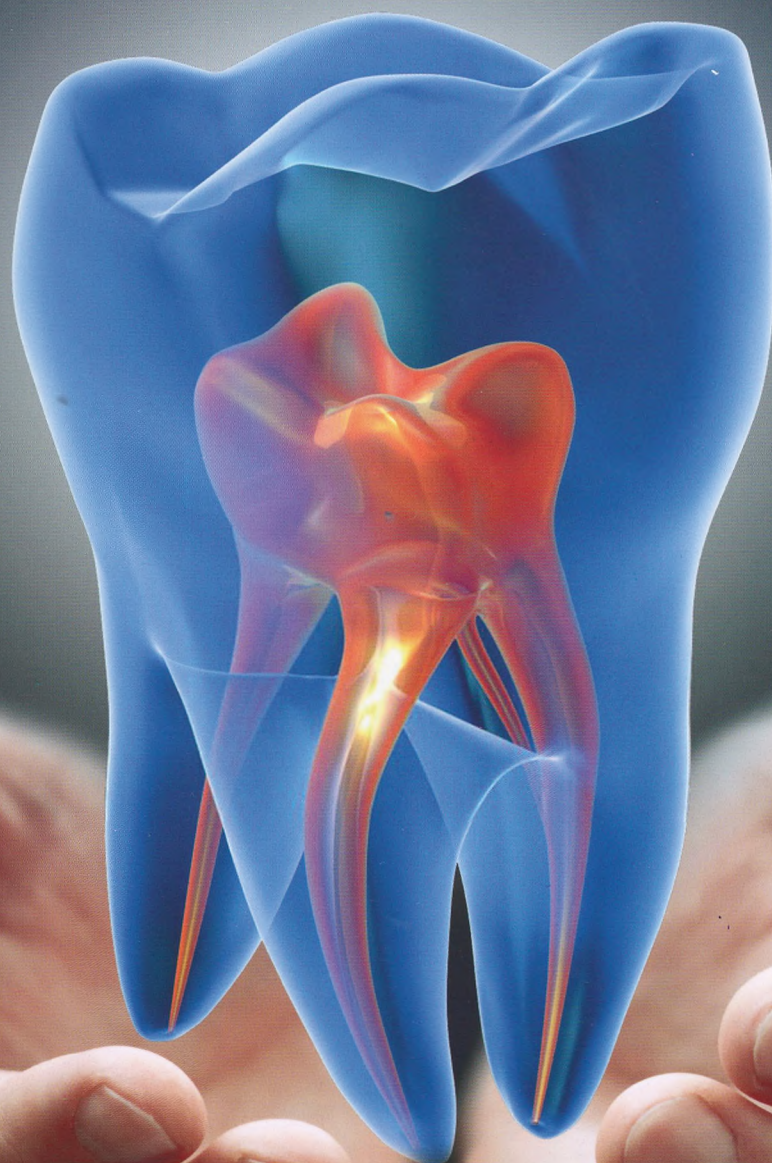




*Использование ксеногенных
тканей в реконструктивной
хирургии органов полости
рта*

*Тиш-жағ тизими
аномалиялари патогенезида
цитокинларнинг роли*

*Study of ultrastructural changes
in the nerve fibers on an
experimental model of acute
trauma of inferior alveolar nerve*



STOMATOLOGIYA №2

(75)2019

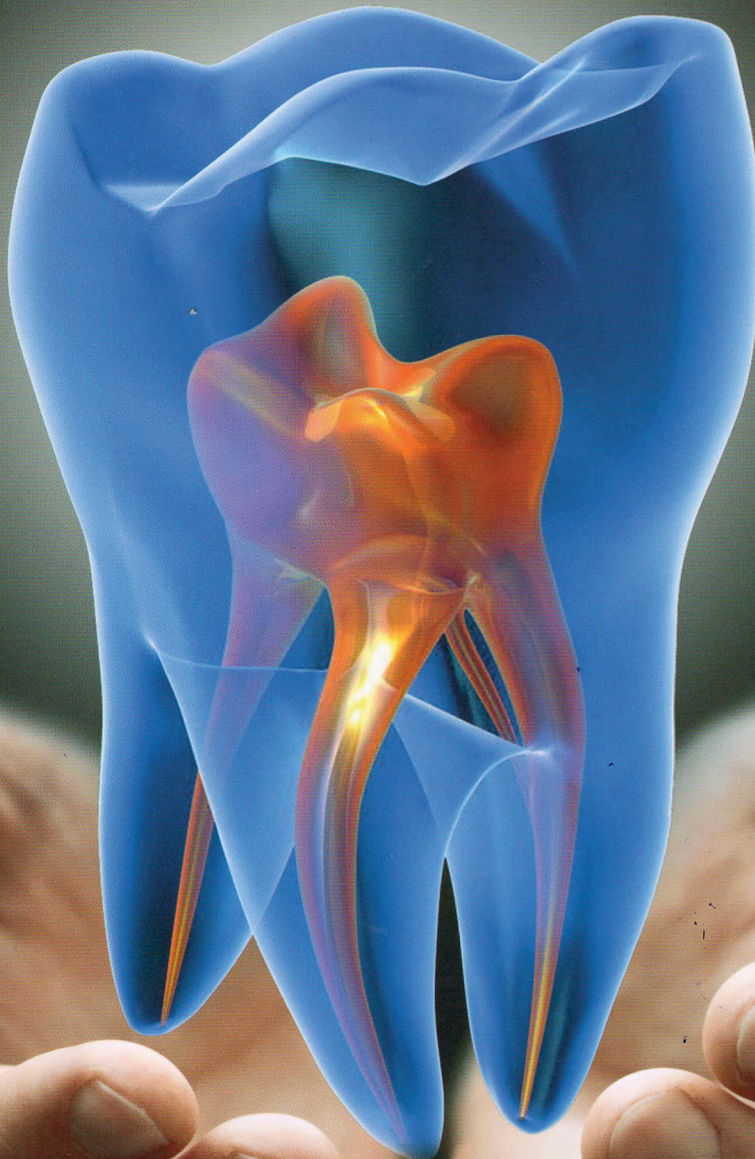
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Использование ксеногенных тканей в реконструктивной хирургии органов полости рта

Тиш-жағ тизими аномалиялари патогенезида цитокинларнинг роли

Study of ultrastructural changes in the nerve fibers on an experimental model of acute trauma of inferior alveolar nerve



R.O.C.S.®

REMINERALIZING ORAL CARE SYSTEMS

SMART ORAL CARE



**Ополаскиватель «Активный кальций»
прекрасно сочетается с зубными пастами R.O.C.S.
Не содержит парабенов, SLS, фторидов, безопасен при глотании.**

Официальный дистрибьютор
ООО «BM breyd»
Республика Узбекистан,
100037 Ташкент, Юнусабад 11-44-4
+998 99 877 95 03

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
хузуридаги Олий аттестация комиссияси (ОАК)
қарорига асосан «Stomatologiya» журнали Фан
доктори илмий даражасига талабгорларнинг
диссертация ишлари илмий натижалари юза-
сидан илмий мақолалар эълон қилиниши лозим
бўлган республика илмий журналлари рўйхати-
га киритилган (ОАК Раёсатининг 2013 йил 30 де-
кабрдаги 201/3-сон қарори билан тасдиқланган)

ТАХРИРИЯТ МАНЗИЛГОҲИ:

100048, Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент ш., Махтумкули кўчаси, 103
тел.: +99871-236-26-75;
факс: +99871-230-47-58
Интернетдаги манзилгоҳи: TSDI.uz.

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 тўғрили-
ги бўйича жавобгарлик реклама берувчи. Қўлёз-
малар, суратлар ва расмлар тақриз қилинмайди
ҳамда эгасига қайтарилмайди. Келтирувчи фак-
тларнинг тўғрилиги, рақамли материалларнинг
аниқлиги, препаратларнинг номлари, атамалар,
илмий-адабий манбалар, исм ва фамилияларнинг
тўғрилиги учун жавобгарлик муаллифларнинг
ҳамда таҳририят ҳайъатининг зиммасидадир.

Формат 60x84 1/8, усл. печ. л. 11. Заказ № 718
Тираж 1 500 экз.

Дата подписания в печать 24.06.2019 г.
Отпечатано в ООО «Credo print group»,
г. Ташкент, ул. Боғишамол, 160.

ISSN 2091-5845

STOMATOLOGOYA

№2(75)2019

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.
Ғаффоров 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. (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)
Узакбергганова У.А. (Нукус)
Усмонов Р.Р. (Андижон)
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: TSDI.uz.

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. 11. Заказ № 718
Тираж 1 500 экз.

Дата подписания в печать 24.06.2019 г.
Отпечатано в ООО «Credo print group»,
г. Ташкент, ул. Богишамол, 160.

STOMATOLOGOYA**№2(75)2019**

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)
Юсупов А.М. (Наманган)
Курбонов Ф.Р. (Хорезм)
Норбутаев А.Б. (Самарканд)
Тулаганов Б.О. (Ташкентская обл.)
Узакбергганова 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

Content

ОРТОДОНТИЯ		ORTHODONTICS
Вторичная деформация зубного ряда у детей в период сменного прикуса Нигматов Р.Н., Сулайманова Д.С., Нигматова И.М., Акбаров К.С.		Secondary deformation of the dentition in children during the replaceable bite Nigmatov R.N., Sulaymanova D.S., Nigmatova I.M., Akbarov K.S.
Эффективность ортодонтического лечения детей с дистальной окклюзией зубных рядов в период смены прикуса Арипова Г.Э., Расулова Ш.Р., Насимов Э.Э., Акбаров К.С.		The effectiveness of orthodontic treatment of children with distal occlusion of the dentition in the period of changing the bite Aripova G.E., Rasulova Sh.R., Nasimov E.E., Akbarov K.S.
ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ		PROSTHODONTICS
Иммунологические изменения полости рта при использовании зубными протезами из акрилатов и полиуретана Мухамедов И.М., Ирсалиева Ф.Х., Валиева Ф.А., Нормуродов У.П.		Immunological changes in the oral cavity when using dental prostheses made of acrylates and polyurethane Mukhamedov I.M., Irsaliyeva F.Kh., Valiyeva F.A., Normurodov U.P.
Инновационный метод лечения протезного стоматита Ризаев Ж.А., Ирсалиев Х.И., Ирханов М., Ирсалиева Ф.Х.		Innovative method of treatment of prosthetic stomatitis Rizayev J.A., Irsaliev Kh.I., Irkhanov M., Irsaliyeva F.Kh.
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ		THERAPEUTIC DENTISTRY
Особенности клинического течения хронического генерализованного пародонтита у больных с кожно-венерическими болезнями Гаффоров С.А., Джумаев З.Ф.		Features of the clinical course of chronic generalized periodontitis in patients with skin and venereal diseases Gafforov S.A., Jumaev Z.F.
Особенности течения агрессивных форм пародонтитов Ризаев Ж.А., Юнусходжаева М.К.		Features of the course of aggressive forms of periodontitis Rizayev J.A., Yunuskhodzhaeva M.K.
Цитологические аспекты лечения красного плоского лишая слизистой полости рта Поройская А.В., Фирсова И.В., Поройский С.В., Македонова Ю.А., Федотова Ю.М.		Cytological aspects of the treatment of red flat lichen of the oral mucosa Poroyskaya A.V., Firsova I.V., Poroisky S.V., Makedonova Y.A., Fedotova Y.M.
ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ		SURGICAL DENTISTRY
Динамика изменений показателей антиоксидантной системы в слюне у детей после уранопластики с применением актовегина Икрамов Г.А., Хатамов У.А.		Dynamics of changes in antioxidant system indices in saliva in children after uranoplasty using actovegin Ikramov G.A., Khatamov U.A.
Study of ultrastructural changes in the nerve fibers on an experimental model of acute trauma of inferior alveolar nerve Kaliberdenko V.B., Poleshchuk O.Y., Khamidova S.A., Khallaev K.K., Shanmugaraj K.		Study of ultrastructural changes in the nerve fibers on an experimental model of acute trauma of inferior alveolar nerve Kaliberdenko V.B., Poleshchuk O.Y., Khamidova S.A., Khallaev K.K., Shanmugaraj K.
Оценка влияния комплексной терапии на динамику эндогенной интоксикации при флегмонах челюстно-лицевой области Жилонов А.А., Каршиев Х.К.		Evaluation of the effect of complex therapy on the dynamics of endogenous intoxication in phlegmon of the maxillofacial region Zhilonov A.A., Karshiev Kh.K.
Фарғона вилояти кесимида юқори лаб ва танглайнинг туғма кемтикларининг таркиби ва мониторинги Исмоилов М.М., Хасанов А.И., Хайдаров Н.Н., Қаямов Ф.О.		Composition and monitoring of congenital malformations of upper lip and palate in Fergana region Ismoilov M.M., Khasanov A.I., Khaidarov N.N., Qayumov G.O.
СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА		PEDIATRIC DENTISTRY
Тиш-жағ тизими аномалиялари патогенезида цитокинларнинг роли Олимов С.Ш., Гаффоров С.А., Саидов А.А.		In the pathogenesis of abnormalities of the jaw system the role of cytokines Olimov S.Sh., Gafforov S.A., Saidov A.A.
Морфологическая характеристика течения раневого процесса после уранопластики у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба Амануллаев Р.А., Юлдашев А.Ю., Икрамов Г.А., Хатамов У.А.		Morphological characteristics of the course of the wound process after uranoplasty in children with congenital cleft of the upper lip and palate Amanullaev R.A., Yuldashev A.Y., Ikramov G.A., Khatamov U.A.

Апробация системы европейских индикаторов стоматологического здоровья у детей школьного возраста г. Баку Зейналова Г.К., Алиева Р.К.	Testing a system of European indicators of dental health in school-aged children in Baku Zeynalova G.K., Alieva R.K.	44
Болаларда матриксли металлопротеазаларнинг чакка-пастки жағ бўғими касалликлари патогенезидаги аҳамияти Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А.	Role of matrix metalloproteases in the pathogenesis of upper and lower jaw diseases in children Gaffarov S.A., Olimov S.Sh., Saidov A.A.	48
Особенности течения хронического катарального гингивита у школьников Хамидов И.С.	Features of the course of chronic catarrhal gingivitis in schoolchildren Khamidov I.S.	51
ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ	PROBLEMS OF RELATED SPECIALTIES	
Балогат ёшидаги кизларда сурункали тонзиллитни ташхислашда замонавий ёндашув Карабаев Х.Э., Алимжонова К.Х.	Modern approaches to the diagnosis of chronic tonsillitis in adolescent girls Karabaev Kh.E., Alimjonova K.Kh.	54
Компьютерно-томографическая оценка слуховой трубы у больных с хроническими средними отитами Абдуллаева У.Б., Ходжибеков М.Х.	Computed tomographic assessment of the auditory tube in patients with chronic otitis media Abdullaeva U.B., Khodzhibekov M.Kh.	56
Вариант формирования острой нейросенсорной тугоухости под влиянием акустической травмы Арифов С.С., Маматова Т.Ш., Орифов С.С.	A variant of the formation of acute neurosensory hearing loss under the influence of acoustic trauma Arifov S.S., Mamatova T.Sh., Orifov S.S.	59
Ультразвуковая диагностика срединных кистозных образований шеи Юнусова Л.Р., Ходжибекова Ю.М.	Ultrasound diagnosis of median cystic neoplasms Yunusova L.R., Khodzhibekova Y.M.	61
Оценка нейропротекторного эффекта комбинированной терапии у больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОГ) Касимова М.С., Мадиримов И.Р.	Evaluation of the neuroprotective effect of combination therapy in patients with primary open-angle glaucoma (OAG) Kasimova M.S., Madirimov I.R.	64
ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ	REVIEWS	
Использование костнопластических материалов для восстановления полостных дефектов челюстно-лицевых костей Акбаров А.Н., Зиядуллаева Н.С., Хабиров Б.Н.	Use of osteoplastic materials to restore cavitary defects of the maxillofacial bones Akbarov A.N., Ziyadullaeva N.S., Habilov B.N.	67
Патофизиологические основы нарушений состояния пародонта при различных соматических заболеваниях Бабаджанов Ж.Б., Шарипова П.А.	Pathophysiological basis of periodontal disorders in various somatic diseases Babadzhanov Zh.B., Sharipova P.A.	72
Использование ксеногенных тканей в реконструктивной хирургии органов полости рта Гасюк П.А., Краснокутский А.А., Воробец А.Б.	Use of xenogenic tissues in reconstructive surgery of oral organs Gasuk P.A., Krasnokutsky A.A., Vorobets A.B.	76
Научные взгляды на этиопатогенез, лечение и профилактику некариозных поражений тканей зубов Гаффаров С.А., Ахмедов А.Б.	Scientific views on the etiopathogenesis, treatment and prevention of non-carious lesions of dental tissues Gaffarov S.A., Akhmedov A.B.	79
Качество жизни больных с невралгией тройничного нерва после микроваскулярной декомпрессии Мирзаев А.У., Юлдошев О.Т.	Features of prevention and treatment of dental caries in young children Murtazaev S.S., Akhrorzhojaev N.Sh.	83
Особенности профилактики и лечения кариеса зубов у детей раннего возраста Муртазаев С.С., Ахрорходжаев Н.Ш.	Features of prevention and treatment of dental caries in young children Murtazaev S.S., Akhrorzhojaev N.Sh.	88
Современные аспекты диагностики нёбно-глоточной недостаточности у детей после уранопластики Дусмухамедов М.З., Сайфиддинходжаева О.Ё., Дусмухамедов Д.М., Хакимова З.К.	Modern aspects of the diagnosis of palatine and pharyngeal insufficiency in children after uranoplasty Dusmukhamedov M.Z., Saifiddinodzhaeva O.Y., Dusmukhamedov D.M., Khakimova Z.K.	92
ИНФОРМАЦИЯ	INFORMATION	
МУАЛИФЛАР ДИККАТИГА	К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	98



Уважаемые читатели, дорогие коллеги!

Приветствуем вас на страницах очередного номера журнала «Стоматология».

Кратко о новостях: в этом году было много сделано для укрепления международного сотрудничества в отрасли стоматологии: в конце мая делегация ТГСИ во главе с ректором, профессором Ж.А. Ризаевым, посетила Белорусский государственный медицинский университет. Основной целью визита делегации в БГМУ стало ознакомление с организацией образовательного процесса, с системой высшего медицинского образования Республики Беларусь, обсуждение вопросов расширения и развития двустороннего сотрудничества в рамках Соглашения об академическом и научном сотрудничестве, а также перспектив налаживания межвузовского взаимодействия и привлечения абитуриентов из Республики Узбекистан к обучению в БГМУ.

В июне текущего года Узбекистан посетила официальная делегация Волгоградской области, под руководством заместителя губернатора Волгоградской области В.В. Шкарина. В ходе визита прошла встреча В.В. Шкарина В.В., председателя комитета Волгоградской областной Думы по охране здоровья Н.В. Семеновой с ректором Ташкентского государственного стоматологического института Ж.А. Ризаевым и проректором по международным отношениям Б.Х. Ярмухамедовым, на встрече ходе была отмечена важность перехода сотрудничества на качественно новый уровень: в настоящее время ТГСИ уже тесно сотрудничает с Волгоградским государственным медицинским университетом по направлению студенческих стажировок, кроме того достигнуто соглашение по проведению 10-й Всероссийской студенческой стоматологической олимпиады «Стоматология Юга» в Ташкенте.

Теперь о журнале, – как всегда, широко и полно представлена на страницах журнала наука: научно-исследовательские материалы, в частности, посвящены анализу патофизиологических основ нарушений состояния пародонта при различных соматических заболеваниях, рассмотрение современных аспектов диагностики небно-глоточной недостаточности у детей после уранопластики и т.п.

Несомненный интерес для специалистов могут представлять обзоры по использованию ксеногенных тканей в реконструктивной хирургии органов полости рта, систематизация научных взглядов на этиопатогенез, лечение и профилактику некариозных поражений тканей зубов.

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

**с уважением, Р.Н. Нугматов,
зам. гл. редактора журнала «Stomatologiya»**

ВТОРИЧНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ЗУБНОГО РЯДА У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД СМЕННОГО ПРИКУСА



Нигматов Р.Н., Сулайманова Д.С.,
Нигматова И.М., Акбаров К.С.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Аннотация

Цель: оценка распространенности вторичной деформации зубного ряда у детей в период сменного прикуса. **Материал и методы:** проведено стоматологическое обследование 505 детей в периоде сменного прикуса в возрасте от 6 до 14 лет, посещающих школьное образовательное учреждение г. Ташкента, из них 232 (45,9%) мальчика и 273 (54,1%) девочки. Из числа обследованных отобраны 152 ребенка (основная группа) с вторичной деформацией зубного, в том числе 73 (48,03%) мальчика и 79 (51,97%) девочек, которым был проведен комплекс диагностических, лечебных и профилактических мероприятий. **Результаты:** как показали полученные результаты, формированию вторичных деформаций зубного в периоде сменного прикуса у детей способствовали различные нарушения, в том числе нарушение жевания (одностороннее жевание), нарушение речи, надкусывание инородных предметов, ротовое дыхание, ранняя потеря молочных моляров и др. **Выводы:** распространенность аномалий и деформаций у детей сменного прикуса очень высока и составляет 63,9%. Детей с аномалиями и деформациями зубов, зубных рядов и прикуса, следует направлять на консультацию и лечение к соответствующим специалистам.

Ключевые слова: дети, сменный прикус, вторичные деформации зубов и зубных рядов, профилактические мероприятия.

Annotation

The authors have performed the dental examination of 505 children in the period of interchangeable bite from 6 to 14 years. 232 (45.9%) of them were boys and 273 (54.1%) were girls. Diagnosis of secondary deformation of teeth and dentition based on the data of anamnesis, clinical examination, anthropometric study of the face and oral cavity, telerepentgenography and orthopantomography of the jaws, biometric study of diagnostic models of the jaws. The research revealed various disorders in 304 (60.2%) of the 505 examined, including chewing disorders (unilateral chewing), which was observed in 57 (18.8%), speech disorders – in 64 (21.1%), biting of foreign objects – in 46 (15.1%), mouth breathing – in 38 (12.5%), early loss of primary molars – in 47 (15.5%), primary adentia – in 21 (6.9%), non-erasing cusps of primary canines – in 62 (20.4%). These factors predisposed to the formation of secondary dental deformities in the period of interchangeable bite in 152 (30.1%) children.

Аномалии и деформации зубочелюстной системы (ЗЧС) у детей и подростков занимает одно из ведущих мест в структуре стоматологической заболеваемости. Зубочелюстные аномалии и вторичные деформации у детей и подростков нарушают функции зубочелюстной системы, усложняют протезирование, отрицательно влияют на состояние тканей пародонта, формирование прикуса, эстетику лица и в целом на психоэмоциональное состояние людей. При этом наблюдается определенная зависимость: чем старше возрастная группа, тем большее число детей нуждаются в лечебных и меньшее – в профилактических ортодонтических мероприятиях.

