахидоновой кислоты: фенспирид уменьшает поступление в клетку ионов кальция, ответственного за активацию фосфолипазы A2; глюкокортикостероиды (ГКС) блокирует фосфолипазу A2, стимулируя синтез белка-ингибитора; НПВП ингибируют циклооксигеназный путь образования простагландинов и тромбоксана; блокаторы лейкотриенов ингибируют липооксигеназный путь образования лейкотриенов.

Цель исследования

Оценка клинической эффективности препарата фенспирид (Эреспал) в комплексной терапии обострений хронического синусита у больных хроническими гайморитами.

Материал и методы

Всего под нашим наблюдением находилось 42 пациента, из которых 22 (1-я гр.) в составе комплексной терапии получали препарат фенспирид. Контрольную группу составили 20 больных, получавших антибактериальную терапию, но без фенспирида. Фенспирид назначался по схеме: 1 таб. (80 мг) 3 раза в сутки, продолжительность лечения – в среднем 7-10 суток.

Всем больным проводилось стандартное клиническое обследование, дополненное исследованиями, позволяющими оценить эффективность лечения. Для оценки динамики объективных и субъективных проявлений заболевания использовали сенсорно-аналоговую шкалу. Для этого в 1-е, 3-и и 7-е сутки лечения больную по пятибалльной шкале отмечал динамику признаков заболевания, таких как затруднение носового дыхания, выделения из носа, головная боль. Одновременно проводился врачебный контроль. При осмотре в 1-е, 3-и и 7-е сутки лечения мы также по пятибалльной визуальной шкале оценивали выраженность таких основных объективных признаков заболевания как отек слизистой оболочки полости носа, гиперемия слизистой оболочки носовой полости и наличие патологического секрета.

Результаты

Как видно из полученных нами данных, у больных 1-й группы отмечался более значительный регресс основных симптомов (рис. 1, 2).

Кроме того, при анализе динамики основных риноскопических показателей у больных 1-й группы регистрировалось более быстрое уменьшение таких симптомов, как отек и гиперемия слизистой оболочки, а также уменьшалось количество патологического секрета.

Результаты исследования мукоцилиарного транспорта больных с обострением хронического гайморита в динамике лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатель мукоцилиарного клиренса носовой полости у обследованных больных

Мукоцилиарный клиренс	1-я группа, n=22	2-я группа, n=20
При поступлении, мин	28,7±0,65	29,1±0,71
На 3-й день лечения	26,3±0,55	27,4±0,58
На 7-й день лечения	22,6±0,49	24,7±0,53

Из 22 больных, которые дополнительно получали фенспирид, отличные результаты получены у 17 (77,2%), хорошие – у 4 (18,2%), неудовлетворительный – у 1 (4,6%). В контрольной группе из 20 человек отличные результаты имели место у 10 (50%), хорошие – у 8 (40%), неудовлетворительные – у 2 (10%) (табл. 2).

Таблица 2. Результаты лечения у больных двух групп, абс. (%)

Результат лечения	Основная группа	Контрольная группа
Отличный	17 (77,2)	10 (50)
Хороший	4 (18,2)	8 (40)
Неудовлетворительный	1 (4,6)	2 (10)
Всего	22	20

Таким образом, мы получили доказательства положительного синергичного эффекта фенспирида с антибиотиками. Такое сочетание фармакологических препаратов позволяет оптимизировать стандартные схемы медикаментозной терапии хронических гайморитов.

Таким образом, не являясь ни стероидным, ни нестероидным противовоспалительным средством, фенспирид оказывает оригинальное воздействие на воспалительные процессы в слизистой оболочке дыхательных путей, так как влияет на все медиаторы воспаления, а не только на метаболизм арахидоновой кислоты. За счет этого препарат способен уменьшать выраженность отека слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, что значительно облегчает эвакуацию секрета. Клиническая эффективность эреспала была подтверждена у больных с хроническими заболеваниями верхнечелюстных пазух положительной динамикой клинических симптомов. Препарат продемонстрировал хорошую переносимость пациентами даже при длительном применении.

Фенспирид оказывает противовоспалительное действие на слизистую оболочку носа и околоносовых пазух, стимулирует мукоцилиарный транспорт. Это позволяет рекомендовать его для лечения различных форм хронических риносинуситов. Противовоспалительное и десенсибилизирующее действие препарата позволяет назначать его больным с сочетанием хронического воспалительного процесса верхних и нижних дыхательных путей.