Своевременная диагностика и эффективное лечение зубочелюстных аномалий и деформации является актуальной проблемой. Поэтому наибольшее внимание должно быть уделено проведению максимально эффективных методов лечения и профилактики на этапах молочного и сменного прикуса у детей.

Цель исследования: оценка распространенности вторичной деформации зубного ряда у детей в период сменного прикуса.

Материал и методы

Нами было проведено стоматологическое обследование 505 детей в периоде сменного прикуса в возрасте от 6 до 14 лет, посещающих школьное образовательное учреждение г. Ташкента, из них 232 (45,9%) мальчика и 273 (54,1%) девочки. Из числа обследованных нами отобраны 152 ребенка (основная группа) с вторичной деформацией зубного, в том числе 73 (48,03%) мальчика и 79 (51,97%) девочек, которым был проведен комплекс диагностических, лечебных и профилактических мероприятий. Результаты обследования были объединены по возрастным группам, характеризующим период формирования прикуса.

Основная группа условно была разделена на 2 подгруппы: 1-я – ранний сменный прикус (6-9 лет) – 70 (46,1%) детей, из них 31 мальчик и 39 девочек; 2-я – поздний сменный прикус (10-14 лет) – 82 (53,9%) ребенка, из них 42 мальчика и 40 девочек. Группу сравнения, которая служила контролем, составили 69 детей в сменном прикусе с физиологической окклюзией и отсутствием аномалий и деформации ЗЧС, в том числе 28 (40,6%) мальчиков и 41 (59,4%) девочек, отобранных во время профосмотра школьников г. Ташкента (табл.).

Диагностика вторичной деформации зубов и зубных рядов проводилась на основании данных анамнеза, результатов клинического осмотра, антропометрического исследования лица и полости рта, ТРГ и ортопантомографии челюстей, биометрического исследования диагностических моделей челюстей.

Результаты исследования

Как показали результаты клинических и дополнительных исследований зубочелюстной системы вторичные деформации зубочелюстной системы имели место у 152 детей, которые составили 30,09% от общего числа детей со сменным прикусом. Необходимо отметить, что у некоторых встречалось несколько деформаций ЗЧС, мы включали их в группу в зависимости от степени выраженности той или иной деформации. Чаще всего выявлялись деформации зубных рядов за счет вторичной адентии – у 30 (5,94%) детей, раннего удаления молочных зубов – у 24 (4,75%), не стёршихся бугров молочных зубов – у 20 (3,96%), зубоальвеолярного удлинения – у 21 (4,16%) (рис. 1).

Таблица. Дизайн исследования

Материал исследования			
Всего обследованных 505 детей в возрасте от 6 до 14 лет		Аномалия и вторичная деформация ЗЧС выявлены у 304 детей в возрасте от 6 до 14 лет	
Контрольная группа, n=69 Дети в возрасте от 6 до 14 лет (период прикуса смены зубов) с физиологической окклюзией без патологических изменений ЗЧС		Основная группа, n=152 Дети в возрасте от 6 до 14 лет (период прикуса смены зубов) с вторичной деформацией зубного ряда	
А подгруппа 26 детей в возрасте от 6 до 9 лет	Б подгруппа 43 ребенка в возрасте от 10 до 14 лет	А подгруппа 70 детей в возрасте от 6 до 9 лет	Б подгруппа n=82 ребенка в возрасте от 10 до 14 лет

Ранняя потеря молочных и постоянных жевательных зубов у детей в периоде сменного прикуса приводили к мезиальному смещению боковой группы зубов, а впоследствии и к скученности фронтальных зубов.

При симметричной первичной адентии, как правило, у детей не наблюдалось сильных косметических отклонений, но возникали смещение центральной линии и нарушения прикуса (рис. 2-5).

После проведенного комплексного обследования все выбранные дети получили курс терапевтического стоматологического лечения. Стоматологические вмешательства зависели от этиологии и патогенеза возникновения вторичной деформации ЗЧС, локализации и степени тяжести деформации и включали удаление зубов или их корешков, избирательную пришлифовку нестертых бугров молочных зубов, ортодонтическое исправление положения зубов и зубных рядов и протезирование частичных дефектов зубных рядов.

Результаты обследования школьников г. Ташкента и анализ полученных данных показывает, что распространенность аномалий и деформаций у детей сменного прикуса очень высока и составляет, по нашим данным, 63,9%. Однако, несмотря на высокий процент распространенности аномалий и деформаций зубов, зубных рядов и прикуса, активность стоматологической помощи, в том числе ортодонтической, этим детям не высока и составляет всего 6,93%.

Все обследованные дети в зависимости от состояния твердых и мягких тканей полости рта и наличия дефекта речи, от степени нарушения носового дыхания были направлены на консультацию и лечение к соответствующим специалистам.

Из числа осмотренных у 86 детей произведена санация полости рта, 12 изготовлены временные частичные съемные протезы, 19 – различные ортодонтические аппараты, 38 назначена миогимнастика, у 15 произведено сошлифовывание бугров молочных зубов, у 11 выполнена коррекция уздечек, у 14 удалены корни молочных зубов, у 8 проведена санация ЛОР-органов.

Таким образом, анализ результатов обследования школьников города Ташкента показывает, что распространенность аномалий и деформаций у детей со сменным прикусом достигает 65,5%. Различные нарушения выявлены у 304 (60,2%) из 505 обследованных, в том числе нарушение жевания (одностороннее жевание) отмечалось у 57 (18,8%), нарушение речи – у 64 (21,1%), надкусывание инородных предметов – у 46 (15,1%), ротовое дыхание – у 38 (12,5%), ранняя потеря молочных моляров – у 47 (15,5%), первичная адентия – у 21 (6,9%), не стёршиеся бугры молочных клыков – у 62 (20,4%). Эти факторы предрасполагали к формированию вторичных деформаций зубного в периоде сменного прикуса у 152 (30,1%) детей.

Рис. 1. Распространенность вторичных деформаций зубов, зубных рядов у детей со сменным прикусом.

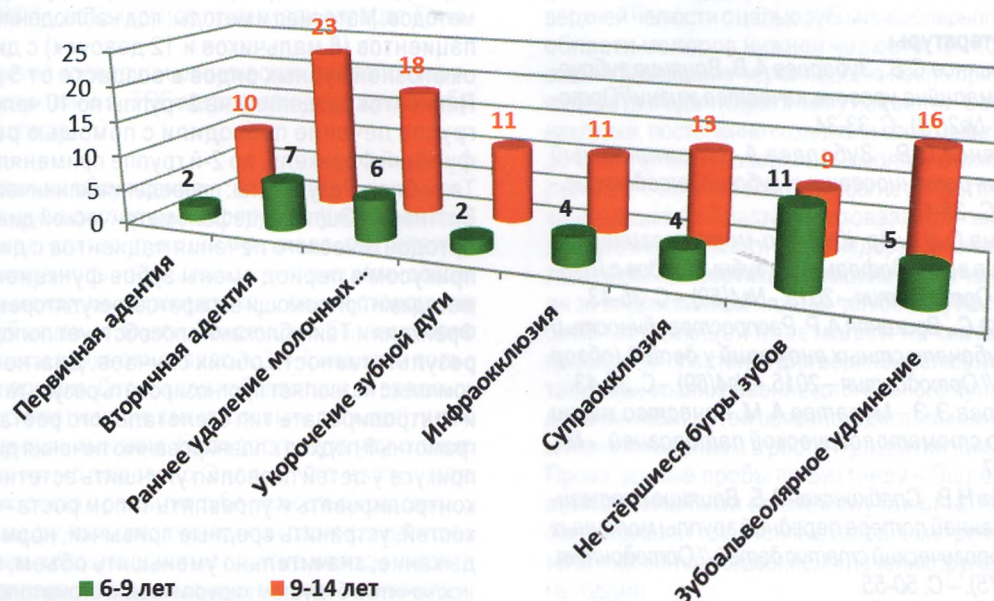




Рис. 4. Ребенок Д., 14 лет. Первичная адентия 12, 22, 32, 42 зубов.

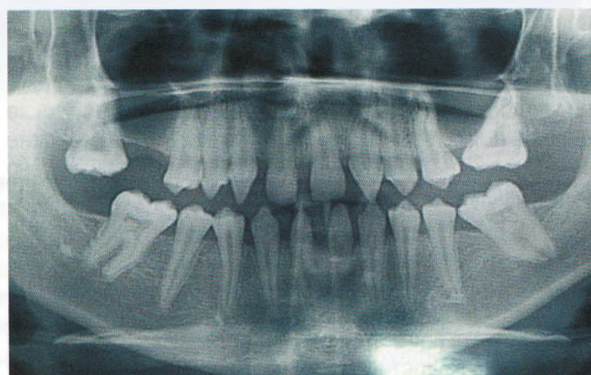


Рис. 5. Ортопантомография того же пациента.



Рис. 2. Ребенок К., 13 л. Первичная адентия 32 зуба.

Список литературы

1. Аверьянов С.В., Зубарева А.В. Влияние зубочелюстных аномалий на уровень качества жизни // Ортодонтия. - 2016. - №2(74). - С. 33-34.
2. Аверьянов С.В., Зубарева А.В. Комплексный метод лечения ретенированных зубов // Ортодонтия. - 2016. №2(74). - С. 35-43.
3. Арсенина О.И. и др. Клинико-морфологическое сопоставление видов деформации зубных рядов с ЛОР-патологией // Ортодонтия. - 2015. - №4(69). - С. 35-43.
4. Аюпова Ф.С., Восканян А.Р. Распространенность и структура зубочелюстных аномалий у детей (обзор литературы) // Ортодонтия. - 2015. - №4(69). - С. 35-43.
5. Галлямова Э.Э., Муратов А.М. Качество жизни пациентов со стоматологической патологией. - М., 2018. - С. 23-27.
6. Морозова Н.В., Слабковская А.Б. Влияние протезирования при ранней потере передней группы молочных зубов на психологический статус детей // Ортодонтия. - 2016. - №3(75). - С. 50-55.

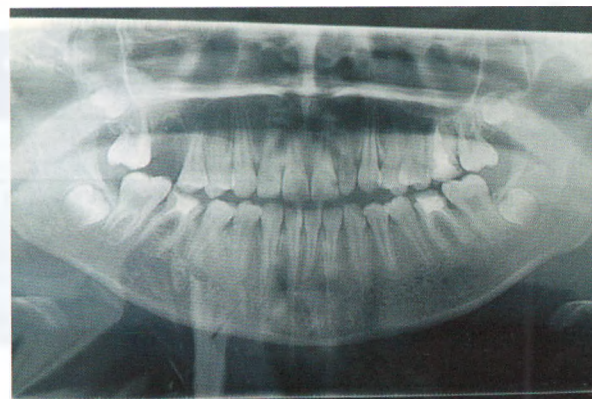


Рис. 3. Ортопантомография того же пациента.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-8>
УДК: 616.314-007.24-053.4/5

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДИСТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ ЗУБНЫХ РЯДОВ В ПЕРИОД СМЕНЫ ПРИКУСА



Арипова Г.Э., Расулова Ш.Р.,
Насимов Э.Э., Акбаров К.С.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Цель: оценка эффективности ортодонтического лечения детей с дистальной окклюзией зубных рядов в период сменного прикуса с помощью функциональных методов. Материал и методы: под наблюдением были 20 пациентов (8 мальчиков и 12 девочек) с дистальной окклюзией зубных рядов в возрасте от 5 до 14 лет. Пациентов разделили на 2 группы по 10 человек. В 1-й группе лечение проводили с помощью регулятора функций Френкеля, во 2-й группе применяли аппарат Твин-блок. Результаты: проведение клинической пробы Биттнера – Эшлера, цефалометрической диагностики и ортодонтического лечения пациентов с дистальным прикусом в период смены зубов функциональными методами при помощи аппаратов: регуляторами функций Френкеля и Твин-блоками способствует положительной результативности обоих случаев. Диагностический комплекс позволяет прогнозировать результаты лечения и контролировать тип скелетального роста. Выводы: грамотный подход к планированию лечения дистального прикуса у детей позволил улучшить эстетику улыбки, контролировать и управлять типом роста челюстных костей, устранить вредные привычки, нормализовать дыхание, значительно уменьшить объем, а подчас и исключить в будущем хирургические стоматологические

исключить в будущем хирургические стоматологические вмешательства в лечении данной аномалии прикуса.

Ключевые слова: дети, дистальная окклюзия зубных рядов, сменный прикус, ортодонтическое лечение, функциональные метод.

Annotation

Conducting a clinical trial of Bittner – Eshler, cephalometric diagnostics and orthodontic treatment of patients with distal occlusion in the period of changing teeth with functional methods using apparatus: regulators of Frenkel appliance and twin-block appliance allows to conclude positive results in both cases. The diagnostic complex helps to predict the results of treatment and control the type of skeletal growth.

По данным Ф.Я. Хорошилкиной (1999), частота аномалий в смешанном прикусе достигает 49%. Из этого количества 20% составляет дистальный прикус. У 69% детей с дистальным прикусом имеются нарушения функций жевания, глотания, смыкания губ (Малыгин Ю.М., 1970).

Для лечения дистального прикуса в период смены зубов используют различные функциональные аппараты – как стандартные, так и индивидуально изготовленные. Наилучшие результаты достигаются при раннем ортодонтическом лечении в возрасте 5,5-12 лет с помощью функциональных аппаратов (Хорошилкина Ф.Я., 1970; Токарев И.В., 1986; Klammt G., 1969; Frankel R., 1978). Среди специалистов нет единого мнения мнений по поводу эффективности их использования, возрастного ценза, адаптации пациентов к тому или иному аппарату.

Цель исследования: оценка эффективности ортодонтического лечения детей с дистальной окклюзией зубных рядов в период сменного прикуса с помощью функциональных методов.

Материал и методы

Под наблюдением были 20 пациентов (8 мальчиков и 12 девочек) с дистальной окклюзией зубных рядов в возрасте от 5 до 14 лет, обратившихся в поликлинику ортодонтии и зубного протезирования ТГСИ. Пациентов разделили на 2 группы по 10 человек. В 1-й группе лечение проводили с помощью регулятора функций Френкеля (РФФ), во 2-й группе применяли аппарат Твин-блок.

У всех детей проводили клинические, антропометрические исследования, ТРГ-метод, клиническую пробу Биттнера-Эшлера.

Результаты и обсуждение

У пациентов с дистальным прикусом, у которых был установлен регулятор функций Френкеля, постепенно восстанавливалось нарушенное миодинамическое равновесие между мышцами языка, с одной стороны, и мышцами губ и щек – с другой. Тенденция к балансировке мышц губ, щек и языка отмечалась к 3-4-й неделям пользования аппаратом. Дети стали избавляться от вредных привычек (проглатывание языка, сосание пальцев), у них нормализовалось дыхание, было достигнуто улучшение соотношения моляров по Энгля, что важно для гармоничного роста и развития зубо-челюстной системы.

Регулятор функций незаменим при сложных нарушениях окклюзии, когда не помогают другие методы коррекции. Он справляется с самыми запущенными аномалиями

благодаря одновременному выравниванию прикуса в 3-х разных направлениях.

Дети пользовались аппаратом в основном в ночное время и 2-3 часа днем. Это, естественно, удлиняет сроки лечения. Кроме того, фактор громоздкости конструкции, состоящей из множества деталей, смущал пациентов.

Необходимо отметить, что у пациентов, пользующихся регулятором функций Френкеля, затруднен контроль задней высоты нижней части лица. Так как ортодонтическое лечение приходится на период активного роста ребенка, регулятор функций требуется менять несколько раз в течение курса (изготовление 2-3-х аппаратов).

Пациентам 2-й группы был рекомендован функциональный метод Твин-блок. Это аппараты нового поколения, используемые для коррекции данной аномалии. Твин-блок впервые был предложен Кларком (в последующем использовались его различные модификации) – это функциональная конструкция, состоящая из двух базисных пластинок. Основной активный элемент – расширяющий винт на верхней челюсти. Принцип действия аппарата вынуждает нижнюю челюсть занять конструктивное положение. Аппарат является раздельным, поэтому пациенты быстро адаптировались к ним, носили аппарат постоянно, даже во время приема пищи. Благодаря быстрой адаптации, было меньше больных, которые прервали лечение до его завершения, в более короткие сроки наблюдался положительный результат. Конструктивный прикус, удерживающий нижнюю челюсть в выдвинутом положении, нормализует эстетику лица.

Лечение осуществлялось в два этапа. Первый – активное лечение. В это время осуществлялось выдвижение нижней челюсти в сочетании с нормализацией окклюзионного соотношения зубных рядов в вертикальном направлении. Второй – сохранение правильного смыкания резцов в период допрорезывания боковых зубов. Обеспечивали с помощью пластинки на верхней челюсти с наклонно-накусочной площадкой в переднем участке и множественными кламмерами. При этом наклонно-накусочная площадка на дистальных участках заканчивалась на уровне дистальной поверхности клыков нижней челюсти.

Глубокое резцовое перекрытие устранялось сошлифовыванием окклюзионных накладок на аппарате для верхней челюсти с целью зубоальвеолярного удлинения в области моляров нижней челюсти. Выполняли такое сошлифовывание через неделю после припасовывания аппарата и адаптации к нему пациента. Сошлифовывая накладки, постепенно создавали свободное пространство до жевательной поверхности моляров нижней челюсти, равное 1-2 мм (не более), чтобы не допустить распластывания языка в области образовавшихся щелей. При недостаточной скорости роста недоразвитой нижней челюсти, а также при вертикальном типе роста челюстей следили за выдвижением нижней челюсти путем насаивания самотвердеющей пластмассы на скаты наклонных плоскостей пластинки для верхней челюсти. Как видно из таблицы, возникновение дистального прикуса у наблюдаемых нами детей связано с дистальным положением и/или отставанием в росте и развитии нижней челюсти. Проведенные пробы по Биттнеру – Эшлеру оказались положительными во всех случаях (100%), что также подтверждает полученные цефалометрические показатели и является показанием к лечению функциональными методами.

Таблица. Цефалометрические показатели пациентов в динамике лечения функциональными аппаратами РФ (числитель) и Твин-блок (знаменатель)

Показатель	Норма	Срок исследования		
		до лечения	через 6 мес.	через 12 мес.
SNA, °	82	$84 \pm 0,9$ $83 \pm 0,7$	$84 \pm 0,2$ $83 \pm 0,7$	$82 \pm 0,7$ $82 \pm 0,5$
SNB, °	80	$76 \pm 0,9$ $76 \pm 0,8$	$78 \pm 0,2$ $77 \pm 0,6$	$78 \pm 0,8$ $78 \pm 0,4$
ANB, °	2	$8 \pm 0,2$ $7 \pm 0,5$	$6 \pm 0,8$ $7 \pm 0,5$	$4 \pm 0,9$ $4 \pm 0,8$
FMA, °	25	$31 \pm 0,1$ $29 \pm 0,1$	$29 \pm 0,4$ $27 \pm 0,4$	$27 \pm 0,2$ $26 \pm 0,4$
AO-BO, мм	0-2	$\frac{5}{6}$	$\frac{3}{5}$	$\frac{2}{3}$
Ba, °	20	$23 \pm 0,1$ $22 \pm 0,4$	$22 \pm 0,5$ $21 \pm 0,9$	$22 \pm 0,1$ $21 \pm 0,1$

Каждый из использованных нами функциональных аппаратов имеет свои преимущества и недостатки. Важно правильно диагностировать, прогнозировать, контролировать и управлять типом роста, позволяющим повысить эффективность ортодонтического лечения детей с дистальной окклюзией зубных рядов в период раннего сменного прикуса с помощью функциональных методов.

Заключение

Проведение клинической пробы Битнера – Эшлера в дополнение к клиническим и цефалометрическим показателям даёт информацию о «повинности» верхней или нижней челюсти в возникновении данной аномалии прикуса. Возможность управления вертикальным ростом позволяет врачу-ортодонт сделать выбор между функциональными аппаратами в пользу регулятора Френкеля или Твин-блока.

Грамотный подход к планированию лечения дистального прикуса у детей позволил улучшить эстетику улыбки, контролировать и управлять типом роста челюстных костей, устранить вредные привычки, нормализовать дыхание, значительно уменьшить объем, а подчас и исключить в будущем хирургические стоматологические вмешательства в лечении данной аномалии прикуса.

Список литературы

1. Руководство по ортодонтии; Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. – М.: Медицина, 1999. – 798 с.
2. Самойлова Н.В., Кларк В.Дж. Применение двойного блокового аппарата Кларка при разновидностях аномалий окклюзии: Учеб.-метод. пособие. – М.: РМАПО, 2005. – 80 с. 1
3. Токарев И.В. //Здравоохранение. – 2000. – №4. – С. 25-26.
4. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. – М.: Мед. информ. агентство, 2006. – 544 с.
5. Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С. Ортодонтия. Лечение аномалий зубов и зубных рядов современными ортодонтическими аппаратами. Клинические и технические этапы их изготовления: Кн. 1. – 2-е изд., доп. – М.: Мед. книга; НГМА, 2002. – 252 с.
6. Clark W.J. //Dent. Today. – 1991. – Vol. 10, №2. – P. 50-51.



<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-11>
УДК: 616.017.11-616.314-089.28]:66/67

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ ИЗ АКРИЛАТОВ И ПОЛИУРЕТАНА



Мухамедов И.М., Ирсалиева Ф.Х.,
Валиева Ф.А., Нормуродов У.П.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Цель: сравнительная иммунологическая оценка базисных материалов из акрилатов и полиуретана.

Материал и методы: протезирование было проведено у 92 пациентов, страдающих средними и большими дефектами зубных рядов, обратившихся на кафедру ортопедической стоматологии ТГСИ. Среди пациентов было 58 женщин и 34 мужчины.

Результаты: пластиночные протезы вызывают существенные изменения слизистой оболочки протезного ложа и состояния среды полости рта, степень выраженности которых зависит от материала, из которого эти протезы изготовлены, от совершенства конструкции, степени конгруэнтности базиса протеза с тканями протезного ложа. Протезы из полиуретана вызывают менее выраженные изменения концентрации иммуноглобулинов, которая восстанавливается к 3-му месяцу ношения протезов.

Выводы: протезы оказывают определенное стрессовое воздействие, которое становится причиной транзиторных нарушений иммунного статуса, которые необходимо учитывать в практике оказания ортопедической стоматологической помощи.

Ключевые слова: зубное протезирование, полные съемные пластиночные протезы, пластмассы этакрил, полиуретан, иммунный статус.

Хулоса

Этакрил ва Полиуретандан таййорланган протезлардан фойдаланадиган беморларнинг оғиз бушлигининг иммуно-морфологик узгаришлари Полиуретаннинг Этакрилга нисбатан ижобий натижаларини курсатмоқда.

Annotation

Dental immuno-morphological changes of the oral cavity in patients using removable laminar prostheses from Etakril and polyurethane indicate significant positive results of Polyurethane over Etakril.

Наиболее распространенными видами протезирования являются съемные пластиночные и несъемные мостовидные протезы. Любой протез, независимо от размера, конструкции и материала, из которого он изготовлен, в известной мере является для организма инородным телом. Как инородное тело протез становится необычным и сильным раздражителем для тканей полости рта, в первую очередь для ее слизистой оболочки [1, 2].

Воспаление слизистой оболочки полости рта при пользовании протезом возникает чаще всего вследствие механического раздражения, из-за мельчайших несоответствий протеза анатомическому рельефу слизистой оболочки и др. Не менее важную роль играет индивидуальная чувствительность слизистой оболочки к материалам, из которых изготовлен базис [3, 5].

Возникающие в полости рта патологические процессы как местного характера, так и являющиеся следствием общесоматических заболеваний, зависят от возможностей ее барьерно-защитных механизмов [7]. По мнению Х.И. Ирсалиева, барьерно-защитный механизм полости рта состоит из совокупности различных ее звеньев. Первоначальную функцию барьера осуществляет слюна полости рта. Вторым звеном барьера является эпителиальный покров слизистой оболочки полости рта (СОПР). Третьим звеном барьерно-защитных механизмов полости рта служат компоненты стромы СОПР с многообразием иммунокомпетентных клеток.

Изменения неспецифических и специфических факторов иммунной защиты можно наблюдать при воздействии различных антигенов, включая микроорганизмы, а также различных материалов, из которых изготавливаются зубные протезы [4, 6].

Состояние местного иммунитета после протезирования пластиночными зубными протезами из пластмассы до конца не изучено, а исследование местного и общего иммунитета организма после протезирования пластиночными протезами из акрилатов и полиуретана не проводилось.

Цель исследования: сравнительная иммунологическая оценка базисных материалов из акрилатов и полиуретана.

Материал и методы

Всего протезирование было проведено у 92 пациентов, страдающих средними и большими дефектами зубных рядов, обратившихся на кафедру ортопедической стоматологии. Среди пациентов было 58 женщин и 34 мужчины. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице.

Таблица. Распределение обследованных больных по полу и возрасту

Пол	Возраст пациентов, лет				Всего
	35-40	41-45	46-50	51 и старше	
Мужчины	2	7	11	14	34
Женщины	4	10	18	26	58
Итого	6	17	29	40	92

С целью протезирования у наблюдаемых больных были использованы широко распространенные базисные пластмассы этакрил и полиуретан. Всего было изготовлено 132 зубных протеза. Пластмасса этакрил использовалась у 45 пациентов. Им было изготовлено 32 частично-съемных и 30 полных съемных пластиночных протезов. 12 пациентам съемные протезы были изготовлены впервые.

Пластмасса полиуретан использовалась у 47 пациентов. Им было изготовлено по 36 частично-съемных и 34 полных съемных протеза. 10 пациентам протезы были изготовлены впервые.

Состояние полости рта, зубов, пародонта, слизистой оболочки, а также местного и общего иммунитета оцени-

вали с помощью клинико-стоматоскопических, микробиологических и иммунологических методов.

Стоматологическое обследование начинали с выявления жалоб на состояние органов полости рта. Выясняли наличие неприятных ощущений, запаха изо рта, чувства боли, жжения слизистой оболочки, зуда, кровоточивости десен, нарушение саливации, вкусоощущения и др.

Исследуя слизистую оболочку полости рта, обращали внимание на степень просвечиваемости подлежащих сосудов, их густоту, калибр, количество соединительнотканых сосочков, равномерность цвета, наличие кератоза. При осмотре на слизистой оболочке нижней губы и твердого неба учитывалось состояние имеющихся здесь слюнных железок.

Осмотру подвергались как полость рта, так и зубные протезы. В последних обращали внимание на целостность, наличие пор, неровностей, налета и др.

Для изучения процесса адаптации тканей протезного ложа к пластиночным протезам подробный стоматологический осмотр полости рта проводился накануне сдачи протезов и в динамике процессе адаптации к ним на 3-й, 7-й, 15-й день, а также через 1 и 3 месяца пользования протезами.

Стоматоскопические исследования мы проводили при помощи фотодиагноскопа люминесцентного модели 611, позволяющего вести осмотр и фотографирование при 10-кратном увеличении, и микроскопа операционной модели 178, увеличивающего объекты наблюдения в 4, 6, 10, 16, 25 раз при стационарном освещении.

Иммунологические методы исследования. Все исследования проводились на кафедре микробиологии и иммунологии ТГСИ. Состояние местного иммунитета полости рта оценивали методом радиальной иммунодиффузии по Манчини (1965). Исследования проводили через 3, 7, 15, 30 и 90 дней после протезирования. Контролем служили результаты пациентов до протезирования.

Оценку общего иммунного статуса проводили иммунофлюоресцентным методом с помощью набора моноклональных антител.

Для выделения лимфоцитов использовали гепаринизированную венозную кровь из локтевой вены. Лимфоциты из периферической крови выделяли в градиенте фиколла-верографина (плотность раствора 1,077 г/мл), количество лимфоцитов подсчитывали в камере Горяева.

Результаты исследований

У пациентов, пользующихся пластиночными протезами из этакрила, со стороны слизистой оболочки протезного отмечались более выраженные изменения, чем у больных, у которых протезы были изготовлены из полиуретана.

В начальные сроки после протезирования (3-й день) гиперемия визуально обнаруживалась у 53% больных с зубными протезами из этакрила и у 32% с протезами из полиуретана. Эрозии слизистой оболочки полости рта обнаружены соответственно у 20 и 13% обследованных, пролежни и микропролежни – у 18 и 8%.

Стоматоскопически было выявлено, что участки ороговевающего эпителия слизистой оболочки, травмируемой базисом протеза, становятся прозрачными для подлежащих сосудов. Эрозии и микропролежни представлены в виде небольших дефектов эпителия или очагов гиперемии с белесоватой бляшкой в центре. После соответствующей коррекции протезов эти явления проходят в

течение 2-3-х суток.

В последующие сроки после протезирования визуально наблюдается розовая слизистая оболочка полости рта, без патологических проявлений, заметны отпечатки протезов.

Таким образом, проведенное исследование позволяет предположить, что пластмассы полиуретан и этакрил вызывают изменения в полости рта, но со слизистой оболочкой полости рта лучше совместима базисная пластмасса полиуретан.

Проведенное нами исследование показало усиление активности гуморального иммунитета. Уже на 3-й день после протезирования концентрация иммуноглобулинов в слюне начинает повышаться, достигая максимальных значений на 7-й день для IgA и IgM и на 15-й день – для IgG и sIgA (это характерно для обоих базисных материалов).

При использовании пластмасс этакрил уровень sIgA постепенно повышался сразу после протезирования увеличиваясь через 15 дней в 2 раза, а через 3 месяца концентрация оставалась выше контроля в 1,6 раза. При пользовании протезом из полиуретана через 15 дней содержание sIgA увеличивалось в 1,5 раза, а к исходному уровню возвращалось через 3 месяца после протезирования.

К первому месяцу ношения протезов до исходных значений восстанавливался уровень иммуноглобулинов A и M. К 3-му месяцу ношения протезов восстанавливалось и содержание IgG. При ношении протезов из полиуретана уровень иммуноглобулинов IgA и sIgA возрастал в 1,5 раза. Наибольшей стабильностью отличается IgM, что, по-видимому, было связано с достаточным количеством секреторного IgA у пациентов.

В отдаленные сроки после протезирования (3 мес.) при ношении протезов из этакрила наблюдалась тенденция к возрастанию среднего уровня sIgA в 1,6 раза по сравнению с исходным. Показатели остальных иммуноглобулинов находились в пределах нормы.

По мнению С.А. Зуфарова, Х.И. Ирсалиев (1993) отмеченные транзиторные изменения иммуноглобулинов связаны с компенсаторно-приспособительной реакцией в ответ на ослабление барьерно-защитных возможностей самой слизистой оболочки, т. е. возрастание уровня защитных в ответ на ослабление собственно-тканевого уровня.

Проведенное исследования позволили предположить, что протезирование пластиночными протезами может оказать воздействие на общий иммунный статус организма, т. к. кроме отмеченных факторов пациенты испытывают еще и определенное стрессовое воздействие, особенно в ранние сроки ношения протезов.

В связи с этим нами проведено углубленное изучение показателей клеточного иммунитета в различные сроки после протезирования съемными протезами из этакрила и полиуретана. Как видно из полученных результатов, у больных уменьшается содержание Т- и В-лимфоцитов, Т-хелперов и натуральных киллеров и возрастает уровень Т-супрессоров. Концентрация иммуноглобулинов G, A и M также снижается. Аналогичные изменения зарегистрированы и при изучении фагоцитоза нейтрофилов. Все эти нарушения нивелируются в сроки от 15 дней до 3-х месяцев ношения протеза. Это выражается изменением количества иммунокомпетентных клеток, несущих на своей поверхности антигены, обуславливающие адгезию, рецептор интерлейкин-2, молекулы, опосредующие апоптоз

молекулы иммуноглобулинов и мономорфные детерминанты антигенов гистосовместимости. Все это приводит к нарушению функции иммунокомпетентных клеток.

Таким образом, обе базисные пластмассы вызывают сдвиги в иммунной системе в первые дни ношения протезов. Травматическое действие протезов в первые же дни вызывает местные изменения иммунитета в полости рта, что сказывается и на общих показателях иммунитета. Любое физическое воздействие вызывает приток иммунокомпетентных клеток к месту травмы, поэтому в первые дни у этих пациентов наблюдается лимфопения, снижение фагоцитарной активности и уменьшение количества натуральных киллеров, уменьшение содержания хелперов свидетельствует о росте общей антигенной нагрузки на организм, а повышение уровня супрессоров, хоть и незначительное, о сенсибилизации организма к пластмассе. По мере увеличения срока ношения протезов происходит адаптация организма, что выражается улучшением клинических симптомов и восстановлением жевательной эффективности. Все это происходит на фоне восстановления иммунного статуса. В отдаленные сроки, через 3 месяца после протезирования, у данных пациентов отмечалось полное привыкание к протезам, восстановление иммунного статуса до исходных значений. Выявленные нарушения в большей степени характерны для пластиночных протезов из этакрила.

Для оценки функциональных изменений иммунокомпетентных клеток было проведено определение pH лимфоцитов и моноцитов крови после протезирования. Установлено, что при пользовании пластиночными протезами в первые дни отмечается снижение pH иммунокомпетентных клеток.

Для оценки окислительно-восстановительных процессов происходящих в иммунокомпетентных клетках после протезирования этакрилом и полиуретаном было изучено содержание в них сукцинатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы. Их активность до протезирования составляла соответственно $25,74 \pm 1,63$, $39,64 \pm 2,47$ и $24,86 \pm 1,12$. Через 3 дня активность ферментов заметно снижалась до $19,84 \pm 0,81$, $30,82 \pm 1,23$ и $20,58 \pm 0,83$. К концу 2-й недели ношения протеза происходили относительное восстановление изучаемых показателей.

Транзиторные изменения затрагивали и содержание окислительно-восстановительных ферментов в иммунокомпетентных клетках. Изменения их pH можно расценивать как механизм формирования отмеченного нами иммунодефицита, развивающегося в ранние сроки после протезирования пластиночными протезами из этакрила и полиуретана.

По нашему мнению, этиологическим фактором этого транзиторного иммунодефицита является стрессовое состояние пациентов вследствие воздействия протезов, особенно в ранние сроки пользования ими.

Таким образом, использование пластиночных протезов приводит к изменению микрофлоры полости рта, pH слюны, что ведет к изменениям показателей местного иммунитета. Оказываемое протезами определенное стрессовое воздействие приводит к транзиторным нарушениям иммунного статуса, что необходимо учитывать в практике оказания ортопедической стоматологической помощи.

Выводы

Пластиночные протезы вызывают существенные изменения слизистой оболочки протезного ложа и состояния среды полости рта, степень выраженности которых зависит от материала, из которого эти протезы изготовлены, от совершенства конструкции, степени конгруэнтности базиса протеза с тканями протезного ложа.

Уровень сывороточных иммуноглобулинов А, М, G и sIgA в ротовой жидкости при ношении протезов из этакрила и полиуретана повышается в ранние сроки после протезирования. Протезы из полиуретана вызывают менее выраженные изменения концентрации иммуноглобулинов, которая восстанавливается к 3-му месяцу ношения протезов.

Выявлено временное снижение активности клеточного иммунитета, изменением функционального состояния ИКК, выражающееся снижением pH, а также снижением активности ферментов.

Список литературы

1. Ирсалиев Х.И. и др. Влияние пластиночных съёмных протезов из пластмассы Фторакс на иммунный статус // *Stomatologiya*. – 1999. – №3 (5). – С. 29-31.
2. Ирсалиев Х.И. Особенности барьерно-защитных функций полости рта до и в процессе пользования зубными протезами // *Пробл. стоматол.* (Алматы). – 2001. – №4 (14). – С. 86-87.
3. Ирсалиев Х.И., Байбеков И.М. Взаимодействие индигенных пристеночных микроорганизмов с клетками слизистой оболочки пищеварительного тракта // *Арх. пат.* – 1992. – №5. – С. 18-24.
4. Трезубов В.В., Косенко Г.А. Качественная характеристика съёмных пластиночных протезов с термопластическими базисами // *Институт стоматологии*. – 2011. – №1. – С. 58-59.
5. Хамраева М.М. Влияние пластиночных зубных протезов на адгезива "Дентум" на ткани протезного ложа и показатели иммунитета: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2000.
6. Jagger D., Harrison A. The effect of the addition of poly(methylmethacrylate) fibres on some properties of high strength heat – cured acrylic resin denture base material // *J. Oral Rehabil.* – 2003. – Vol. 30. – P. 231-235.
7. Lessa F.C., Enoki C., Ito I.Y. In-vivo evaluation and disinfection of acrylic baseplates of removable prosthodontic appliances // *Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* – 2007. – Vol 132, №6. – P. 727.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-10>
УДК: 616.31-002.2:616.314-77-08

ИННОВАЦИОННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПРОТЕЗНОГО СТОМАТИТА



Ризаев Ж.А., Ирсалиев Х.И.,
Ирханов М., Ирсалиева Ф.Х.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Цель: оценка эффективности фотодинамической терапии в лечении протезных стоматитов. Материал и методы: для сравнительной оценки эффективности медикаментозной терапии и физических методов лечения пациенты с протезным стоматитом были разделены на две группы. 10 больных 1-й группы получали традиционное лечение, которое заключалось в полоскании полости рта 0,06% хлоргексидином, метрогил-дента, метрогилом. На дом назначали ротовые ванночки (фурацилин, ванночки из морской соли, хлоргексидин). У 10 пациентов 2-й группы использовалась фотодинамическая терапия, которую выполняли с помощью светодиодной матрицы Барва-Флекс/СИК, оснащенной двумя видами светодиодов с мощностью по 5 мВт каждый. Результаты: после курса традиционного лечения и особенно после проведения фототерапии гемодинамические показатели у больных протезным стоматитом приблизились к норме. Наш опыт подтвердил, что излучение светодиодов стимулирует микроциркуляцию и способствует быстрому заживлению протезных стоматитов. Выводы: оценка слизистой протезного ложа свидетельствует о том, что фотодинамическая терапия в сочетании с традиционными методами лечения дает лучшие результаты.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, протезный стоматит, микроциркуляция, фототерапия.

Хулоса

Протез стоматити эпителиал каватнинг яхлитлигини бузди ва шу соҳадаги микроциркуляцияни узгартирди. Эпителининг пролиферациясини ва зарарланган соҳадаги гемодинамикани яхшилаш максатида "Барва-Флекс/СИК" (тулкин узунлиги 470 ва 940 нм) кук ва инфракизил нурлари билан нурлатиш таклифи этилади.

Шундай қилиб, протез стоматитини комплекс даволашда фототерапия самарали усул ҳисобланади.

Калит сузлар: Оғиз бушлиги шиллик кавати, протез стоматити, микроциркуляция, фототерапия.

Annotation

Prosthetic stomatitis violates the integrity of the epithelial cover and disrupts microcirculation in this area. To improve the proliferative activity of the epithelium and normalize hemodynamics in the affected area, the effect of blue and

infrared radiation from the Barva-Flex / SIK LEDs (wavelengths 470 and 940 nm) is suggested.

Thus, phototherapy with LED radiation is promising for the integrated treatment of prosthetic stomatitis.

Key words: oral mucous membrane (oral mucosa), prosthetic stomatitis, microcirculation, phototherapy.

С улучшением социально-бытовых условий средняя продолжительность жизни населения в Узбекистане достигла 76 лет. Несмотря на успехи стоматологической службы, нуждаемость в съемном зубном протезировании в республике остается высокой. Ретроспективный анализ состояния здоровья лиц пожилого и старого возраста свидетельствует о естественном росте нуждаемости в съемном протезе с увеличением возраста.

Известно, что съемные пластиночные протезы состоят из базиса, искусственных зубов, а если они частичные – из фиксирующих элементов. Базис съемных протезов может оказывать на ткани протезного ложа непосредственное действие [4]. К таким действиям принято относить механическое, токсическое, аллергическое, а также побочные эффекты. Среди нежелательных действий базиса съемного протеза – механическое. Соответственно возникает ответная реакция слизистой оболочки протезного ложа в виде гиперемии, эрозии эпителиального покрова иногда до кровоточащих язв слизистой оболочки. Эти изменения зависят от длительности механического действия отдельных участков базиса съемного протеза.

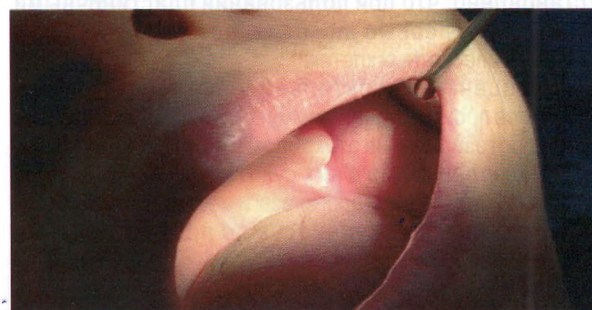


Рис. 1. Протезный стоматит.

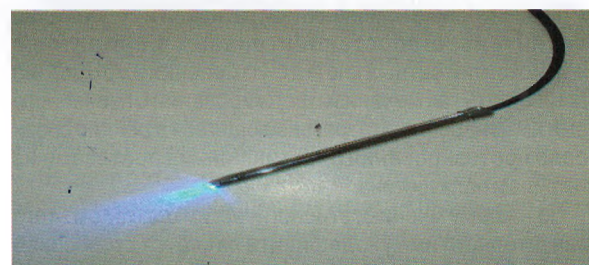


Рис. 2. Барва-Флекс/СИК.

Подобные хронические травмы зависят от конструкции съемного протеза. При пользовании пластиночными протезами они встречаются чаще, чем у лиц с бюгельным протезом. Это связано с вертикальными и горизонтальными движениями протеза при разжевывании пищи. Кламмеры Кеммени сдавливают межзубные сосочки, наблюдается гиперемия и отечность, в некоторых случаях они кровоточат.

Протезные стоматиты, вызванные механическим действием неадекватно изготовленным базиса протеза на слизистую протезного ложа, встречаются часто и возникают в ближайшие дни после сдачи протеза. Они имеют неопределенную форму, слизистая в этой зоне гиперемирована и кровоточит. Профилактика заключается в применении протезов рациональной конструкции, по возможности дугового протеза. Базисы съемных протезов должны точно повторять рельеф слизистой оболочки протезного ложа. Для снятия слепков используются жидкотекучие слепочные массы.

Классическая схема лечения протезных стоматитов заключается в устранении этиологического фактора, проведении медикаментозной терапии и физиолечения.

Цель исследования: оценка эффективности фотодинамической терапии в лечении протезных стоматитов.

Материал и методы

Для сравнительной оценки эффективности медикаментозной терапии и физических методов лечения пациенты с протезным стоматитом были разделены на 2 группы. 10 больных 1-й группы получали традиционное лечение, которое заключалось в полоскании полости рта 0,06% хлоргексидином, метрогил-дента, метрогилом. На дом назначали ротовые ванночки (фурацилин, ванночки из морской соли, хлоргексидин).

У 10 пациентов 2-й группы использовалась фотодинамическая терапия, которую выполняли с помощью светодиодной матрицы Барва-Флекс/СИК, оснащенной двумя видами светодиодов с мощностью по 5 мВт каждый. Половина их (12) генерировала синий свет (длина волны 470 нм), половина – инфракрасное излучение (940 нм). Надев на матрицу чехол из тонкого полиэтилена для предупреждения инфицирования поверхности слизистой, максимально приближали к последней источники света. Связансы облучения слизистой оболочки полости проводили в течение 7 дней, экспозиция – по 3 мин на сеанс [2].

В основе терапевтического действия лежит способность света:

- нормализовать работу регуляторных систем организма человека (иммунной, эндокринной, центральной нервной);
- усиливать микроциркуляцию крови и лимфы, повышать эластичность стенок кровеносных сосудов, нормализовать реологические показатели крови [1, 3];
- усиливать регенерацию крови.

Свет не имеет противопоказаний и негативных побочных эффектов и может использоваться для лечения стоматологических и воспалительных ЛОР-заболеваний.

Для лазерной доплеровской флоуметрии использовался аппарат ЛАКК -01 с одноканальным анализатором (Лазма, Россия) и АЛТ-Восток ЛДФ-01. Флоуметрия выполнялась в первой половине дня в положении пациента полулежа в стоматологическом кресле. Соблюдались условия отсутствия давления на слизистую оболочку полости рта, психоэмоциональных и физических нагрузок за 3 часа до исследования. Проводились измерения артериального давления для исключения проявлений гипо- и гипертонии.

К поверхности слизистой оболочки полости рта или кончику уха подводился зонд диаметром 3 мм, который устанавливался строго перпендикулярно поверхности.

Контакт осуществлялся в течение 3-4 мин. В комп-

лексе с компьютером аппарат лазерной флоуметрии дает возможность получать высококачественные доплеро-флоурограммы, графики амплитудно-частотных характеристик, сохраняет полученные данные в базе и позволяет проводить их анализ и статистическую обработку.

Результаты исследования

Результаты исследования оценивались клиническими и гемодинамическими методами.

Пациенты 1-й и 2-й групп пользовались частично-съемными зубными протезами. Протезные стоматиты наблюдались у них на разных участках протезного ложа, чаще наблюдались в области переходной складки. В некоторых случаях отмечались язвенно-некротические участки слизистой оболочки переходной складки, воспаленные зоны имели ярко-красную окраску с кровоточащим центром.