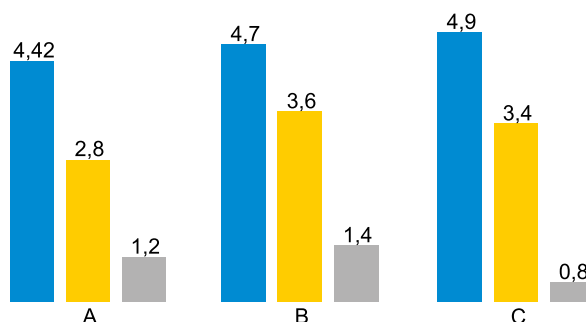


Рис. 1. Оценка основных симптомов у больных 1-й группы по пятибалльной шкале: А – затруднение носового дыхания; В – выделения из носа; С – головная боль.

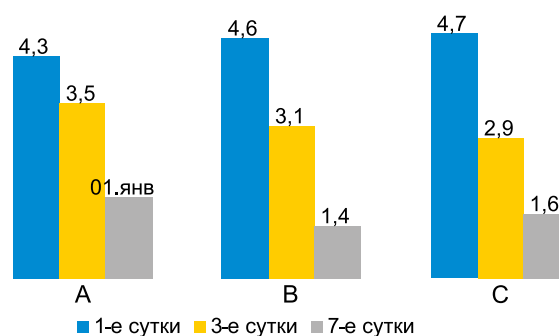


Рис. 2. Оценка основных симптомов у больных 2-й группы по пятибалльной шкале (обозначения те же).

С учетом полученных нами результатов системные противовоспалительные препараты можно рекомендовать для более широкого использования в комплексной терапии воспалительной патологии носа и околоносовых пазух. Выбор того или иного препарата, действующего на цилиарную активность, определяется во многом фазой заболевания, характером изменения самого секрета и механизмом действия самого препарата.

Список литературы

1. Быкова В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей // *Рос. ринол.* – 1993. – №1. – С. 40-46.
2. Лопатин А.С. Фармакотерапия воспалительных заболеваний околоносовых пазух // *Рус. мед. журн.* – 2000. – №5. – С. 24-28.
3. Пискунов С.З., Завьялов Ф.Н., Ерофеева Л.Н. Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц // *Рос. ринол.* – 1993. – №3-4. – С. 60-62.
4. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Принципы щадящей эндоназальной хирургии. – М., 1991. – 48 с.
5. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. – М.: Миклош, 2002. – С. 225-223.
6. Рязанцев С.В. Секретолитическая и секретомоторная терапия острых и хронических синуситов // *Новости оториноларингол. и логопатол.* – 1998. – №4. – С. 2-9.

МУАЛЛИФЛАР ДИҚҚАТИГА

Журнал тиббиёт фани ва соғлиқни сақдашнинг долзарб масалалари бўйича устивор йўналишдаги янги муҳим илмий маълумотларни ўзида мужассам қилган ориганал ахборотларни қабул қилади.

Муаллиф учун эслатма

Қўлёзмаларни расмийлаштириш қоидалари:

I. Мақола 2 та нусхада ўзбек ёки рус тилида, илова қилинадиган хат, эксперт хулосаси ва ўзбек, рус ҳамда инглиз тилларидаги рефератлар (кўпи билан 15 қатор ва камида 10 қатор бўлиши лозим) билан тақдим қилинади.

Мақолага чоп этилиш ҳуқуқини берадиган, думалоқ муҳр босилган юқори турган шахс рухсатномаси ва унинг имзоси қўйилган хат билан биргаликда топширилиши керак. Агар мақола иккита ва ундан кўпроқ муассасаларда тайёрланган бўлса, уларнинг ҳар биридан алоҳида йўлланма бўлиши керак. Муаллифларнинг бири илмий-тадқиқот института директори ёки даволаш муассасасининг бош врач б бўлса, унда Соғлиқни сақдаш вазирлигидан йўлланма олиш зарур.

Экспертиза актига муҳр босилган бўлиши керак. Имзолар ёнида фамилиялар кўрсатилиши шарт.

II. Мақола компьютерда терилган (шрифтнинг катталиги - 14, қаторлар орасидаги масофа 1,5 га тенг; юқоридан, пастдан ва чап томондан 20 мм, ўнгдан эса 10 мм жой қолдириш лозим) ва дискетада ёзилган ҳолда тақдим қилиниши керак. Дискетада тақдим этилаётган мақолалар Microsoft Word 7,0 - 2000, for Windows 95/98.