В остальных случаях протезные стоматиты характеризовались гиперемированными участками с усиленным ороговением эпителиального покрова.

Воспаленные участки слизистой оболочки протезного ложа отмечали химическим карандашом и переносили эти участки на протез. Отмеченные на протезе участки шлифовывали фрезами и резиновыми кругами.

У пациентов 1-й группы воспаленные участки слизистой оболочки исчезали очень медленно, язвенные стоматиты заживали на 15-16-й день после традиционного лечения.

У больных 2-й группы воспалительные признаки исчезали на 3-4-й день лечения. Пациенты с язвенными стоматитами переставали жаловаться на боль после трехдневного курса фототерапии, а сами язвы заживали на 6-7-е сутки после лечения.



Рис. 3. Протезный стоматит после фототерапии.

После курса традиционного лечения и особенно после проведения фототерапии гемодинамические показатели у больных протезным стоматитом приближались к норме.

Таблица. Показатели лазерной доплеровской флоуметрии у больных протезным стоматитом до и после лечения светодиодным излучением (числитель) и традиционным методом (знаменатель)

Показатель		До лечения	После лечения
AmaxCF/AmaxB(LF) – амплитудный коэффициент (артерии/вазомоторы)	Относительный показатель артериального компонента микроциркуляции	0,16±0,02	$\frac{0,22 \pm 0,01}{0,20 \pm 0,02}$
AmaxHF/AmaxB(LF) – амплитудный коэффициент (вены/вазомоторы)	Относительный показатель венозного компонента микроциркуляции	0,3±0,04	$\frac{0,3 \pm 0,04}{0,3 \pm 0,08}$
ИЭМ – $A_{LF} / (A_{CF} + A_{HF})$ – индекс эффективности микроциркуляции	Относительный показатель (соотношение пассивных и активных процессов в системе микроциркуляции)	2,3±0,03	$\frac{3,0 \pm 0,02}{2,6 \pm 0,04}$
M – уровень перфузии, отн. ед.	Суммарное значение средней скорости движения эритроцитов, показатель капиллярного гематокрита и числа функционирующих капилляров	12,1±0,3	$\frac{16,2 \pm 0,3}{14 \pm 0,2}$
Σ – среднее отклонение уровня перфузии	Статистически значимые колебания скорости эритроцитов	2,5±0,1	$\frac{3,8 \pm 0,03}{3,4 \pm 0,1}$
Kv – коэффициент вариации уровня перфузии	Вазомоторная активность микрососудов	12±0,4	$\frac{14,0 \pm 0,4}{12,2 \pm 1,0}$

Оценка слизистой протезного ложа свидетельствует о том, что фотодинамическая терапия в сочетании с традиционными методами лечения дает лучшие результаты.

Обсуждение

Существует много методов лечения протезных стоматитов, однако все они имеют существенные недостатки, к основным из которых относятся длительные сроки заживления протезных стоматитов, а иногда непереносимость пациентами лекарственных препаратов.

С этих позиций хорошие перспективы имеет фототерапии. Так, Х.И. Ирсалиев (1991) для ликвидации воспалительных процессов слизистой полости рта лучи с хорошим результатом использовал низкоинтенсивный лазер (НИЛИ). Автор считает, что НИЛИ обладает бактериостатическим действием и стимулирует гуморальный иммунитет.

Наш опыт подтвердил, что излучение светодиодов стимулирует микроциркуляцию и способствует быстрому заживлению протезных стоматитов.

Список литературы

1. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Хашимов Ф.Ф. Применение фотодиодного излучения в комплексном лечении дерматозов и угрей // *Применение лазеров в медицине и биологии: Материалы 39-й Междунар. науч.-практ. конф.* – Харьков, 2013. – С. 17.
2. Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Хашимов Ф.Ф. и др. Воздействие светодиодного излучения аппарата Барва-Флекс/СИК на заживление экспериментальных ран // *Фотобиол. и фотомедицина.* – 2013. – №1.2. – С. 119-123.

3. Ирсалиев Х.И., Мавляноходжаев Р., Байбеков И.М. Влияние лазеротерапии на барьерно-защитные структуры пищеварительного тракта // *Лазер в медицине: Всесоюз. конф.* – Брест, 1991. – С. 79.

4. Ирсалиев Х.И., Абдувакилов Ж.У. Структурные изменения слизистой оболочки протезного ложа в процессе пользования полноразъемными зубными протезами // *Пробл. биол. и медицины.* – 2004. – №4. – С. 53-54.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-22>
УДК: 616.311-002.2:616.5-07

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ С КОЖНО-ВЕНЕРИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ



Гафуров С.А., Джумаев З.Ф.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Аннотация

Проведен анализ специальной литературы, посвященной взаимосвязи заболеваний полости рта с соматическими болезнями общего организма, в частности с кожно-венерической патологией. На основании приведенных данных авторы пришли к заключению, что проблема патологии органов и тканей полости рта при кожно-венерических заболеваниях, в отличие от сопутствующих болезней других органов, изучена недостаточно и требует дальнейших научных исследований.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, слизистая оболочка полости рта, дерматозы, патологические процессы, иммуномикробиологические аспекты, профилактика.

Хулоса

Махсус муаллифлари оғиз бушлиги касалликларини ўрганиш организмнинг соматик касалликлари, хусусан, терини ва венерология патологияси билан алоқадорлиги, шунингдек ва узок хориждаги махсус адабиётларни таҳлил қилиб, бу муаммоларнинг мавжудлигини ва унинг долзарблигини исботлайдилар. Йукорида келтирилган маълумотларга асосан, муаллифлар оғиз бушлиги органлари ва туқималарнинг тер ива тана касалликлари билан бошқа органларнинг касалликларидан фарқли уларок, патология муаммоси етарли даражада урганилмаган ва ҳейинги илмий тадқиқотларни талаб қиладиган ҳудудса қилишди.

Қилишти сузлар: сурункали таркалган пародонтит, оғиз бушлиги шиллиқ кавати, дерматозлар, патологик жараёнлар, иммуномикробиологик аспектлар, профилактика.

Annotation

In the article, the authors analyze the special literature, near and far abroad, about the relationship of oral diseases with somatic diseases of the general organism, in particular, with skin and venereal pathology, in which they substantiate both the existence of this problem and its relevance at present.

Based on the above data, the authors came to the conclusion that the problem of pathology of organs and tissues of the oral cavity, with skin and venereal diseases, in contrast to concomitant diseases of other organs, has not been studied enough and requires further scientific research.

Key words: chronic generalized periodontitis, oral mucosa, dermatosis, pathological processes, immunomicrobiological aspects, prevention.

Состояние органов и тканей полости рта (ПР) тесно взаимосвязано с общим состоянием организма. Поэтому при различной сопутствующей общей соматической патологии часто страдают зубы, пародонт и слизистая оболочка. Многочисленными исследованиями доказано, что при общих заболеваниях организма происходит изменение слюноотделения, микробиоценоза, состояния факторов неспецифической и специфической защиты в ПР [29,30,34,41,44,49]. Предпосылками к возникновению хронического генерализованного пародонтита (ХГП) выступают факторы экзогенного и эндогенного происхождения при доминирующем влиянии последних. Кроме того, все этиологические факторы подразделяются на локальные и общие. К первым относится наличие зубного налета и зубного камня, неправильный прикус, бруксизм, аномалии положения зубов, тяжи слизистой оболочки, аномалии прикрепления уздечек языка и губ и т. д. Во вторую группу входят общие заболевания, такие как сахарный диабет, диффузный токсический зоб, ожирение, остеопороз, гиповитаминозы, патология системы крови, ревматизм, холецистит, гепатит, гастрит, энтероколит, дерматозы, гипои иммуноглобулинемия и др., отрицательно влияющие на состояние пародонта [13,32].

Заболевания пародонта представляют собой одну из наиболее актуальных проблем стоматологической практики, которая далека от своего решения. Считают, что самой распространенной патологией является хронический генерализованный пародонтит, частота которого достигает 86-88%. ХГП – главная причина преждевременной потери зубов. Заболеванию сопровождается изменениями, в первую очередь, факторов резистентности тканей полости рта [4,45].

Общеизвестно, что ХГП является одной из наиболее сложных и до конца нерешенных проблем клинической стоматологии. Пародонтит, особенно его генерализованная форма, в 5-6 раз чаще, чем кариес приводит к частичной и полной вторичной адентии, а длительное персистирование инфекции в пародонтальных карманах является фактором риска развития ревматоидного артрита, инфекционного эндокардита, атеросклероза, инфаркта миокарда, инсульта и др.

С помощью микробиологических исследований доказано, что ведущая этиологическая роль в развитии ХГП принадлежит пародонтопатогенным микроорганизмам: *Prevotella intermedia*, *A. Actinomycetem comitans*, *Porphyrromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus* и др. Главным «микробным депо» служит зубная бляшка – поддесневой налет, скапливающийся в десневой борозде, пародонтальных карманах, на корне зуба и т. д. Продукты жизнедеятельности патогенной микрофлоры активизируют секрецию цитокинов, простагландинов, гидролитических энзимов, вызывающих деструкцию тканей пародонта [40].

Факторами риска генерализованного пародонтита, снижающими местную и общую неспецифическую защиту, служат табакокурение, лучевые повреждения, несоблюдение гигиены полости рта. Влияние детерминирующих факторов неблагоприятного воздействия при дерматозах на состояние пародонтологического статуса

окончательно не установлено, а имеющийся фактический материал достаточно противоречив, что определяет актуальность исследований. Исходя из этого, авторы изучали частоту и особенности пародонтологических проявлений кожных заболеваний и их значение в определении тяжести течения патологии пародонта. Они провели пародонтологическое обследование 210 больных с кожной патологией, из них 197 больных дерматитами, 43 экземой, 30 нейродермитом и 30 крапивницей. Состояние пародонтологического статуса у обследованных регистрировали по методике карты ВОЗ 1997 г. [39]. В ходе проведенного обследования выяснили, что поражение тканей пародонта при различных дерматозах оказалось однотипным, но отличалось в зависимости от возраста. Авторы утверждают, что пародонтологические проявления при кожной патологии встречаются довольно часто, что подтверждает необходимость обследованных в лечебно-профилактических мероприятиях.

В настоящее время благодаря успехам иммунологии полости рта стало очевидным, что в основе развития разнообразных стоматологических заболеваний, включая кариес, заболевания пародонта, вирусные стоматиты, СПИД, язвенно-некротические процессы и т.д., лежат определенные иммунологические нарушения, а также недостаточность защитных механизмов ротовой полости, являющаяся, в свою очередь, следствием системных или местных повреждений иммунологической системы организма [20, 24].

Известно, что защитные факторы полости рта могут быть разделены на две группы: неспецифические факторы, к которым относятся целостность слизистой оболочки, интенсивность слюноотделения, различные биологически важные белки слюны – бетализины, лизоцим, комплемент, микрофлора полости рта, функциональная активность местных фагоцитирующих клеток и т.д.; специфические факторы, в первую очередь, секреторный IgA и связанные с ним антитела, как местно синтезируемые, так и избирательно транспортирующиеся в слюну.

В последнее десятилетие зарубежные авторы доказали значение системы местного иммунитета в предупреждении различных заболеваний, контроле состава и количества нормальной флоры, в ограничении проникновения во внутреннюю среду различных антигенов. Поэтому изучение факторов и механизмов, из которых складывается местный иммунитет, приобретает важное значение для понимания патогенеза заболеваний и для обоснованного выбора методов и средств лечения [35, 37].

По данным ряда авторов [4, 45], у здоровых людей в десневой жидкости (ДЖ) обнаруживаются только нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки, при воспалении появляются макрофаги и лимфоциты, а также увеличивается содержание нейтрофильных лейкоцитов. Изменение клеточного состава десневой жидкости предшествует явным клиническим формам заболевания, а прогрессирование воспаления в пародонте сопровождается дальнейшим увеличением количества макрофагов и лимфоцитов в ДЖ. При уменьшении воспалительных явлений в пародонте в результате лечения происходят изменения в показателях иммунитета полости рта. Течение ХГП определяется состоянием местных ме-

ханизмов резистентности, включающих активность и концентрацию гуморальных и клеточных факторов иммунной защиты полости рта и видами микробов – возбудителей заболевания.

Иммунная система в ПР – сложная многокомпонентная система, включающая специфические и неспецифические клеточные и гуморальные факторы, которые функционируют в тесной взаимосвязи, обеспечивая высокий эффект защиты полости рта от патогенных микроорганизмов [10]. Не менее важная роль среди компонентов иммунной защиты полости рта, принадлежит гуморальным факторам, продуцируемым различными клетками. К ним относятся так называемые факторы естественной резистентности, выделяемые слюнными железами, лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, муцин, бетализин и др. Считают [31], что эти факторы присутствуют в слюне в значительных количествах и принимают непосредственное участие в уничтожении или подавлении жизнедеятельности микроорганизмов. Через гуморальные и клеточные механизмы иммунная система осуществляет контроль взаимодействия поверхностно расположенных тканевых компонентов десны с микробным сообществом зубодесневой борозды. Лимфоциты и макрофаги, постоянно совершающие экскурсии к поверхности десны, способны быстро и тонко реагировать на малейшие изменения внешней среды, обуславливая при соответствующих раздражающих импульсах быстрое включение защитных механизмов, реализуемых посредством полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов.

Некоторые авторы отмечают обильную инфильтрацию тканей пародонта при его патологии лимфоцитами и плазмócитами, которые активно воздействуют на его ткани. В крови микроциркуляторного русла десны выявляется повышенное содержание В-лимфоцитов. Увеличенное содержание лимфоцитов в капиллярной крови пародонта может свидетельствовать о повышении миграции этих клеток в зону патологического процесса. Выраженное повышение клеточного иммунитета сочетается с увеличением содержания аутоантител к измененным тканям десны [19].

Однако наиболее важную роль в развитии хронического пародонтита играют Т-лимфоциты, так как именно с этими клетками связаны наиболее выраженные и стойкие воспалительно-деструктивные изменения в пародонте. Секретируя ряд мощных цитокинов, они вместе с макрофагами в значительной мере обуславливают хронизацию воспаления. В то же время при развитии воспалительных заболеваний пародонта в ротовой жидкости (РЖ) наблюдаются изменения содержания иммуноглобулинов и лизоцима, что также свидетельствует о хроническом процессе в тканях пародонта [5].

При хроническом пародонтите соответственно тяжести заболевания уменьшается содержание лизоцима в ротовой жидкости [7]. При изучении клеточного состава очагов поражения при пародонтите [22] было обнаружено повышенное накопление в участках воспаления макрофагов и плазматических клеток; CD4-Т-клетки составляли 20-30% гингивальных лимфоцитов, среди которых преобладали представители Th2 – субпопуляции с преимущественной продукцией ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13, что объясняет повышенное содержание антителопродуцентов в зоне воспаления. На основании вышеизложен-

ного можно сделать заключение, что развитие хронического пародонтита сопровождается существенными изменениями состояния иммунных механизмов защиты ротовой полости, проявляющимися в местных изменениях состава клеток крови десны, а также содержания в слюне иммуноглобулинов и цитокинов [46, 47].

Таким образом, прогрессирование патологического процесса в пародонте происходит на неблагоприятном фоне аутоиммунизации и изменений общей резистентности организма. При этом выраженность клеточных и гуморальных факторов аутоиммунизации зависит от степени активности деструктивного процесса в пародонте. Активно прогрессирующее хроническое течение процесса в пародонте характеризуется повышением показателей гуморальных факторов. Активация клеточного иммунитета сочетается с увеличением содержания аутоантител к патологическим измененным тканям десны [43].

Авторы проводили исследования с целью изучения состояния местного иммунитета ПР и системного иммунитета у больных с хроническим и обостренным течением ХГП. Для этого было проведено комплексное стоматологическое обследование 99 лиц, проходивших курс терапии по поводу заболеваний тканей пародонта. Больные были разделены на три группы: 1-я – 31 больной с интактным пародонтом; 2-я – 32 пациента с ХГП; 3-я группа – 36 пациентов с обостренным течением. Для оценки состояния местного иммунитета ПР определяли содержание иммуноглобулинов АС и G, а также секреторного иммуноглобулина А (sIgA) и уровень лизоцима в ротовой и десневой жидкости [14]. Согласно полученным данным, у пациентов с ХГП содержание лизоцима в РЖ достоверно уменьшалось на 15,69% ($p < 0,01$), при обостренном течении – на 21,85% ($p < 0,01$). В то же время у больных с хроническим течением ГП концентрации IgA в РЖ возрастала на 8,19% ($p < 0,05$), IgG – на 9,91% ($p < 0,01$). При обостренном течении ГП содержание Ig в РЖ уменьшалось и было меньше, чем у лиц с интактным пародонтом: IgA – на 15,45% ($p < 0,01$), IgG – на 9,68% ($p < 0,01$). В ДЖ у больных с ГП наблюдалось достоверное уменьшение содержания лизоцима на 9,21% ($p < 0,05$) при хроническом течении и на 12,85% ($p < 0,01$) – при обостренном заболевании. Наиболее выраженное уменьшение содержания лизоцима и IgA в РЖ имело место при обостренном течении ГП, что, по-видимому, объясняется недостаточной функцией слюнных желез, сниженной секрецией лизоцима эпителиоцитами слюнных протоков и недостаточностью синтеза sIgA и других IgA слизистой оболочки полости рта (СОПР) [14, 18].

Результаты исследований показали, что ткани пародонта, СОПР и красная кайма губ находятся под постоянным воздействием внешних и внутренних факторов и часто являются местом проявления общесоматических, местных, а также инфекционных и аллергических заболеваний [3, 6, 9, 42].

Ряд авторов отмечают зависимость течения генерализованного пародонтита, заболевания СОПР и красной каймы губ от.

По некоторым данным, в настоящее время хронический катаральный гингивит в детском возрасте встречается с частотой от 35-40 до 80-100% случаев [12, 28, 38]. Широкий диапазон патологии определяют соматический статус, возраст, место проживания детей, тяжести патологии внутренних органов [48].

Воспалительные заболевания пародонта у детей, сопровождавшиеся ранней генерализацией патологического процесса, могут быть связаны с наличием сопутствующей соматической патологией, в том числе желудочно-кишечного тракта. В структуре заболеваний пищеварительного тракта у детей воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки занимает ведущее место и составляют 60-70% [8]. Большинство авторов высказывают предположение о возможной схожести патофизиологических и патоморфологических процессов в слизистой оболочке желудка и пародонте [8, 23]. Так, по некоторым данным, частота хронического катарального гингивита у детей с хроническим гастритом и дуоденитом составляет 85%. Авторы отмечают, что воспалительные явления в тканях пародонта взаимосвязаны с изменениями в слизистой оболочке ЖКТ. У 65,4% детей с поверхностным гастритом и дуоденитом регистрировался хронический катаральный гингивит (в 38,5% случаев локализованный, в 26,9% – генерализованный). У 94,4% всех детей с диффузным и эрозивным гастритом и дуоденитом наблюдался хронический генерализованный катаральный гингивит, а также выявлен низкий уровень гигиены полости рта. Тяжесть и давность основного заболевания, развитие сочетанных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки усугубляют клинические проявления хронического катарального гингивита у детей с поражением верхних отделов пищеварительного тракта [8, 16, 23, 28, 33, 38].

В патогенезе ХГП важным следует считать нарушение трофики пародонта, связанного с ухудшением микроциркуляции функционального и органического характера, дисбалансом нервной и гормональной регуляции, иммунокомпетентных и барьерных систем [21, 26, 27, 36]. В результате возникает гипоксия тканей пародонта, влекущая за собой активацию процессов свободнорадикального окисления. В десне при пародонтите снижена активность супероксиддисмутазы, часто уменьшается активность каталазы, глутатионпероксидазы, цитохром-оксидазы, но повышен уровень сульфгидрильных групп, что указывает на распад белка. А содержание малонового диальдегида в крови десны возрастает соответственно тяжести заболевания, что указывает на активацию свободнорадикального окисления при пародонтите и служит показанием к назначению антиоксидантной терапии [25, 26].

Ряд авторов для лечения ХГП рекомендуют применять препарат цитофлавин, оказывающий комплексное воздействие на организм с выраженным клиническим эффектом. Показанием к применению цитофлавина в комплексной терапии ХГП послужила его способность стимулировать дыхание и энергообразование в клетках, улучшать процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливать активность ферментов антиоксидантной защиты и активировать внутриклеточный синтез белка. Авторы наблюдали 80 пациентов в возрасте 18-65 лет. Лечение ХГП с включением цитофлавина в сочетании стромбоцитарным гелем оказалось более эффективным, чем традиционный метод. Проанализировав результаты клинко-рентгенологического исследования, авторы пришли к выводу, что применение данного метода является целесообразным, перспективным и требует дальнейшего исследования. Приготовление комплекса

цитофлавин/ТГ не представляет сложностей и осуществляется непосредственно в рамках стоматологической поликлиники, что делает возможным активное использование данного метода врачами-стоматологами [23, 15].

Ухудшение стоматологического здоровья населения происходит также на фоне существенного снижения уровня стоматологической помощи. В таких случаях основными задачами современной стоматологии являются повышение эффективности и качества лечебно-профилактической помощи, поиск новых методов и средств лечения. Ряд авторов для лечения пародонтита с синтетическими фармакологическими препаратами, применяют лекарственные средства на основе природных, биологически активных веществ. Использование такого рода препаратов, в состав которых входят экстракты лекарственных трав, витамины, минеральные вещества, оправданно, поскольку они обладают длительным лечебным действием, стимулируют местный иммунитет, укрепляют сосуды, улучшают регенеративные и обменные процессы в пораженных тканях. Вместе с этим, препараты природного происхождения оказывают действие на патогенетические факторы, устраняя причину болезни. Выраженный терапевтический эффект, определяющийся совокупностью активных веществ, находящихся в растении, отсутствием токсического, кумулятивного действия на организм пациента, позволяет широко использовать их в пародонтологической практике. По мнению авторов, изучение степени воздействия на ткани пародонта препаратов природного происхождения и их эффективности при лечении является актуальной задачей [2, 11, 15].

В настоящее время перспективным направлением становится использование немедикаментозных методов. Так, в лечении и профилактике заболеваний пародонта широко используется лазеротерапия. В плане комплексного лечения применяется лазерное излучение различной интенсивности [17]. Под действием лазерного излучения в ядрах клеток различных тканей человека увеличивается синтез нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), активность ферментов, усиливается обмен кислорода, активизируются окислительно-восстановительные реакции, происходит усиление фотобиологических процессов, что вызывает усиление пролиферации клеток, оказывает выраженное иммуностимулирующее и трофическое действие; активизируются репаративные процессы в тканях, отмечается расширение сосудов микроциркуляторного русла, нормализуется локальный кровоток, что приводит к дегидратации воспалительного очага, т.е. отмечается противовоспалительное действие [17].

Таким образом, анализ литературы позволяет сделать вывод о недостаточной степени изученности проблемы хронического генерализованного пародонтита при сопутствующей дерматовенерологической патологии, в том числе и ввиду малочисленности литературы, посвященной данной тематике. Считаем, что исследования в этом направлении актуальны, в перспективе они принесут большую пользу как научному, так и практическому здравоохранению.

Список литературы

1. Арефьева Н.А. Иммунология, иммунопатология и проблемы иммунотерапии в ринологии. – 1-е изд. – Уфа: Восток, БГМУ, 1997. – 120 с.
2. Артемьева И.А., Аксенова Г.И., Маняк В.А. Лечение больных с генерализованным пародонтитом биологически активными пленками // Актуальные проблемы клинической медицины. – Иркутск, 1989. – С. 157-159.
3. Ашмарин Ю.А. Поражение кожи и слизистых оболочек при ретикулезе. – М.: Медицина, 1972. – 190 с.
4. Бажанов Н.Н., Иванюшко Т.П., Тер-Асатуров Г.П. и др. Иммунные механизмы патогенеза пародонтита // Наука практике. – М., 1998. – С. 103-104.
5. Бандрівський Ю.Л., Бандрівська Н.Н., Виноградова О.М. Особливості HLA-антигенів та їх асоціативні зв'язки прозапальними цитокинами у хворих на генералізований пародонтит // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – №2. – С. 62-65.
6. Банченко Г.В. Афтозные стоматиты: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 35 с.
7. Безрукова И.В. Микробиологические и иммунологические аспекты этиопатогенеза быстропрогрессирующего пародонтита // Пародонтология. – 2000. – №3. – С. 3-8.
8. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология: Учеб. пособие. – Харьков: Факт, 2007. – 373 с.
9. Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л., Виноградова Т.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. – М.: Медицина, 2001. – 400 с.
10. Булгакова А.И., Медведев Ю.А., Чемикосова Т.О. и др. Влияние пубактериофага поливалентного и интерферона на лечение хронического генерализованного пародонтита // Иммунол., аллергол., инфектол. – 2000. – №2. – С. 2-4.
11. Воложин А.И., Виноградова С.И. Моделирование и лечение воспаления в пародонте // Патол., физиол и экспер. терапия. – 1990. – №6. – С. 49-51.
12. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А. и др. Болезни пародонта. – 1-е изд. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 320 с.
13. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинко-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. – 2017. – №3. – С. 13-41.
14. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Киев: ООО «Полиграф Плюс», 2010. – С. 122-125.
15. Дрожжина В.А. Естественные биологические активные вещества в профилактике и лечении заболеваний зубов и пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 1995. – 33 с.
16. Еремин О.В., Лепилин А.В., Козлова И.В. и др. Коморбидность болезней пародонта и ЖКТ // Саратовский науч.-мед. журн. – 2009. – №5. – С. 393-398.
17. Жегалина Н.М., Мандра Ю., Светлакова Е.Н., Ваневская Е.А. Лазеротерапия в комплексном лечении заболевания пародонта // Пробл. стоматол. – 2010. – №12. – С. 13-16.
18. Заболотний Т.Д., Борисенко А.В., Пупін Т.І. Запальні захворювання пародонта. – Львів: ГалДент,

2013. – 205 с.
19. Зазулевская Л.Я. Практическая пародонтология. – 1-е изд. – Алматы: Вверена, 2006. – 348 с.
20. Зарецкая Ю.М. Клиническая иммуногенетика. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
21. Иванов П.В., Маланин И.В., Стоматов А.В., Грибская Ю.В. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонта // Фундамент. исследования. – 2008. – №11. – С. 23-27.
22. Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Рогова М.А. Роль цитокинов в развитии хронического воспаления в тканях пародонта // Труды 5-го съезда Стоматологической ассоциации России. – М., 1999. – С. 131.
23. Каргальцева Н.М. Ротовая полость – важный биотоп организма человека // Институт стоматологии. – 2001. – №11. – С. 20-21.
24. Лакшин А.М., Катаева В.А., Гвоздева Т.Ф. Уровень секреторного иммуноглобулина А в слюне и резистентность организма медицинских работников стоматологического профиля // Стоматология. – 1996. – №4. – С. 56-58.
25. Ланкин В.З. Биоантиоксиданты – универсальное лекарство // Тезисы 6-й международной конференции. – М., 2002. – С. 341-343.
26. Лемецкая Т.И., Сухова Т.В. Мексидол – новый отечественный антиоксидантный и нейротропный препарат в комплексной терапии пародонтита // Труды 6-го съезда Стоматологической ассоциации России. – М., 2000. – С. 223-226.
27. Матавкина М.В. Роль неврогенного фактора в развитии хронической рецидивирующей трещины губы // Стоматология. – 2012. – №3. – С. 76-79.
28. Мельниченко Э.М., Шугля Л.В. Состояние и функциональная характеристика органов полости рта у детей с хроническим гастродуоденитом // Стоматология. – 1993. – №1. – С. 34-36.
29. Мехдиева Э.Д. Особенности стоматологического статуса у детей с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе // Образование наука и практика в стоматологии: Сб. тр. 8-й Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2011. – С. 268-269.
30. Мусавеев К.А. Особенности стоматологического статуса пациентов с хроническими заболеваниями почек // Stomatologiya. – 2017. – №1. – С. 62-64.
31. Пузин М.Н., Кипарисова Е.С., Вагнер В.Д. и др. Эпидемиогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита // Рос. стоматол. журн. – 2010. – №1. – С. 28-33.
32. Раббинсевич О.Ф., Умарова К.В., Агапотова Л.П. Заболевания слизистой оболочки полости рта у пациентов с сахарным диабетом II типа и патологией слюнной железы // Клин. стоматол. – 2018. – №4. – С. 68.
33. Романенко Е.Г. Показатели состояния тканей пародонта у детей с различными клинико-морфологическими формами хронического гастрита и дуоденита // Стоматология. – 2014. – №1. – С. 40-45.
34. Сахарук Н.А. Роль различных видов грибов рода *Candida* в этиологии кандидоза полости рта у пациентов с псориазом и экземой // Стоматология. – 2011. – №4. – С. 25-28.
35. Саксенова Л.Ш. Состояние местного иммуните-
- та при хроническом пародонтите // Вестн. КарГУ. Стоматология. – 2011. – №4. – С. 203.
36. Сухова Т.В. Особенности свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты и состояния нервной системы у больных хроническим генерализованным пародонтитом: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 2000. – 23с.
37. Цепов Л.М., Николаев А.И. Диагностика и лечение заболеваний пародонта. – 1-е изд. – Смоленск: Изд. СГМА, 1997. – 170 с.
38. Цимбалистов А.В. Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта // Стоматология для всех. – 2005. – №1. – С. 28-34.
39. Эгамова Ш.Б., Зоиров П.Т., Ашууров Г.Г., Усманова Х.Д. Частота заболеваний пародонта при дерматозах. – Душанбе, 2009. – Т. 52, №9. – С. 728-731.
40. Dias A.P. et al. Clinical, microbiological and ultrastructural features of angularcheilitis lesions in Southern Chinese // Oral Dis. – 1995. – Vol. 1. – P. 43-48.
41. Fidel P.L., Vazquez J.A., Sobel J.D. *Candida glabrata*: review of epidemiology, pathogenesis, and clinical disease with comparison to *C. albicans* // Clin. Microbiol. Rev. – 1999. – Vol. 12, №1. – P. 80-96.
42. Greither A. Dermatologic derm und holeunder Mundumgebund. – Stuttgart: Thiemeverv, 2000. – 321 s.
43. Lamster I.B., Karabin S.D. Periodontal diseases progression // Curr. Opin. Dent. – 1992. – №3. – P. 39-52.
44. Mullaoglu S. et al. Esophageal candidiasis and *Candida* colonization in asthma patients on inhaled steroids // AllergiAsthma Proc. – 2007. – Vol. 28, №5. – P. 544-549.
45. Priestland C.R. Diagnosis, progression, prognostic indication and classification of periodontal disease: a review // J. Nav. Med. Serv. – 1994. – Vol. 80, №1. – P. 10.
46. Tamaki K. Plasma cell cheilitis with griseo-fulvin // J. Amer. Dermatol. – 2004. – Vol. 30, №11. – P. 789-790.
47. White T.C., Marr K.A., Bowden A.R. clinical cellular, and, olecular factors that contribute to antifungal drug resistance // Clin. Microbiol. Rev. – 1998. – Vol. 11, №2. – P. 382-402.
48. Williams M. Angular chielis: a case for the oral physician // Prim. Dent. Care. – 2005. – Vol. 2, №1. – P. 15-17.
49. Yamachika S., Yamamoto K., Yamada H. et al. Influence of hyposalivation on oral *Candida* colonization // Oral Ther. Pharmacol. – 2010. – Vol. 29. – P. 15-20.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-24>
УДК: 616.314.17-008.1-07-08

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АГРЕССИВНЫХ ФОРМ ПАРОДОНТИТОВ



Ризаев Ж.А., Юнусходжаева М.К.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Цель: изучение особенностей клинического течения агрессивной формы пародонтита. Материал и методы: при клиническом обследовании оценивали данные 34 пациентов с агрессивной формой пародонтита. Учитывали анамнез, жалобы пациентов, уточняя факторы, которые в каждом конкретном случае определяли возникновение агрессивного пародонтита и его течение: наследственную отягощенность, вредные привычки, анатомо-топографические особенности полости рта. Результаты: как показали наблюдения, несоответствие данных клинического обследования и рентгенологической картины у больных с агрессивной формой пародонтита приводит к поздней диагностике заболевания, что диктует необходимость использования параклинических диагностических методов (молекулярно-биологических, иммунологических), чрезвычайно полезных и весьма информативных для ранней диагностики АП, уточнения характера, степени активности и глубины поражения тканей пародонта. Выводы: у больных агрессивной формой пародонтита старше 35 лет с длительным течением заболевания (10 лет и более) развиваются тяжелые деструктивные изменения мягких тканей и костных структур пародонта, обусловленные частыми обострениями заболевания и неэффективностью лечения.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, агрессивные формы пародонтита.

Хулоса

Мазкур мақолада пародонтитларнинг агрессив шакллари кечилиши клиник ва рентгенологик хусусиятлари кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: генераллашган пародонтит, пародонтитнинг агрессив шакллари.

Annotation

This article discusses the clinical and radiological features of aggressive forms of periodontitis.

Keywords: generalized aggressive periodontitis, dental, periodontal disease

Воспалительные заболевания пародонта представляют серьезную проблему современной стоматологии в связи с большой распространенностью, сложностью диаг-

ности, лечения и реабилитации пациентов. Наименее изученной патологией до настоящего времени остается агрессивный пародонтит (АП), при котором активное разрушение опорных тканей зубов начинается в молодом возрасте и за относительно короткий промежуток времени приводит к массивной потере зубов.

Цель исследования: изучение особенностей клинического течения агрессивной формы пародонтита.

Материал и методы

При клиническом обследовании оценивали данные 34 пациентов с АП. Учитывали анамнез, жалобы пациентов, уточняя факторы, которые в каждом конкретном случае определяли возникновение агрессивного пародонтита и его течение: наследственную отягощенность, вредные привычки, анатомо-топографические особенности полости рта. При изучении данных анамнеза отягощенная семейная наследственность в отношении заболеваний пародонта, когда заболеваниями пародонта страдали один или несколько ближайших родственников, выявлена у 20 (66,7%) пациентов с АП. Наличие такой вредной привычки как курение, неблагоприятно сказывающееся на состоянии тканей пародонта, отмечали 14 (46,7%) больных с АП. Оценивая давность развития пародонтита, 3 (10,0%) пациентов указали, что первые признаки заболевания появились у них менее 3-х лет назад, 11 (36,7%) – от 3-х до 5 лет, у 16 (53,3%) – более 5 лет.

Следует отметить, что большинство пациентов узнавали о своем заболевании уже при наличии выраженных деструктивных явлений в тканях пародонта, когда появлялась подвижность зубов. Со слов пациентов, периодически у них отмечалось обострение пародонтита, что сопровождалось появлением пародонтальных абсцессов, увеличением подвижности зубов, возникновением кровоточивости дёсен и болезненных ощущений при приеме пищи. Частота обострений в среднем составляла 1 раз в 3-4 месяца. В период обострения АП 9 (30,0%) пациентов отмечали ухудшение общего состояния организма.

Результаты исследования

Лечение пародонтита, которое заключалось в удалении зубных отложений, вскрытии абсцессов, антисептической обработке полости рта, системной антибиотикотерапии проводилось ранее у 6 (20,0%) больных АП. По мнению больных, в большинстве случаев лечение оказывалось малоэффективным, а положительный эффект был кратковременным и сохранялся не более 4-5 месяцев. Лишь 3 (10,0%) больных сообщили о том, что у них отмечались периоды ремиссии заболевания продолжительностью 6-8 месяцев.

В ходе опроса больные АП чаще всего предъявляли жалобы на кровоточивость дёсен и болезненность при чистке зубов, абсцедирование, быстрое образование зубных отложений, неприятный запах изо рта, периодически возникающее гноетечение из пародонтальных карманов (ПК), подвижность и перемещение зубов, обнажение шеек и корней зубов и, как следствие, – повышенную чувствительность зубов к температурным и вкусовым раздражителям (табл. 1).

Как выяснилось из опроса, только 13,3% пациентов обеих групп были мотивированы на регулярный уход за полостью рта и лишь единицы были обучены технике

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от имеющихся жалоб АП, n=34

Жалобы больных АП	Число больных, абс. (%)
Кровоточивость десен	16 (53,3)
Болезненность десен при чистке зубов	10 (33,3)
Быстрое образование зубных отложений	11 (36,7)
Неприятный запах изо рта	13 (43,3)
Гноетечение из пародонтальных карманов	16 (53,3)
Подвижность зубов	17 (56,7)
Перемещение зубов	12 (40,0)
Обнажение шеек и корней зубов	12 (40,0)

чистки зубов и межзубных промежутков. Все пациенты отмечали существенное ухудшение качества жизни, так как вследствие выраженной деструкции тканей пародонта, подвижности и выпадения зубов нарушались жевательная функция и появлялись косметические дефекты зубных рядов. При осмотре полости рта были выявлены различные местные травматические факторы, причем нередко выявлялось сочетание нескольких из них (табл. 2)

Таблица 2. Распространенность местных травматических факторов у больных АП, n=34.

Местные травматические факторы	Число больных, абс. (%)
Телоподобия прикуса	16 (53,3)
Дислокация отдельных зубов	15 (50,0)
Диастемы, тремы	12 (40,0)
Частичные дефекты зубных рядов	13 (43,3)
Неравномерное протезирование	2 (6,7)
Нависающие края коронок, пломб	5 (16,7)
Гиперминерализация эмали, отсутствие стираемости эмалевых бугров	6 (20,0)
Множественные супраконтакты, травматические узлы	5 (16,7)
Мелкое преддверие полости рта	3 (10,0)
Низкое прикрепление уздечки верхней губы	6 (20,0)
Высокое прикрепление нижней губы	8 (26,7)
Тянувшие тяжи переходных складок	8 (26,7)

Необходимо отметить, что у 18 (60,0%) пациентов с АП при осмотре не отмечалось выраженных признаков острого воспаления слизистой оболочки десневого края – гиперемии и отека. У 12 (40,0%) больных, которые обратились в период обострения, напротив, выявлены сильный отек и гиперемия десневого края, большое количество мягких зубных отложений и зубного камня, выраженная кровоточивость десен, подвижность зубов, болезненность при пальпации, пародонтальные абсцессы. При объективном обследовании у всех больных отмечалась

генерализованная потеря периодонтального прикрепления, изменение конфигурации десневых сосочков, выраженные рецессии. Тяжесть деструкции тканей пародонта на протяжении зубных рядов, как правило, была неравномерной. Наиболее существенные изменения обнаруживались в области фронтальных зубов нижней челюсти, процесс был более распространенным, выраженная деструкция тканей пародонта отмечалась как у фронтальных, так и жевательных зубов.

Несмотря на выраженную деструкцию тканей пародонта, у большинства обследованных пациентов гигиена полости рта была удовлетворительной. Необходимо отметить, что мягкий зубной налет почти всегда сочетался с зубным камнем той или иной локализации. Наибольшее количество зубных отложений отмечалось на фронтальных зубах нижней челюсти, в глубоких пародонтальных карманах, около зубов с высокой степенью подвижности и с деструкцией костной ткани в области фуркаций многокорневых зубов.

Для объективной оценки гигиенического состояния полости рта и тяжести воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта была проведена индексная оценка. Суммарный индекс гигиены Green – Vermillion, учитывающий и количество зубного налета, и зубного камня, составлял в среднем $2,17 \pm 0,12$ (табл. 3).

Необходимо отметить, что у 18 (60,0%) пациентов с АП при осмотре не отмечалось выраженных признаков острого воспаления слизистой оболочки десневого края – гиперемии и отека. У 12 (40,0%) больных, которые обратились в период обострения, напротив, выявлены сильный отек и гиперемия десневого края, большое количество мягких зубных отложений и зубного камня, выраженная кровоточивость десен, подвижность зубов, болезненность при пальпации, пародонтальные абсцессы. При объективном обследовании у всех больных отмечалась генерализованная потеря периодонтального прикрепления, изменение конфигурации десневых сосочков, выраженные рецессии. Тяжесть деструкции тканей пародонта на протяжении зубных рядов, как правило, была неравномерной. Наиболее существенные изменения обнаруживались в области фронтальных зубов нижней челюсти, процесс был более распространенным, выраженная деструкция тканей пародонта отмечалась как у фронтальных, так и жевательных зубов.

Несмотря на выраженную деструкцию тканей пародонта, у большинства обследованных пациентов гигиена полости рта была удовлетворительной. Необходимо отметить, что мягкий зубной налет почти всегда сочетался с зубным камнем той или иной локализации. Наибольшее количество зубных отложений отмечалось на фронтальных зубах нижней челюсти, в глубоких пародонтальных карманах, около зубов с высокой степенью подвижности и с деструкцией костной ткани в области фуркаций многокорневых зубов.

Для объективной оценки гигиенического состояния полости рта и тяжести воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта была проведена индексная оценка. Суммарный индекс гигиены Green – Vermillion, учитывающий и количество зубного налета, и зубного камня, составлял в среднем $2,17 \pm 0,12$ (табл. 3).

Таблица 3. Показатели индексной оценки состояния тканей пародонта у больных АП, $M \pm m$

Клинический показатель	M=34
Индекс гигиены Green – Vermillion	2,17±0,12
Индекс кровоточивости по Muhlemann	2,05±0,05
Глубина пародонтальных карманов, мм	6,89±0,23
Индекс подвижности зубов по Miller	1,92±0,07
Пародонтальный индекс по Russel	6,48±0,22

Степень выраженности воспаления тканей пародонта оценивали с помощью индекса кровоточивости по Muhlemann. Этот индекс имеет диагностическую ценность не только для выявления начальных стадий поражения тканей пародонта, но и при выраженных деструктивных изменениях пародонтального комплекса. Среднее значение индекса кровоточивости по Muhlemann составляло $2,05 \pm 0,05$.

Глубина ПК у больных АП варьировала от 5 до 10 см, в некоторых случаях достигала 12 мм и более. Глубина ПК в среднем составляла $6,89 \pm 0,23$ мм. При зондировании пародонтальных карманов получали серозный или гнойный экссудат, причем у 9 (30,0%) больных гнойное отделяемое из ПК отмечалось даже на фоне удовлетворительной гигиены полости рта и отсутствия признаков острого воспаления в тканях пародонта. С учетом выявленных признаков поражения тканей пародонта пародонтальный индекс Рассела у всех пациентов с АП был больше 4, что свидетельствовало о тяжелой степени поражения.

Степень распространения деструктивных изменений из тканей десны на краевые костные отделы альвеолярных отростков, а также характер, степень их активности и глубину разрушения костной ткани оценивали с помощью рентгенологического исследования. По данным ортопантомографии у всех больных АП отмечалось поражение костной основы пародонта средней и тяжелой степени, что характеризовалось практически полным исчезновением компактной пластинки, резорбцией межальвеолярных перегородок на 2/3 и более их высоты, выраженными явлениями остеопороза.

Деструктивный процесс был генерализованным, но участки деструкции имели различную глубину в разных отделах альвеолярных отростков. Необходимо отметить, что не всегда клинически определяемые глубина пародонтальных карманов, выраженность костной деструкции и степень подвижности зубов соответствовали степени выраженности воспалительно-деструктивного процесса в костной ткани пародонта, выявленной рентгенологически. У 7 (23,3%) больных АП при отсутствии жалоб, удовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта и умеренно выраженной тяжести клинических проявлений воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта рентгенологически наблюдалась выраженная активная деструкция альвеолярной кости.

Выводы

1. Несоответствие данных клинического обследования и рентгенологической картины у больных АП приводит к поздней диагностике заболевания, что диктует необходимость использования параклинических диагностических методов (молекулярно-биологических, иммуно-

логических, чрезвычайно полезных и весьма информативных для ранней диагностики АП, уточнения характера, степени активности и глубины поражения тканей пародонта.

2. У больных АП старше 35 лет с длительным течением заболевания (10 лет и более) происходят тяжелые деструктивные изменения мягких тканей и костных структур пародонта, обусловленные частыми обострениями заболевания и неэффективностью лечения.

Список литературы

1. Агафонова Е.В., Фролова Л.Б. Оптимизация комплекса лечебных мероприятий у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом // *Мед. альманах*. – 2011. – №2. – С. 176-179.
2. Барер Г.М., Григорян С.С., Суражев Б.Ю. и др. Исследование характера патогенной микрофлоры пародонтальных карманов на этапе местной противовоспалительной терапии // *Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 105-летию со дня рождения проф. Е.Е. Платонова*. – М., 2017.
3. Булкина Н.В., Моргунова В.М. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита // *Фундамент. исследования*. – 2012. – №2 (ч. 2). – С. 415-420.
4. Buchmann R., Nunn M.E., Dyke T.E. et al. Aggressive periodontitis: 5-year follow-up of treatment // *J. Periodontol.* – 2002. – Vol. 73, №6. – P. 675-683.
5. Closs L.Q., Gomes S.C., Oppermann R.V. et al. Combined periodontal and orthodontic treatment in a patient with aggressive periodontitis: 9-year follow-up report // *Wld J. Orthodont.* – 2010. – Vol. 11, №3. – P.291-297.
6. Kaner D., Bernimoulin J.P., Hopfenmiller W. et al. Controlled delivery chlorhexidine chip versus amoxicillin/metronidazole as adjunctive antimicrobial therapy for generalized aggressive periodontitis: a randomized controlled clinical trial // *J. Clin. Periodontol.* – 2017. – Vol. 34, №10. – P. 880-891.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-23>
УДК: 612.31:616.516]-08:612.086

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА



Поройская А.В., Фирсова И. В., Поройский С.В.,
Мнедонова Ю.А., Федотова Ю.М.