III. Мақоланинг титул varaқида қуйидагилар кўрсатилади:

- мақоланинг тўлиқ номи;
- асосий сўзлар;
- муаллифларнинг илмий даражаси, унвони, исми, фамилияси;
- иш бажарилган муассаса номи;
- муҳаррият билан бевосита иш олиб боровчи муаллифнинг иш ва уй телефон рақамлари.

Мақолада уни чоп этиш ҳуқуқини берадиган раҳбар имзоси бўлиши керак. Мақоланинг охирида барча муаллифларнинг имзоси бўлиши керак.

IV. Мақоланинг тузилиши. У қуйидаги бўлимлардан ташкил топган бўлиши лозим:

- кириш қисми;
- материаллар ва методлар;
- натижалар;
- таҳлил;
- хулосалар;
- адабиётлар.

Мақоланинг ҳар бир қисмини (кириш қисмидан ташқари) ажратиш лозим.

Муаллиф мақоласини синчиклаб текшириб, таҳрир қилган бўлиши керак. Мақола аниқ, ихчам, узундан-узн тафсилотларсиз бўлиши ҳамда матндаги берилган маълумотлар жадвал ва расмлардагилар билан такрорланмаслиги керак. Муаллиф фикрича, таъкидланиши лозим бўлган сўзларнинг тагига чизилади. Махсус ҳарфли шрифтлар ва белгилар (масалан, грек алифбоси ҳарфлари), шунингдек расм ва жад-

валларга бериладиган изоҳлар улар биринчи марта қўлланилганида саҳифанинг чап томонига чиқариб ёзилади.

Ўлчов бирликлари Халқаро тизим (СИ) бирликларида ифодаланиши керак. Зарурат бўлганда СИ ўлчов бирлигидан кейин қавс ичида бошқа тизимлар бўйича ўлчовлар кўрсатилиши мумкин.

V. Расмларни тайёрлаш.

Расмлар қора тушда ишланиши, фото, эхограмма, доплерограммалар контраст бўлиши керак. Расм орқасига қалам билан унинг юқори ва пастки томони, рақами, биринчи муаллифнинг фамилияси ва мақоланинг номи ёзилади. Расмларнинг тартиб рақамлари уларнинг матндаги бирма-бир кетинлигига мувофиқ қўйилади.

Расмларга бериладиган тушунтирув изоҳлар алоҳида бетга расмнинг рақами кўрсатилиб, ёзилади. Микрофототасмалар изоҳида бўяш усули, окуляр ва объективда неча марта катталаштирилгани кўрсатилади.

VI. Жадвалларни расмийлаштириш.

Ҳар бир жадвал алоҳида бетга 2 интервалга тенг масофада терилиши керак. Жадвалнинг номи ва зарурат бўлса, эслатма ёки изоҳлар берилиши керак. Жадвал ўзида фақат зарур бўлган маълумотларни сақдаши ва текширилган умумлаштирилган ҳамда статистик ишлаб чиқилган материаллардан иборат бўлиши керак.

VII. Формулаларни расмийлаштириш. Формулаларда қуйидагилар кўрсатилади:

- кичик ва бош ҳарфлар (бош ҳарфлар остига иккита чизикча, кичик ҳарфлар устига эса иккита чизикча чизилади);
- лотин ва грек ҳарфлари (лотин ҳарфлари кўк, грек ҳарфлари эса кизил ранг билан ўраб қўйилиши лозим);
- кагор ости ва кагор усти ҳарфлари ва рақамлари.

VIII. Адабиётлар рўйхатини тузиш.

Адабиётлар рўйхатига охириги 10 йил ичида чоп этилган материаллар (10 тадан ошмаслиги керак) киритилади. Улар библиографик қоидаларга мувофиқ тузилади ва мақоланинг охирида берилади. Библиография биринчи муаллиф фамилияси бўйича аниқ алфавит тартибда ва бир муаллифнинг бир неча асарлари келтириладиган бўлса, хронологик тартибда тузилади.

Рўйхатда: китоблар бўйича - муаллиф фамилияси ва исми-шарифи, китобнинг тўлиқ номи, чиқарилган жойи ва йили; журналлар, тўпламлар, илмий асарлар бўйича - муаллиф фамилияси ва исми-шарифи, журнал, тўплам, илмий асар номи, йили, сони, бетлари (нечанчидан нечанчигача) кўрсатилиши шарт. Рўйхатга чоп этилмаган ишлар (диссертациялар авторефератлари) ва дарсликлар киритилмайди.