ФГБОУ ВО Волгоградский государственный
медицинский университет,
ГБУ Волгоградский медицинский научный центр

Аннотация

Цель: сравнительное цитологическое исследование мазков-соскобов у больных красным плоским лишаем для оценки эффективности проводимой фармакотерапии и изучения динамики репаративных процессов и функционального состояния эпителия слизистой оболочки полости рта. Материал и методы: 90 больных красным плоским лишаем были рандомизированы на 3 группы в зависимости от схемы лечения. 1-ю группу составили пациенты, в комплексном лечении которых применялись аппликации Тизоль с 0,1% раствора бетаметазона; во 2-й группе в комплексном лечении больных использованы аппликации 0,1% раствора бетаметазона, зафиксированного с помощью мукоадгезивной полимерной пленки. Пациенты 3-й группы получали традиционное лечение. Результаты: положительная динамика течения репаративных процессов зафиксирована у больных всех трех групп, однако заживление протекало по-разному и зависело от схемы лечения. Применение аппликаций Тизоля с 0,1% раствором бетаметазона позволяет в более ранние сроки активизировать процессы репаративной регенерации эпителия, воздействуя как на кератинизацию ткани, так и на воспалительные механизмы, запущенные при данном воспалительно-деструктивном заболевании. Выводы: ИДК для оценки цитогамм отпечатков при поражении слизистой оболочки полости рта позволяет проводить наблюдение в динамике заболеваний и выбрать оптимальный способ медикаментозной терапии.

Ключевые слова: цитология, клетка, ядро, красный плоский лишай, Тизоль, бетаметазон, лечение.

Annotation

To clarify the diagnosis, determine the nature of the pathological process, the correct prescribed treatment, cytological examination is undertaken. This method is a fast, safe and reliable way for both the patient and informative enough for the doctor. In this study, using the cytological method, a comparative assessment of the effectiveness of pharmacotherapy in patients with lichen planus of the oral mucosa was carried out. A swab was made by scraping before the start of the drug treatment and after 7 and 14 days in patients with various methods of treatment of erosive and ulcerative lesions in the oral cavity. In all groups, positive

dynamics of reparative processes was noted, however, the timing and nature of healing was different depending on the type of treatment.

Key words: cytology, cell, nucleus, lichen planus, Tizol, betamethasone, treatment.

Цитология, которая является одним из самых важных морфологических методов [8], позволяет определить природу патологического процесса, состояние тканей по характеру обнаруженных клеток [3]. Исследование проводится на любой стадии патологического процесса в полости рта [1], а также с целью коррекции проводимой медикаментозной терапии [5, 7], что особенно важно для геронтостоматологии [9]. Цитологический метод в настоящее время стал серьезным подспорьем в диагностике многих заболеваний слизистой оболочки полости рта [6].

Цель исследования: сравнительное цитологическое исследование мазков-соскобов у больных красным плоским лишаем для оценки эффективности проводимой фармакотерапии и изучения динамики репаративных процессов и функционального состояния эпителия слизистой оболочки полости рта.

Материал и методы

90 больных красным плоским лишаем были рандомизированы на 3 равные группы в зависимости от схемы лечения. 1-ю группу составили пациенты, в комплексном лечении [4] которых применялись аппликации Тизоль с 0,1% раствора бетаметазона; во 2-й группе в комплексном лечении больных использованы аппликации 0,1% раствора бетаметазона, зафиксированного с помощью мукоадгезивной полимерной пленки. Местное лечение проводилось ежедневно в течение 1-14 дней, а также по мере восстановления репаративной функции исследуемой ткани. В 3-ю группу включены больные, которые получали традиционное лечение. Материал для исследования забирали путем соскоба, так как в полости рта больных отмечались многочисленные эрозивно-язвенные поверхности, которые затрудняли взятие биоматериала. Мазок-соскоб переносили на предметное стекло, препарат высушивали и фиксировали в чистом спирте. Окрашивание проводили гематоксилином и эозином [10]. В полученных соскобах под увеличением $\times 400$ и $\times 1000$ оценивали стадии деструкции эпителиальных клеток с соответствующей морфологической характеристикой, так как в отпечатках, полученных с области эрозивно-язвенных поражений, имеются эпителиальные клетки в различном соотношении на стадиях ранней и поздней дифференцировки. И.А. Быкова и соавт. (1987) различают следующие стадии дифференцировки эпителиальных клеток [2]:

I – базальные клетки, форма от круглой до овальной, диаметр от 16,5 до 22,5 мкм, диаметр ядра от 10 до 13,5 мкм, ядерно-цитоплазматическое соотношение (отношение диаметра ядра к диаметру клетки) составляет около 0,6. Хроматин ядра нежно-сетчатый, цитоплазма образует узкий ободок, базофильна;

II – парабазальные клетки, форма круглая или овальная, диаметр от 17 до 45,5 мкм, диаметр ядра от 7 до 17,5 мкм, ядерно-цитоплазматическое соотношение в пределах 0,5-0,6. Структура хроматина тонкая, цитоплазма менее базофильна;

III – промежуточные клетки I типа, форма овальная, диаметр от 31 до 51,5 мкм, диаметр ядра от 9 до 18,5 мкм,

ядерно-цитоплазматическое отношение примерно 0,3, ядро еще достаточно тонко структурировано, цитоплазма слабо базофильная, имеет склонность к образованию выростов;

IV – промежуточные клетки II типа, форма полигональная, диаметр от 25 до 88 мкм, диаметр ядра от 7,5 до 15 мкм, ядерно-цитоплазматическое отношение приблизительно 0,2. Ядро более грубо структурировано, цитоплазма слабо базофильная, образует выросты, появляются первые признаки кератинизации;

V – поверхностные клетки, форма полигональная, диаметр от 22,5 до 82 мкм, диаметр ядра от 6 до 13 мкм, ядерно-цитоплазматическое отношение меньше 0,2. Ядро пикнотично, цитоплазма от слабо базофильной до оксифильной, выражены явления кератинизации, цитоплазма образует широкие выросты, границы цитоплазмы нечетко контурированы.

VI – безъядерные клетки, форма неправильная, диаметр от 28 до 55 мкм, цитоплазма оксифильная, с высокой степенью кератинизации, на месте ядра часто видна полость.

Математическая обработка полученных результатов проводилась с помощью формулы: $ИДК = 1a + 2b + 3v + 4g + 5d + 6e$, где: ИДК – индекс дифференцировки клеток; 1, 2, 3, 4, 5, 6 цифровые обозначения степеней дифференцировки клеток; а, б, в, г, д, е – буквенные обозначения количества клеток (%).

Таким образом, с помощью количественной оценки вычислен индекс дифференцировки клеток, а также количество и соотношение лейкоцитов. На основании критериев оценки качественной шкалы («+» наличие или «-» отсутствие эритроцитов, нитей фибрина, характер микрофлоры) проведен анализ цитологических характеристик отпечатков слизистой оболочки полости рта. Контрольную группу составили здоровые лица этой же возрастной категории без признаков геронтостоматологической патологии. Лабораторные результаты оценивали до лечения, а также на 7-й, 10-й и 14-й дни фармакотерапии.

Результаты и обсуждение

При анализе цитогамм у пациентов всех трех групп выявлена положительная динамика лечения, признаки кератинизации отмечались во всех трех группах. Однако у больных, в схему лечения которых включены аппликации Тизоля с 0,1% раствором бетаметазона, и тех больных, у которых, помимо традиционной терапии, применяли мукоадгезивное средство и 0,1% бетаметазона, восстановление репаративной регенерации эпителия проходило в более ранние сроки, чем при традиционной терапии.

В мазках-отпечатках 20 здоровых людей (контроль) определялись большие клетки эпителия с интенсивным окрашенным ядром и равномерно окрашенной цитоплазмой. Диаметр ядра составил $47,5 \pm 0,4$ мкм. ИДК равнялся 490 ± 20 усл. ед. При этом, следует отметить, что базальные, парабазальные и промежуточные клетки I типа отсутствовали. Цитограмму представляли промежуточные клетки II типа (10%), поверхностные клетки (37%) и безъядерные клетки (53%).

У больных красным плоским лишаем в мазке-отпечатке в очаге поражения отмечалось большое количество промежуточных клеток I типа, поверхностные и безъядерные клетки практически отсутствовали (17%).

ИДК равнялся 225 ± 15 усл. ед., при этом процентное соотношение базальных клеток составило 8,9%, парабазальных – 26,7%, промежуточных клеток I типа и II типа – соответственно 46,7 и 17,7%. Таким образом, индекс дифференцировки клеток по сравнению с таковым у здоровых лиц снижался в 2,2 раза ($p < 0,05$).

У больных 2-й группы уже на 7-е сутки отмечалось уменьшение количества промежуточных клеток I типа, увеличение количества поверхностных клеток, увеличение индекса дифференцировки клеток, который составил $380,0 \pm 25$ усл. ед., что в 1,7 раза больше относительно первоначального значения, в 1,6 раза больше, чем в 1-й группе и в 1,5 раза больше, чем в 3-й группе ($p < 0,05$). Форма клеток полигональная, ядро более грубо структурировано, диаметр равен $23,0 \pm 1,4$ мкм. Данное значение статистически недостоверно между группами сравнений и показателя до лечения ($p > 0,05$). Качественный анализ свидетельствовал о сохранении воспаления в полости рта (в поле зрения выявляются эритроциты, нити фибрина, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, наличие микроорганизмов). У больных красным плоским лишаем на фоне традиционного лечения в цитограммах сохранялся воспалительно-деструктивный процесс, о чем свидетельствовало наличие микроорганизмов, нитей фибрина, эритроцитов, нечеткость мазка, отсутствие клеток высшей стадии дифференцировки, расположение эпителия группами.

Отличительной особенностью цитограмм пациентов 3-й группы является то, что в мазках-отпечатках не обнаруживалась кокковая микрофлора, вероятно, за счет действия данной системы доставки лекарственного средства и способности изолировать рану от воздействия патологических факторов.

Спустя 14 дней у больных всех групп отмечались явления кератинизации, однако динамика изменений была различной. Так, индекс дифференцировки клеток во всех группах был достоверно выше, чем до лечения ($p < 0,05$), однако только во 2-й группе приблизился к контролю (табл.).

Таблица. ИДК у пациентов спустя 14 дней

Группа	ИДК, усл. ед.
Контрольная	$490,0 \pm 20,0^a$
До лечения	$225,0 \pm 15,0^b$
1-я	$331,0 \pm 10,0^{ab}$
2-я	$450,0 \pm 20,0^b$
3-я	$370,0 \pm 15,0^{ab}$

Примечание. а – $p < 0,05$ по сравнению с контролем; б – $p < 0,01$ по сравнению с показателем до лечения.

Из таблицы следует, что цитограмма у больных 2-й группы была представлена клетками V и VI стадий дифференцировки, статистически достоверной разницы по сравнению со здоровыми не отмечается, однако по сравнению с 1-й и 3-й группами значение было больше соответственно в 1,4 и в 1,2 раза ($p < 0,05$).

У пациентов 2-й группы в цитограмме отмечались клетки полигональной или неправильной формы, на мес-

Рис. Диаметр ядра в группах спустя 14 дней.



те ядра прослеживалась полость. Диаметр ядра составил в среднем $45,7 \pm 1,2$ мкм, что в 1,6 раза больше, чем в 3-й группе и в 1,7 раза больше, чем в 1-й группе (рисунок). Из рисунка видно, что диаметр ядра во всех группах по сравнению с первоначальным значением достоверно увеличился ($p < 0,05$), однако между 1-й и 3-й группами статистически значимых различий не наблюдалось ($p > 0,05$).

Цитологическая картина у больных красным плоским лишайем 2-й группы характеризуется отсутствием признаков дегенеративных изменений в клетках и количестве микрофлоры, а также наличием эпителиальных клеток, расположенных пластами, а не отдельно или группами.

У больных 1-й группы на 14-й день явления хронического воспаления отсутствовали, однако признаки кератинизации эпителия наблюдались только спустя 2 недели. Цитологически отмечались эритроциты, единичные лейкоциты (в основном нейтрофилы – сохранные и полуразрушенные), клетки плоского эпителия, ядра разрушенных клеток, нити фибрина. На 14-е сутки у больных 3-й группы увеличивалось количество клеток поверхностного слоя эпителия, с максимальной интенсивностью происходило стихание воспалительных явления за счет отсутствия кокковой микрофлоры, но интенсивность снижения дегенеративных изменений в клетках эпителия и увеличения количества эпителиальных клеток поверхностного слоя так и не достигла уровня, наблюдаемого во 2-й группе.

Выводы

1. Применение аппликаций Тизоля с 0,1% раствором бензидина позволяет в более ранние сроки активировать процессы репаративной регенерации эпителия, воздействуя как на кератинизацию ткани, так и на воспалительные механизмы, запущенные при данном воспалительно-деструктивном заболевании.

2. ИДК для оценки цитогрaмм отпечатков при поражении слизистой оболочки полости рта позволяет проводить наблюдение в динамике заболеваний и выбирать оптимальный способ медикаментозной терапии. Помимо клеток эпителия, в отпечатках слизистой оболочки обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, тучные клетки, макрофаги, что имеет большое значение для характеристики патологического процесса.

Список литературы

1. Агапова Е.В. Морфологическое и биохимическое исследование ротовой жидкости при заболеваниях пищеварительного тракта у лиц среднего и пожилого возраста: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2007. – 24 с.
2. Быкова И.А., Агаджанян А.А., Банченко Г.В. Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток // Лаб. дело. – 1987. – №1. – С. 33-35
3. Поройский С.В. Хирургические и морфологические аспекты профилактики послеоперационных спаек брюшной полости: Дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2004. – 23 с.
4. Барер Г.М., Зорян Е.В., Агапов В.С. и др. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: Руководство для практ. врачей; Под общ. ред. Г.М. Барера, Е.В. Зорян. – М.: Литтерра, 2006. – 568 с.
5. Фирсова И.В., Поройская А.В., Македонова Ю.А., Триголос Н.Н. Динамика функционального состояния микроциркуляции при воспалительно-деструктивных заболеваниях полости рта на фоне местного лечения // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2017. – №2 (62). – С. 30-34.)
6. Anuradha C.H., Reddy B.V., Nandan S.R., Kumar S.R. Oral lichen planus // Rev. N. Y. State Dent. J. – 2008. – Vol. 74, №4. – P. 66-68.
7. Trivedi S.R., Bhavsar N.V., Dulani K., Trivedi R. Clinical evaluation of subepithelial connective tissue graft and guided tissue regeneration for treatment of Miller's class 1 gingival recession (comparative, split mouth, six months study) // J. Clin. Exp. Dent. – 2014. – Vol. 6, №3. – P. 218-224.
8. Corrocher G., Di Lorenzo G., Martinelli N. Comparative effect of tacrolimus 0.1% ointment and clobetasol 0.05% ointment in patients with oral lichen planus // J. Clin. Periodontol. – 2008. – Vol. 35, №3. – P. 244-249.
9. Makedonova Iu.A., Firsova I.V., Temkin E.S. et al. Justification of the Effectiveness of Plasmolifting™ Procedure in Treatment of Patients with Erosive and Ulcerative Lesions of the Oral Cavity // Res. J. Med. Sci. – 2016. – Vol. 10 (3). – P. 64-68.
10. Poroiskiy S.V., Makedonova Yu. A., Firsova I.V. et al. Experimental morphologic study of reparative processes in erosive lesions of the oral mucosa // Gen. Dent. – 2018. – Vol. 66, №4. – P. 5-9.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В СЛЮНЕ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ АКТОВЕГИНА



Икрамов Г.А., Хатамов У.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Аннотация

Цель: изучение интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы в слюне у детей с врожденной расщелиной неба до и в ранние сроки после операции при включении в базисную терапию в послеоперационном периоде актовегина. Материал и методы: обследованы 48 детей в возрасте 3-10 лет, которым выполнена уранопластика по поводу изолированной расщелины неба (19), сквозных односторонних расщелин губы и неба (14), сквозных двусторонних расщелин губы и неба (15). Результаты: значительное повышение скорости перекисного окисления липидов свидетельствовало о нарушении метаболических процессов в тканевых структурах полости рта. Традиционное лечение не достаточно эффективно для восстановления имеющихся нарушений. Включение в комплекс послеоперационной терапии актовегина способствует значительному улучшению многих показателей ПОЛ-АОЗ. Выводы: назначение актовегина для повышения эффективности послеоперационного лечения детей с врожденной расщелиной губы и (или) неба можно считать патогенетически обоснованным.

Ключевые слова: уранопластика, послеоперационный уход, антиоксидантная система, актовегин.

Annotation

48 children with congenital cleft palate or lip at the ages ranging between 3 and years have been examined. It is determined a significant increase of lipid peroxidation rate (XL, MDA, Fa2 depressed activity of antioxidant system (KT, SOD, GP, Vitamins E and A) in saliva. It is the evidence of disturbed metabolic processes in tissue structures of oral cavity. Conventional therapy isn't quite helpful for restoration of resealed disturbances. Administration of actovegin which is antioxidant contributes to the normalization of lipid peroxidation in antioxidant system. Actovegin can be recommended as a pathogenic grounded medicine for children who were operated on anomalies of lip or palate in postoperative period.

Key words: uranoplasty, postoperative care, antioxidant system, actovegin.

Успех хирургического лечения врожденных расщелин верхней губы и неба (ВРГН), позволяющего восстановить

анатомические и функциональные нарушения, во многом зависит от техники выполнения операции и послеоперационного ухода. Несмотря на их постоянное совершенствование, частота осложнений остается значительной [1, 4, 6]. В этой связи важное значение приобретает изучение факторов, влияющих на заживление операционной раны, в частности, функционально-метаболической активности мембранных структур тканей [2, 5, 8].

Важными показателями функционально-метаболической активности мембранных структур в тканях организма являются интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность фермента фосфолипазы А₂ – ФА. Противомикробная защита осуществляется при обязательном участии свободных радикалов и инициируемых ими реакций [3, 5, 7]. Регуляторами интенсивности процессов ПОЛ, активности ФА₂ являются ферменты антиоксидантной защиты (АОЗ) – каталаза (КТ), супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза (ГП), а также ловушки гидроперекисей липидов – витамины Е и А. Большую роль в нарушении баланса в системе ПОЛ-АОЗ играет гипоксия тканей. Предоперационная подготовка, голодание, наркоз, оперативное вмешательство, а также исходный статус детей с врожденной расщелиной губы и неба служат стресс-факторами, приводящими к развитию гипоксии. Этим объясняется необходимость включения в комплекс лечения антигипоксантов.

Однако следует отметить, что изучению влияния антиоксидантов на активность системы ПОЛ-АОЗ в организме детей с врожденной расщелиной губы и (или) неба уделяется недостаточно внимания [6]. Работы, в которых выявлены нарушения состояния ПОЛ у детей с врожденной расщелиной неба, единичны [2]. Данные о процессах ПОЛ и АОЗ у детей до и после операции в литературе отсутствуют.

Цель исследования: изучение интенсивности процессов ПОЛ и антиоксидантной системы в слюне у детей с врожденной расщелиной неба до и в ранние сроки после операции при включении в базисную терапию в послеоперационном периоде актовегина.

Материал и методы

Обследованы 48 детей в возрасте 3-10 лет. Всем им произведена уранопластика по поводу изолированной расщелины неба (ВРН) (19), сквозных односторонних расщелин губы и неба (14), сквозных двусторонних расщелин губы и неба (15). Детям со сквозными расщелинами верхней губы и неба хейлопластика выполнялась в возрасте от 6 месяцев до 1,5 лет.

В зависимости от особенностей послеоперационного ведения раны дети были разделены на группы. В 1-ю группу включены 24 ребенка (14 девочек и 10 мальчиков), которым после завершения уранопластики на оголенную поверхность твердого неба накладывали йодоформно-марлевый тампон. На 5-е сутки защитная пластинка снималась, йодоформный тампон с поверхности слизисто-надкостничного лоскута удалялся. Ежедневно полость рта и рана орошались антисептическими растворами (традиционное ведение раны).

Во 2-ю группу вошли 24 ребенка (11 девочек и 13 мальчиков). После завершения уранопластики на оголенную поверхность твердого неба им накладывали тампон, пропитанный 5% кремом актовегина, который удерживали защитной пластинкой, и дополнительно вводили актовегин

актовегин парентерально после операции (по 2,0 мл 80 мг раствора актовегина внутримышечно 1 раз в день в течение 7 дней). На 2-е сутки пластинку снимали, раневую поверхность оставляли открытой. Ежедневно в течение 9 суток до снятия швов раневая поверхность смазывалась 5% кремом актовегина.

Следует отметить, что дети хорошо переносили препарат, побочных эффектов у них не отмечалось. Все дети получали медикаментозное лечение (антибактериальная, десенсибилизирующая, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия).

Смешанную слюну, полученную утром натощак, исследовали до операции и на 3-е, 6-е и 9-е сутки после пластики дефекта неба. В слюне определяли содержание малонового диальдегида (МДА) и хемилюминесценции –ХЛ, активность ФА2, КТ, СОД, витамины А и Е. Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики с использованием стандартного пакета программ Excel.

Результаты и обсуждение

Как показали результаты наших исследований, актовегин при использовании его у детей с ВРГН до операции в виде инъекций и мази способствует нормализации уровня ПОЛ (хемилюминесценция) на 3-и сутки после уранопластики. На 3-и, 5-е и 9-е сутки после операции на фоне предоперационного использования актовегина наблюдается двукратное снижение ПОЛ по сравнению с дооперационным сроком (табл. 1). Сходная динамика регистрируется и в двух других группах больных различного возраста. Следует отметить, что применение различных форм актовегина до уранопластики снижает также

активность конечного продукта ПОЛ – малонового диальдегида: его уровень на 3-и, 5-е и 9-е сутки после операции уменьшился в 2 раза.

При использовании актовегина в комбинации (инъекции и мази до операции) максимальное снижение уровня продуктов ПОЛ наблюдалось на 3-и, 5-е и 9-е сутки после уранопластики (табл. 1). Именно в эти сроки у детей с уранопластикой показатели ПОЛ в слюне восстанавливались до контрольных значений.

Комбинированное назначение актовегина до и после уранопластики восстанавливало до контрольных значений активность фосфолипазы А2 в слюне детей с ВРГН. На 9-е сутки при назначении комбинации актовегина (инъекции и крем) до уранопластики эпителизация раневой поверхности была более выраженной, улучшилось состояние железистого эпителия по краям бывшего дефекта, что проявилось активацией признаков его дифференцировки, приведшей к ускорению процессов созревания грануляционной ткани в области операционного поля.

Активирующие и регулирующие процессы вторичной дифференцировки сочетанного действия крема и инъекционной формы актовегина свидетельствовали о более высокой терапевтической эффективности при этом способе использования препарата до уранопластики. Это подтверждают и результаты изучения показателей системы АОС в слюне у детей (табл. 2). Восстановление показателей системы АОС, в частности активности ферментов СОД, каталазы, глутатионпероксидазы в слюне детей после уранопластики при комплексном лечении актовегином, наступало на 3-и сутки после операции.

Таблица 1. Некоторые показатели ПОЛ в слюне детей с ВРГН на фоне комплексного лечения актовегином (крем и инъекции) до и после операции, n=25, M±m

Показатель	Возраст, лет	Группа сравнения (здоровые)	До операции	После операции, сут		
				3-и	5-и	9-и
ХЛ, имп/с	3-7	53,3±1,48	120,6±2,95*	69,5±1,71*	59,4±1,47*	53,1±1,41*
	7-10	57,7±2,83	130,3±7,17*	75,1±4,09*	64,1±3,52	57,3±3,26
МДА, нмоль/мл	3-7	1,52±0,13	5,30±0,38*	2,97±0,24*	2,33±0,17*	1,60±0,12
	7-10	3,40±0,59	10,1±1,44*	4,74±0,07*	3,59±0,65	3,0±0,46
Фосфолипаза А2, УЕ/мл	3-7	0,78±0,02	1,33±1,1	0,96±0,03*	0,75±0,02	0,77±0,02
	7-10	0,71±0,03	1,25±0,06*	0,93±0,04*	0,71±0,04	0,73±0,03

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

Таблица 2. Некоторые показатели АОС в слюне детей с ВРГН на фоне комплексного лечения актовегином (крем и инъекции) до и после операции, n=25, M±m

Показатель	Возраст, лет	Группа сравнения (контроль)	До операции	После операции, сут		
				3-и	5-е	9-е
СОД, УЕ	3-7	3,92±0,27	2,62±0,16*	3,98±0,23	3,79±0,22	3,76±0,22
	7-10	4,22±0,66	3,37±0,33	5,16±0,51	4,84±0,46	4,80±0,42
Каталаза, мкат/л	3-7	17,7±0,84	11,5±0,59*	20,5±0,91*	28,9±9,80*	17,2±0,76
	7-10	15,9±0,88	11,3±0,57*	19,8±0,98*	18,6±0,94	16,6±0,81
ГП, н/моль/НДФН ₂ /мин/мл	3-7	528,9±10,1	306,6±4,57*	448,3±6,68*	528,7±7,87	532,6±7,93
	7-10	524,0±6,11	305,4±3,48*	446,6±5,11*	526,5±5,93	530,6±6,05
Вит Е, мкг/мл	3-7	18,5±0,35	12,6±0,19*	14,3±0,21*	16,1±0,24*	18,7±0,28
	7-10	18,2±0,26	12,4±0,20*	14,2±0,23*	15,9±0,26*	18,4±0,31
Вит. А, мкг/мл	3-7	2,68±0,05	1,94±0,04*	2,13±0,05*	2,55±0,05*	2,55±0,09
	7-10	2,65±0,07	1,92±0,06*	2,16±0,14*	2,41±0,07*	2,49±0,06

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

Таким образом, у больных с ВРГН при сочетанном назначении актовегина до операции наблюдается потенцирующее друг друга фармакологическое действие, направленное на угнетение активности системы ПОЛ и повышение энзимной системы АОС. Можно предположить, что важным звеном в механизме активации заживления операционного поля является экономное и достаточно целенаправленное поступление необходимого количества молекулярного кислорода.

Под действием актовегина снижение ПОЛ на 5-е и 9-е сутки исследования характеризовалось, в свою очередь, восстановлением резервов АОС и по системе "обратной связи" подавлением ПОЛ. Фармакологическое действие актовегина также опосредуется стимуляцией функциональной активности системы цитохром Р450, активацией окислительно-восстановительных процессов, энергообразования, подавлением интенсивности ПОЛ, усилением пролиферативных процессов и активацией системы АОС.

Следовательно, результаты клинических наблюдений убедительно свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности сочетанного применения двух лекарственных форм актовегина до и после операции.

Выводы

1. У детей с врожденной расщелиной губы и (или) неба метаболические процессы в тканях ротовой полости значительно нарушаются.

2. После уранопластики базисная терапия оказывает недостаточное влияние на ПОЛ и АОС в тканях ротовой полости, послеоперационное течение осложняется нарушением заживления раневой поверхности и расхождением швов.

3. Включение в комплекс послеоперационной терапии актовегина способствует значительному улучшению многих показателей ПОЛ-АОЗ, поэтому его назначение для повышения эффективности послеоперационного лечения детей с врожденной расщелиной губы и (или) неба можно считать патогенетически обоснованным.

Список литературы

- Бессонов С.Н., Давыдов Б.Н. Стандарты комплексного лечения пациентов с деформациями средней зоны лица, обусловленными врожденными расщелинами верхней губы и неба // Стандартизация методов лечения в пластической и реконструктивной хирургии: Материалы 2-й Всеукраинской науч.-практ. конф. – Киев, 2006. – С. 8-9.
- Борисов Г.А., Пенкович А.А., Мухина И.В. Метаболические эффекты нейротропного действия актовегина в условиях гипоксии // Экспер. и клин. фармакол. – 1999. – №2. – С. 61-63.
- Герасимова Л.Л. Сравнительный анализ эффективности различных методов комплексной терапии детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1991. – 21 с.
- Дьякова С.В., Яковлев С.В., Першина М.А. Современный подход к диспансеризации детей с врожденной патологией челюстно-лицевой области // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения: Материалы 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2006. – С. 85-89.

5. Савенкова М.С., Гончаков Г.В., Гончакова С.Г., Печникова Ю.В. Выбор антибактериальной терапии в условиях хирургического отделения у детей с врожденной расщелиной губы и неба // Вестн. оториноларингол. – 2010. – №3. – С. 60-65.

6. Чао Кум Дя. Профилактика раневой инфекции при хирургическом лечении детей с врожденной расщелиной неба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 23 с.

7. Aziz S.R., Rhee S.T., Redai I. Cleft surgery in rural Bangladesh: reflections and experiences // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2009. – Vol. 67, №8. – P. 1581-1588.

Gbolahan O.O., Ogunmuyiwa S.A., Osinaike B.B. Randomized Controlled Trial comparing Dressing and No Dressing of Surgical Wound after Cleft Lip Repair // J. Contemp. Dent. Pract. – 2015. – Vol. 16, №7. – P. 554-558.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-25>
UDK: 616.833.156.6-001+616.091.9-092.4

STUDY OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE NERVE FIBERS ON AN EXPERIMENTAL MODEL OF ACUTE TRAUMA OF INFERIOR ALVEOLAR NERVE



Kaliberdenko V.B., Poleshchuk O.Yu.,
Khamidova Sitora Alisher qizi,
Khallaev Kamran Kerim ogli, Shanmugaraj K.

Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

Аннотация

Предложен способ формирования моделей травматического неврита на экспериментальной модели острой травмы нижнего альвеолярного нерва. Авторы проанализировали ультраструктурные изменения в нервном волокне на третий, десятый и тридцатый день. На третий день после травмы мы наблюдали нарушение внутрисистемной гемомикроциркуляции, вызванное повышенной проницаемостью сосудов. К 10-му дню эксперимента в периневральной ткани и самом нервном волокне преобладали дегенеративные и воспалительные процессы. На 30-е сутки после повреждения сосудисто-нервного пучка нижнего альвеолярного нерва дегенеративные и воспалительные явления в нервном волокне сменились дегенеративными и склеротическими процессами.

Annotation

We propose a method of forming models of traumatic neuritis in an experimental model of acute trauma of the inferior alveolar nerve. We analyzed the ultrastructural changes in the nerve fiber on the third, tenth, and thirtieth day. On the third day after the injury, we observed a violation of the

intrastem hemomicrocirculation caused by increased vascular permeability. By the 10th day of the experiment, in the perineural tissue and the nerve fiber itself, degenerative and inflammatory processes dominated. On the 30th day after the injury of the neurovascular bundle of the inferior alveolar nerve, degenerative and inflammatory phenomena in the nerve fiber gave place to degenerative and sclerotic processes.

Key words: Ultrastructural changes in the nerve fiber, Experimental model, Traumatic neuritis, Inferior alveolar nerve.

Traumatic neuritis (TN) of the inferior alveolar nerve in the outpatient dental practice is one of the most frequent complications arising from non-compliance with the technique of conduction anesthesia, endodontic treatment of molars and mandibular premolars, dental implants, removal of third lower molars (especially regarding retention and dystopia).

Problems of damage and regeneration of the nervous tissue and pathological changes in the nerve fiber during treatment were discussed in many scientific publications (Nozdorachev D.A., Chumakov E.I., 1999; Timofeev A., Vesova M., 2006; Popelyansky J.Yu., 2005; Edranov S.S., 2008). At the same time, most of the works describes the morphological changes that occur with the complete crossing of the nerve.

Significantly less research were devoted to injuries accompanied by short-term mild damage to the inferior alveolar nerve, although such damage is the most characteristic of outpatient appointments with a dentist. We have developed a method of forming models of TN, the most characteristic of dental reception. It was found that the most pronounced inflammatory and then dystrophic morphological changes in the nerve and perineural tissues develop in animals that have undergone injury from short-term compression of the neurovascular bundle. However, it still needs to be discovered, what kind of ultrastructural changes are caused by such trauma and how long it takes for these changes. Data on this will allow developing methods of pathogenetically directed therapeutic aids for the prevention and treatment of traumatic neuritis.

Purpose of the study

The aim of our research was to study about the ultrastructural changes in inferior alveolar nerve fibers in the early periods after damage on an experimental model's injury caused by short-term compression of the neurovascular bundle.

Materials and methods

In 9 laboratory rats of the Wistar line, under intramuscular anesthesia, the mucosa and periosteum were dissected in anticipation of the mouth and the preparation of the neurovascular bundle of the inferior alveolar nerve was carried out, then a hemostatic clamp was applied to the later for 30 seconds. After the procedures were performed, the mucoperiosteal flap was put in place and fixed with interrupted catgut sutures. In the postoperative period of 2 days the animals received inside a suspension of nime sulide 2 ml, 2 times a day. At terms of 1st, 3rd, 10th and 30th days, they were taken out of the experiment. In order to obtain a review of microscopic preparations, as well as for studying the state of connective tissue elements, we used conventional histological methods of staining with Hematoxylin-Eosin and Van Gieson. The material for electron microscopy was prepared according to the standard technique: fixed on cold in 2.5%

glutaraldehyde solution on phosphate buffer with a pH of 7.4, followed by fixation by Millohing one percent solution of OsO₄. After dehydration in acetone, the nerve pieces were poured into epon and placed in a thermostat at + 60° C for 48 hours to polymerize the resin. UMTP-7 ultramicrotome was used to obtain semi-thin sections, on the basis of which targeted sharpening of the pyramids was carried out. Ultrathin sections were stained with uranyl acetate and lead citrate by Reynolds, viewed and photographed in a transmission electron microscope PEM-100.

Results and discussion

The developed methodology of the experiment stimulates situations that arise during the short-term penetration of the dental implant into the mandibular canal, removal of the lower molars (including retained and dystopic third molars) directly adjacent to the inferior alveolar nerve.

When observing the animals of this series in the 1st day after surgery there was swelling and hyperemia of soft tissues around the operating wound that spread to neighboring areas. Animals were lethargic, poorly consumed food. By the 3rd day tissue edema slightly decreased, hyperemia persisted and slight infiltration appeared around the edges of the wound. Palpation of tissue in the wound area caused a violent motor reaction of animals. By the 10th and 30th day on the mucous membrane of vestibule of the mouth was determined dense whitish scar, slightly towering over surrounding tissues. Palpation of tissues in the scar area in animals caused a moderate motor response.

After 24 hours of surgery, microscopic examination showed signs of edema and serofibrinous soaking at the edges of the wound. tissue structures, foci of necrobiosis and hemorrhages with disorganization of glandular structures, signs of vacuole and granular dystrophy with hyperchromia and karyopcnosis of nuclei. In electron microscopic examination areas of pronounced microcirculatory disorders revealed morpho-functional signs of transcapillary metabolism with disorganized intracellular organelles of endotheliocytes, basement membrane, pericytes. There were patches of endothelial cell cytolemma detachment from the basal membranes, in their cytoplasm – micropinocytotic vesicles, numerous finger like outgrowths in capillary lumen. Pericyte cores – marginal standing chromatin, cariolemma invagination were also determined. The nerve consists of separate fibers and was surrounded by endoneurium. Myelin sheath has lost their clarity to external contours.

By the 3rd day of development of the preparations were revealed inflammatory and reactive changes and circulatory disorders directly in the nerve and surrounding tissues. In the distal segment from the site of injury, the plethora of blood vessels were noted in nerve sheaths. The vessels were paralyzed and filled with blood, they were marked with phenomena of stasis and hemagglutination. The main changes that were detected by electron microscopic examination shows predominantly the myelin sheath of the nerve were affected and in significant to a lesser extent, the substance of the nerve trunks. First of all, it should be noted that the myelin nerve fibers in ultrathin sections in the overwhelming majority have a rounded or (depending on the cut) oval shape. In general, the nerve retains its structure and consists of individual nerve fibers surrounded by a fibrous connective tissue endoneurium and a connective tissue perineural envelope.

On the part of endoneurium, the phenomena of edema,

expressed with some separation of individual nerve fibers, accompanied by focal loosening of connective tissue fibrils with their fragmentation and loss of clarity of the outer contours of the myelin sheath were noted. In most fields of the view, myelin sheath of the nerve appears to be sharply osmiophilic, homogeneous, and high electron-optical density and has more or less clear outlines. At high magnifications, it can be determined that, structurally, it consists of ordered, tightly packed, parallel to the fibrillar structures between which only some places define insignificant gleams and enlightenments, the appearance of which, apparently, is the result of a violation of their spatial organization in the process of technical processing of the material. The myelin sheath of the nerve is surrounded by perineural cells that have an elongated nucleus with a clearly contoured nuclear membrane and evenly distributed euchromatin along the karyoplasm.

In the zone of perivascular edema (in the area of direct clamping) along with dystrophic changes in endothelial cells in the form of homogenization of cytoplasm, hyperchromic nuclei, irregularly shaped with deep constrictions, changes in pericytes were noted. The cytoplasm of the later is homogenized, the nuclei are enlightened, there were signs of destruction of the karyolemma, an uneven distribution of chromatin.

By the 10th day, in the tissues surrounding the inferior alveolar nerve, phenomena of significantly decreased edema and circulatory disorders were noted, although in this period there were areas with signs of edema, stasis and diapedesis was seen. Mature fibrous connective tissue appears in surrounding tissues with a predominance of mature forms of cellular elements like fibroblasts. In electron microscopic study of drugs of this period it turned out that rounded nerve fibers are found almost everywhere, in the myelin sheath of which focal enlightenments are clearly visible. The latter have a rounded or irregular shape and are located in the thickness of the myelin sheath, closer to its inner or, on the contrary, outer edge. At the same time, in the area of such enlightenments, the outer boundaries of the myelin sheath lost the clarity of its contours, and the sheath itself becomes highly osmiophilic, homogeneous. Inside the detected enlightenments, it is possible to determine the fragmented, loosened fibrillar material, which allows to make a conclusion not only about the focal edema of the myelin sheath, but also about the violation of its integral structure. In some cases, enlightenment, located in close proximity to the inner border of myelin sheath, accompanied by a zone of edema, penetrating into the nerve trunk in the form of a lacuna were found.

From the side of the main substance of the nerve trunk, as a rule, there were only mild edema in the form of loosening and some loosening of the fibrous structures without any pronounced focal changes. It was also noted the active formation of collagen fibers in paraneural tissues. Thus, collagen fibers with characteristic transverse striation are collected in compact bundles. Among the collagen fibers visible fibroblast, morphological features corresponding to collagenoblast type II were determined. Its cytoplasm is almost entirely occupied by expanded cytoplasmic reticulum cisterns filled with loose flaky substance. The core is hyperchromic and had abnormal forms. As for circulatory disorders, expressed in the previous term, on the 10th day, the phenomena of increased permeability remained in vascular wall with perivascular edema, dilation and fullness of small caliber vessels were observed, there were also violations of transcapillary transport with the formation of a large number of

micropino-cytosis vesicles.

By the 30th day after injury around the nerve were determined a tight scar. The structure is coarse, orthochromatic, collagen fibers, between which there were single fibroblasts and fibroclasts. At departments, apparently close or exposed immediate clamping injury, met foci of incompleteness of fibrillogenesis, loose polymorphocellular infiltrates, plethora postcapillary vessels and perivascular edema were seen. Foci of young granulation tissue were noted, surrounded by an area of inflammatory infiltration and productive reaction with intense fibrillogenesis; these foci extended the zone of scar-transformative changes in the tissues surrounding the nerve. In electron microscopic examination of this period, the cytoplasm of cells having different electron density, various size and shape of the vacuole, and the loosening of the cytoplasmic membrane occurred, which was accompanied, first of all, by the swelling of the mitochondria with the clearing of their matrix, reduction, disorganization and fragmentation of the crises. The focal ripples of densely packed myelin fibrils attracted attention, shell with the advent of enlightenment of various sizes and cone-shaped protrusions directed towards the center appeared, representing the detachment of one or several myelin fibrils by edematous fluid. Sometimes in one field of view it was possible to detect several such protrusions from the side of the myelin sheath. Axial cylinder turned off from myelin shell. In some cases, the inner membrane lost its integrity, and then inside the lacunae, fibrous and partially fragmented osmiophilic fibrillar structures were found.

In many areas, the edematous fluid is due to the rupture of pinned osmiophilic membranes penetrated inside the axial cylinder that was accompanied by loosening of neurofilaments, violation of their integrity and the appearance of electro-optically transparent areas of irregular forms with blurred borders. This period is characterized by an almost complete normalization of circulatory disorders in the surrounding tissues. Only in some areas (apparently, directly subjected to compression by clamping) in post-capillary vessels, plethora, stasis continue to occur, signs of edema and disorganization of collagen fibers occur. Plasma cells with signs of high functional activity were found among cellular elements, as evidenced by the intracellular organelles, in particular, developed rough endoplasmic reticulum.

So a short 30 second impact of the compression of neurovascular bundle, including the lower alveolar nerve in animals, in the absence of therapeutic benefits, leads to significant ultrastructural changes in the nerve and perineural tissues: pronounced degenerative-inflammatory processes, manifesting itself as a violation of the normal structure of functionally significant structural elements, alternating by 30 days with degenerative and sclerotic phenomena.

Findings

On the 3rd day after injury in the tissues of the inferior alveolar nerve, there is a violation of intra-stem blood microcirculation due to increased vascular permeability walls, its plasma impregnation and perivascular edema, causing circulatory hypoxia. At the same time, reactive changes were observed in nerve fibers appear to be partially reversible, representing a reaction to acute circulatory hypoxia and a direct mechanical alteration.

By the 10th day of the experiment, in the perineural tissues and the nerve fiber itself a degenerative-inflammatory process, that manifest themselves as a violation of the normal

structure of the majority of functionally significant structural elements.

By the 30th day after tissue dissection and compression of the neurovascular bundle of the inferior alveolar nerve, degenerative-inflammatory phenomena in the nerve fiber are replaced by degenerative and sclerotic processes, and in the surrounding tissues by the development of gross cicatricial changes with foci of incomplete fibrillogenesis.

References

1. Snyder D.J., Bartoshuk L.M. Oral Sensory Nerve Damage: Causes and Consequences // *Rev. Endocrinol. Metab. Dis.* – Vol. 17, №2. – P. 149-158.
2. Ceballos D., Cuadras J., Verdú E., Navarro X. Morphometric and ultrastructural changes with ageing in mouse peripheral nerve // *J. Anat.* – 1999. – Vol. 195 (Pt 4). – P. 563-576.
3. Park J., Van Trinh N., Sears-Kraxberger I. et al. Synaptic ultrastructure changes in trigeminocervical complex post trigeminal nerve injury // *J. Comp. Neurol.* – 2016. – Vol. 524, №2. – P. 309-322.
4. Chen Y.-J., Huang F., Zhang M., Shang H.-Y. Psychological Stress Alters Ultrastructure and Energy Metabolism of Masticatory Muscle in Rats // *J. Biomed. Biotechnol.* – 2010. – Vol. 2010.
5. Golub V.M., Brewer J., Wu X. et al. Neurostereology protocol for unbiased quantification of neuronal injury and neurodegeneration // *Front Aging Neurosci.* – 2015. – Vol. 196.
6. Johnston C.D., Owens P.D. Reinnervation of developing rat molars // *J. Anat.* – 1991. – Vol. 176. – P. 169-179.
7. Chhilluwal A., Narayan R.K., Chaung W. et al. Neuroprotective Effects of Trigeminal Nerve Stimulation in Severe Traumatic Brain Injury // *Sci. Rep.* – 2017. – Vol. 7. – P. 6792.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-27>
УДК: 616.94-08:616.716.8/617.52-002.36

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ФЛЕГМОНАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ



Жилов А.А., Каршиев Х.К.

Ташкентский государственный
медицинский институт

Аннотация

Цель: сравнительный анализ эффективности комплексного лечения флегмон челюстно-лицевой области. **Материал и методы:** под наблюдением были 66 больных с флегмонами челюстно-лицевой области, разделенные на

2 группы в зависимости от схемы лечения. Результаты: у больных 1-й группы под влиянием традиционной комплексной терапии показатели сорбционной способности эритроцитов и уровень среднемолекулярных пептидов снижались недостаточно быстро. У пациентов 2-й группы гипохлорит натрия оказывал на гнойную рану благоприятное влияние, о чем свидетельствовала заметная нормализация лабораторных показателей, отражающих степень эндогенной интоксикации. Выводы: раствор гипохлорита натрия может использоваться для лечения пациентов с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: флегмоны челюстно-лицевой области, эндогенная интоксикация, сорбционная способность эритроцитов, среднемолекулярные пептиды.

Annotation

Based on the study of indicators of endogenous intoxication in 66 patients with phlegmon of the maxillofacial region, an increase in the level of endotoxemia was revealed. In the first subgroup of patients, after traditional complex therapy, there was an insufficiently effective decrease in parameters of erythrocyte sorption capacity (ESC) and medium molecular peptides (MMP). The results of the study in the 2nd subgroup of patients showed a favorable effect of sodium hypochlorite solution on purulent wounds, which was manifested by a noticeable normalization of laboratory indicators reflecting the degree of endogenous intoxication to purulent wound.