Текшириб чиқилган адабиётлар рўйхатида муаллифнинг имзоси бўлиши керак. Синчковлик билан ўқиб ва текшириб чиқилмаган адабиётлар рўйхати чоп этилмайди.

IX. Мазкур қоидаларга риоя қилинмай тайёрланган мақолаларни муҳаррият қабул қилмайди.

X. Таҳрир ҳайъати материалларни чоп этилишини таъкидлаш аш ҳуқуқига эгадир (жумладан, ижобий тақриз олган мақолаларни ҳам).

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Журнал принимает к публикации оригинальные сообщения по актуальным вопросам медицинской науки и здравоохранения, содержащие новые существенные научные результаты, имеющие приоритетный характер.

Памятка автора

Правила оформления рукописей:

I. Статья представляется в 2 экземплярах на узбекском или русском языке с сопроводительным письмом, экспертным заключением и рефератами (10-15 строк) на узбекском, русском и английском языках. Статья должна иметь визу вышестоящего лица на право опубликования, заверенную круглой печатью, и сопроводительное письмо за подписью вышестоящего лица. Если статья выполнена в двух и более учреждениях, она должна иметь направления из каждого. Если один из авторов является директором НИИ, ректором учебного заведения или главным врачом лечебного учреждения, необходимо направление Минздрава.

Акт экспертизы должен быть заверен печатью. Рядом с подписями обязательно указываются фамилии.

II. Статья должна быть набрана на компьютере и представлена с дискетой (шрифт 14, расстояние между строками 1,5). Поля сверху, снизу и слева - 20 мм, справа - 10 мм.

Представленные на дискетах статьи должны быть набраны на компьютере в программе Microsoft Word for Windows 95/98.

III. На титульной странице указываются:

- полное название статьи;
- ключевые слова;
- ученая степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;
- название учреждения, в котором выполнена работа;
- телефоны автора, с которым следует вести редакционную работу.

Статья обязательно должна иметь визу руководителя работы на право ее опубликования. В конце статьи ставятся подписи всех авторов.

IV. Структура статьи. Статья должна содержать следующие разделы:

- вводная часть;
- материалы и методы;
- результаты;
- обсуждение;
- выводы;
- литература.

Каждый раздел статьи (кроме вводной) следует выделять.

Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Изложение должно быть ясным, сжатым, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

Слова, которые, по мнению автора, должны быть выделены, подчеркиваются в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом упоминании.

Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ). При необходимости в скобках после единиц измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

V. Оформление иллюстраций. Рисунки должны быть выполнены черной тушью, фотографии, эхограммы, доплерограммы, рентгенограммы - контрастны. На обороте каждой иллюстрации карандашом указывается верх и низ, номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельной странице с указанием номера рисунка. В подписях к микрофотографиям указывается метод окраски, увеличение окуляра и объектива.

VI. Оформление таблиц. Каждая таблица печатается на отдельной странице через 2 интервала. Все таблицы должны иметь название и при необходимости - подстрочные примечания. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы исследования.

VII. Оформление формул. В формулах необходимо размечать:

- строчные и прописные буквы (прописные обозначаются двумя черточками снизу, а строчные - двумя черточками сверху);
- латинские и греческие буквы (латинские обводятся синим цветом, греческие - красным);
- подстрочные и надстрочные буквы и цифры.

VIII. Оформление литературы. В библиографию вносятся работы всех упомянутых авторов (но не более 10 работ, опубликованных только за последние 10 лет). Список литературы составляется в соответствии с библиографическими правилами и помещается в конце статьи. Библиография составляется строго в алфавитном порядке по фамилии первого автора и в хронологическом, если приводится несколько публикаций одного и того же автора.

В списке обязательно должны быть приведены: по книгам - фамилия автора и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам, научным трудам - фамилия автора и его инициалы, название журнала, сборника, научного труда, год, номер, страницы - от и до. В список не включаются неопубликованные работы, диссертационные работы и авторефераты к ним, учебники.

Проверенный список литературы должен быть подписан автором. Невыверенный список литературы к публикации не допускается.

В тексте ссылки на библиографические указатели обозначаются цифрами согласно списку использованной литературы.

IX. Статьи, оформленные без соблюдения данных правил, редакцией не принимаются.

X. Редакционная коллегия вправе отклонить публикацию материалов (в том числе и получивших положительную рецензию).