Лечение острых гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области остается одной из наиболее актуальных проблем хирургической стоматологии [2,7]. Поиску эффективных мероприятий при этой патологии посвящены многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов [1,4-6]. В последние годы лечение больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области привлекает все большее внимание специалистов челюстно-лицевой хирургии в связи с увеличением частоты и тяжести течения этих заболеваний [3,8,9].

Цель исследования: сравнительный анализ эффективности комплексного лечения флегмон челюстно-лицевой области.

Материал и методы

Исследование проведено у 66 больных с флегмонами челюстно-лицевой области, которые в зависимости от проводимой терапии были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 33 больных, у 30 из которых острый гнойно-воспалительный процесс занимал одну, у 3 – две анатомо-топографические области. Эти больные получали только традиционную комплексную терапию. Во 2-ю группу были включены 33 больных с флегмонами челюстно-лицевой области, у 28 из которых патологический процесс занимал одну, у 5 – две анатомо-топографические области. В этой группе проводилась комплексная терапия в сочетании с орошением раны раствором гипохлорита натрия, который получали с использованием аппарата Эсперо-1. Сорбционную способность эритроцитов (ССЭ) определяли по методу Тогайбаева – Кургузкина (1987). Количество среднемолекулярных пептидов (СМП) определяли по методу Габриэляна и соавт. (1981).

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования показали, что после вскрытия гнойных очагов, дренирования раны и курса традиционной лекарственной терапии у всех 33 больных 1-й группы отмечалось постепенное улучшение общего состояния. Температура тела и пульс у больных нормализовались, как правило, на 4-5-е сутки, гноетечение из ран практически полностью прекращалось на 6-7-е сутки лечения.

Свежие розовые грануляции у всех 33 больных появлялись на 7-8-е сутки. Необходимо подчеркнуть, что для пациентов этой группы было характерно относительно быстрое рассасывание воспалительного инфильтрата, очищение раны от тканевого детрита, раннее появление грануляций и сокращение (контракция) площади раны. В день поступления уровень ССЭ был выше, чем у здоровых доноров на 113,4%. При повторном исследовании, на 6-7-е сутки после проведения комплексной терапии уровень ССЭ, хотя и снижался наполовину (59,2%) по сравнению с предыдущим сроком, но все еще оставался выше, чем у здоровых лиц. Перед выпиской из стационара, на 9-10 сутки уровень ССЭ продолжал снижаться, по-прежнему, достоверно превышая уровень здоровых доноров.

При поступлении у больных 1-й группы содержание СМП в крови было выше контроля на 80,5%. После проведения традиционной терапии, на 6-7-е сутки наблюдалось некоторое снижение этого показателя, однако он все еще достоверно превышал «физиологическую норму». Перед выпиской из стационара, на 9-10-й дни после начала лечения отмечалось дальнейшее

снижение уровня СМП в крови, который, однако, все еще значительно превышал контрольные значения (рис. 1). Средняя продолжительность лечения больных этой группы составила в среднем $12,3 \pm 1,4$ койко-дня.

У пациентов 2-й группы общее состояние, температура тела и пульс при поступлении существенно не отличались от соответствующих показателей у лиц 1-й группы. После вскрытия гнойного очага гнойные раны промывали раствором гипохлорита натрия и назначали традиционную комплексную медикаментозную терапию. Температура тела и пульс у этих больных нормализовались на 3-4-е сутки после начала лечения. Выраженное гноетечение из раны прекращалось на 4-5-е сутки, а появление грануляций отмечалось на 6-7-е сутки.

В день поступления уровень ССЭ был больше, чем у здоровых лиц на 105,8%. Результаты повторного исследования, проведенного на 6-7-е сутки после начала комплексного лечения, показали, что хотя этот показатель эндогенной интоксикации заметно снижается, но остается выше контроля на 47,7%. На заключительном этапе медикаментозной терапии наблюдалось дальнейшее снижение уровня ССЭ, однако значения, характерного для здоровых лиц, он так и не достиг. Что касается уровня СМП в крови, то в день поступления в стационар он был выше, чем у здоровых лиц на 83,8%. Дальнейшее проведение комплексной терапии способствовало снижению этого показателя. Так, при повторном исследовании (на 6-7-е сут лечения) их концентрация оставалась выше, чем у здоровых лиц повышенной, но только на 38,2%. В конце комплексного лечения наблюда-

Рис. 1. Сорбционная способность эритроцитов и содержание молекул средней массы у больных с флегмонами челюстно-лицевой области, получающих комплексное лечение. Примечание. * – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ по сравнению с контролем.

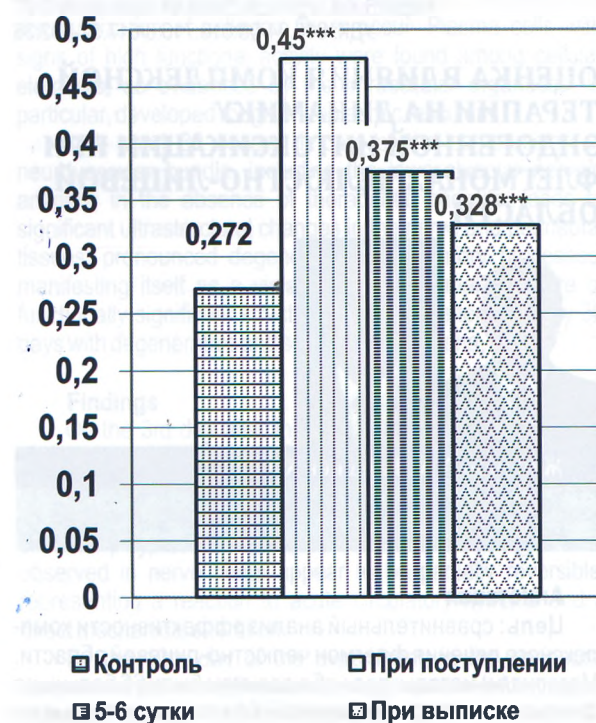
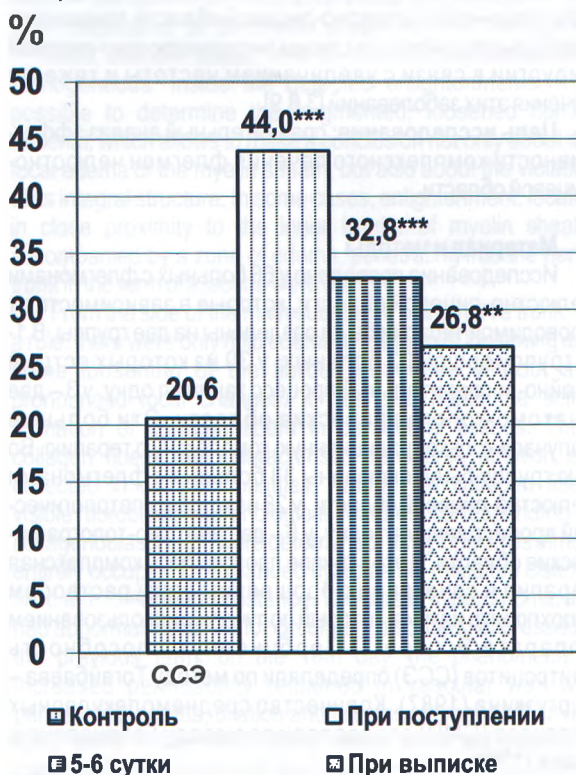
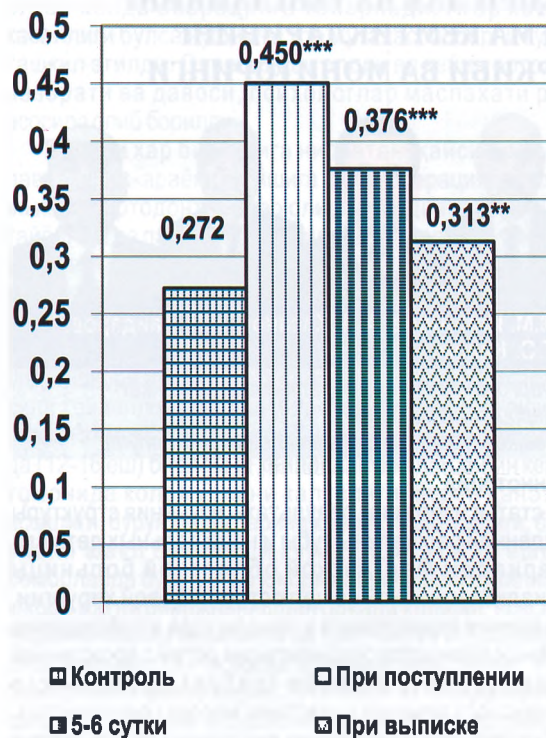
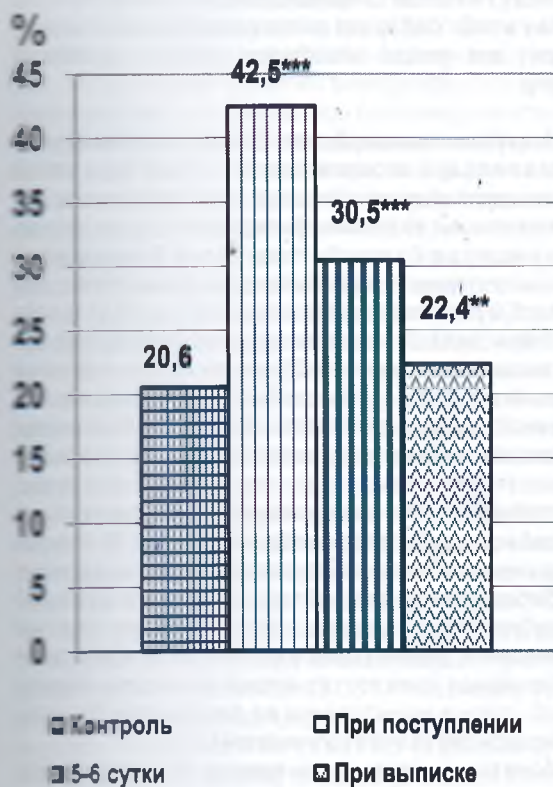


Рис. 2. Сорбционная способность эритроцитов и содержание молекул средней массы при комплексном лечении. Примечание. ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ по сравнению с контролем.



лось некоторое снижение концентрации СМП в крови больных, но она по-прежнему была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у здоровых лиц (доноров).

Результаты исследования показали, что раствор гипохлорита натрия оказывает благоприятное действие на гнойную рану, в результате которого отмечалась заметная нормализация лабораторных показателей, отражающих степень эндогенной интоксикации.

Список литературы

1. Артюшкевич А.Б. Абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области // *Стоматология*. – 2003. – №2. – С. 55-58.
2. Бажанов Н.Н. Пути совершенствования методов лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области // *Вестн. РАМН*. – 1995. – №10. – С. 32-37.
3. Белокуров Ю.Н., Рыбачков В.В. Прогнозирование течения эндогенной интоксикации в неотложной хирургии // *Вестн. хир.* – 1991. – Т. 146, №5. – С. 3-7.
4. Биберман Я.М., Стародубцев В.С., ШUTOVA A.П. Антисептики в комплексном лечении больных с околочелюстными абсцессами и флегмонами // *Стоматология*. – 1996. – №6. – С. 25-27.
5. Дубинин Ю.А. Комплексное лечение гнойной раны: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 1997. – 22 с.
6. Забелин А.С. Особенности клиники и комплексного лечения больных с флегмонами лица и шеи в зависимости от выраженности синдрома эндогенной интоксикации: Дис. ... д-ра мед. наук. – Смоленск, 1997. – 315 с.

7. Левенец А.А., Чугунов А.А. Одонтогенные флегмоны челюстно-лицевой области // *Стоматология*. – 2006. – №3. – С. 27-29.

8. Павлюченко И.И., Гайворонская Т.В. Эндогенная интоксикация и ее коррекция при лечении больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области // *Рос. стоматол. журн.* – 2008. – №6. – С. 41-43.

9. Петросян Э.А. Гипохлорит натрия в лечении гнойного перитонита // *Вестн. хир.* – 1993. – №5-6. – С. 18-22.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-26>
УДК: 616.315-007.254-089.844

ФАРҒОНА ВИЛОЯТИ КЕСИМИДА ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙНИНГ ТУҒМА КЕМТИКЛАРИНИНГ ТАРКИБИ ВА МОНИТОРИНГИ



М.М. Исмоилов, А.И. Хасанов, Н.Н. Хайдаров,
Ғ.О. Қаямов

Фарғона вилояти стоматология ва юз-жағ
жаррохлиги маркази
Тошкент давлат стоматология институти

Аннотация

В статье изложены результаты изучения структуры врожденной расщелины губы и неба больных детей по материалам Ферганской областной больницы специализированной по челюстно-лицевой хирургии. Проведение мониторинга в начале года и соблюдение основных принципов реабилитации детей с врожденной расщелиной губы и неба требует длительного комплексного лечения с участием многих специалистов. Необходимо прогнозирование ожидаемых результатов и четкий план проведения различных этапов. Перечень мероприятий, проводимых в процессе основных этапов, включает раннее ортопедическое лечение первых дней жизни ребенка, обоснованное планирование хирургических вмешательств.

Ортодонтическое лечение, логопедическое обучение, санационные мероприятия вместе с периода роста и развития верхней губы и неба, являются стержневыми на основных этапах хирургического лечения, не только значительно улучшает эстетические и функциональные результаты лечения, но и сводит до минимума количество повторных исправляющих операций.

Ключевые слова: расщелина губы и неба; врожденные пороки развития; комплексная и поэтапная реабилитация; детская челюстно-лицевая хирургия.

Annotation

The article reports on the study of the structure of the congenital cleft lip and palate of sick children on the materials of the Fergana regional hospital specialized in maxillofacial surgery. Monitoring at the beginning of the year and compliance with the basic principles of rehabilitation of children with congenital cleft lip and palate requires long-term comprehensive treatment with the participation of many specialists. It is necessary to predict the expected results and a clear plan for the various stages. The list of activities carried out during the main stages includes early orthopedic treatment of the first days of the child's life, reasonable planning of surgical interventions.

Orthodontic treatment, speech therapy training, rehabilitation measures together with the period of growth and development of the upper lip and palate, are pivotal in the main stages of surgical treatment. not only greatly improves the

stages of surgical treatment. not only greatly improves the aesthetic and functional the results of treatment, but also minimizes the number of repeated corrective operations.

Key words: cleft lip and palate; congenital malformations; complex and gradual rehabilitation; pediatric maxillofacial surgery.

Мавзуннинг долзарблиги: Юз-жағ соҳасининг туғма аномалиялари ҳозирги замон тиббиётида катта муаммолардан бири ҳисобланади. Ушбу аномалиялар юз-жағ соҳасининг анатомик, физиологик ва функционал бузилишлари билан боғлиқ бўлиб беморларни соғломлаштириш ҳамда жамиятда ўз ўрнини топиш ҳам долзарб муаммолардан бири бўлиб қолди. [2,9] Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотлари буйича юз-жағ аномалияларини 80-85 фоизи юқори лабни ва танглайни кемтиклари билан боғлиқлиги тақдирланган. Ўзбекистонда ўртача 850-900 та болага 1 та бола юқори лаб ва танглай кемтиклари билан туғилган болалар ташкил этади. Бу беморларда овқатланиш, нафас олиш, нутқ талафузи бузилишлари кузатилиб туғилганидан бошлаб ногирон болалар ҳисобланади [1, 3, 4, 8]. Ҳозирги кунда юқори лаб ва танглай туғма кемтикларини даволаш тадбирларида эришилаётган ютуқларга қарамай Республикамиз ҳудудларда бу беморларни туғилиш мониторинги, уларни таркиби ва тизимли реабилитация тадбирларида ўзига хос ташкиллий муаммолар мавжуд бўлиб уларни мониторинги ва диспансеризацияси тадбирлари бир тизимга солинмаган [4, 6, 7].

Мониторинг ўтказишдан мақсад: Фарғона вилояти кесимида юқори лаб ва танглайнинг туғма кемтикларини тизимли тартибга солиш, уларни туғилиши, таркиби ва реабилитация тадбирлари ўрганиб чиқишдан иборат бўлди.

Фарғона вилояти миқёсида юқори лаб ва танглай туғма кемтиклари бор бўлган болалар таркибини ва туғилишини сон жиҳатдан ўрганишни туманлар тиббиёт бирлашмаларига қарашли стоматология бўлимлари ва туман кўп тармоқли марказий поликлиника стоматолог, педиатр хоналарида, вилоят болалар стоматология поликлиникасида тиббий кўрикдан ўтказилиб уларни муаммолари ва ҳолати ўрганилди. Фарғона вилоятида болалар юқори лаб ва танглай туғма кемтиги бор бўлган беморларни реабилитация маркази йўқ бўлгани учун ушбу беморларга ихтисослашган ёрдам вилоят юз-жағ жаррохлиги ва стоматология марказида амалга оширилди. 2016-2018 йиллари Фарғона вилояти туманлар кесимида туманлар стоматология бўлимларида чуқур тиббий кўрик ўтказилди. Уч йил ичида 607 та беморга малакали ихтисослашган ёрдам берилди. Шулардан 529 тасида жаррохлик амалиётлари ўтказилди. 78 та беморда фақат ортодонтик даво ўтказилган. Жаррохлик амалиётлари ўтказилган беморларда йил давомида ортодонт, педиатр, ЛОР шифокорларини назоратлари ва даволаш тадбирлари ўтказилди. Туманларда логопед етишмаслиги сабабли беморлар Фарғона шахрига логопедга қатнаб шуғуланилди.

Йил бошидан вилоят буйича туманлар кесимида юз-жағ бўлими етакчи мутахассислари томонидан 2016-18 йил январ, феврал ойларида юқори лаб ва танглай кемтиклари билан беморларни алоҳида гуруҳга киритиб диспансер назоратга олиниб уларни мониторинги ўтказилди. Ушбу беморларда мониторинг ўтказилганда 4 та гуруҳга булинди: 1. Юқори лаб ва танглай кемтиклари

билан янги туғилган беморлар хисоби ўтказилиб туманлар кесимида руйхати тузилди. Ушбу бирламчи беморларга Фролова таснифи буйича ташхис қўйилиб даволаш тадбирлари режаси тузилди. 2. Бир ва икки томонлама юқори лаб ва танглайнинг туғма кесиб ўтувчи кемтиклар билан туғилган беморларни босқичли жаррохлик ама-лиёти мудатлари белгиланди ва уларни билан давомида мутахассисларда даволаш тадбирлари белгиланиб берилди. 3. Хейлопластика ва уранопластика операция-лари булган беморлар жаррохлик амалиёти ўтказил-гандан кейинги лаб, бурун, альвеоляр ўсири ва танглайни шакл бузилишлари ўрганилиб уларни руйхати тузилди. Ушбу беморларни ота-оналарда даволаш тадбирларини режаси ва катта бўлгунча назоратда булиши тушунтирилди. 4. Юқори лаб ва танглай туғма кемтиклар билан туғилган беморларни диспансер назоратга олиш ва ортодонтик даволанишга юқори беморлар руйхати тузилиб улар вилоят болалар стоматология поликлиникаси ортодонтиларига бириктирилди.

2018-йилни бошида Фарғона вилоятида 214 та юқори лаб ва танглай кемтиклар беморлар вилоят стоматология шифохонаси юз-жағ жаррохлари томонидан тиббий кўриқдан ўтказилди ва улардан 74,7% босқичма-босқич жаррохлик амалиёти ўтказилди. Мониторинг ўтказилишида ва беморларни ота-онаси билан суҳбат ўтказилганда 28-30 % беморларни ўсиш даврида ўз вақтида ота-оналарини мутахассисларга юрдакат этмаслиги ва даволаш тадбирларини ўтказилмаслиги уларни катта ёшга бориб юқори жағида, бурунда ва лабларида шакл бузилишларга олиб келиши аниқланди.

Беморларни 74,7 % ўз вақтида бажарилган сифатли операциялар уларни комплекс реабилитациясини юқори фактатли бошланиши ва ижтимоий ҳаётга қатнашишга олиб келган. Чуқур тиббий кўриқда юқори лаб ва танглайни туғма кемтикларини таркиби ўрганилиб бир мутахассис томонидан бемор кўрилиб даволаш тадбирларини режасини тузиб берилди. Жаррох ташхис қўйиб операция мудати ва хажми тушунтирилди.

Педиатр беморнинг умумий ҳолатига баҳо бериб овқатлантириш тартиби ўргатилди. Педиатр томонидан бемор биринчи жаррохлик амалиётига тайёрланди. Хар бир бола билан алоҳида оилавий шароитини инобатга олган ҳолда операцияга тайёрлади. Агар ҳамроҳ касаллиги булса қўшимча тор мутахассисларни куриги ташкил этилди. Опрециядан олдин ва кейин ортодонт назорати ва давоси, психологлар маслаҳати режа асосида олиб борилди.

Болани хар бир ёшига нисбатан, қайси босқичда даволаниш жараёни кетишига қараб операциядан олдин ва кейин ортодонтик даво олиш ва педиатр томонидан тайёрлаш ва парвариш реабилитация даврини ўзига хос аҳамияти каттадир. Алоҳида кузатувга лойиқ беморлар бу юқори лаби ва бурун шакли бузилган беморлар булди. Операциядан кейинги чандиқларни бир йилдан кейин бартарф этиш тавсия этилди. Ортодонтик даво олишдан олдин юқори лаб ўтув бурмаси ва оғиз дахлизи пластика-сини хейлопластикадан бир йил ўтгач амалга ошириш тавсия этилди. Биз чуқур тиббий куриқ ўтказган беморлар-да (12-16 ёш) бирламчи хейлопластикадан кейин кемтик томонида колемуллани калталиги, бурун қанотини яссилиги, бурун тешикларини хар-хил ҳолатдалиги, бурун учини шакл бузилиши кузатилди. Ўсмир ёшдаги беморларда бурунни ва юқори лабни шакли бузилишига юқори жағни ривожланишдан орқада қолиши, ноксимон тешикни шакли бузилиши ва лаб, бурун мушакларини ривожланишдан орқада қолиши кузатилди. Ушбу беморларни ёшига қараб 2018 йили 36 тасида Фарғона шаҳридаги юз-жағ жаррохлиги шифохонасида даволаш тадбирлари ўтказилиб берилди ва давом эттирилиб келмоқда.

Хулоса

Фарғона вилояти кесимида юқори лаб ва танглайнинг туғма кемтикларини таркиби ва мониторинги ўрганилиши натижасида беморларга ўз вақтида реабилитация тадбирлари ўтказилди ва уларни даволаш тадбирлари тушунтирилди. Ўз навбатида мониторинг ўтказишда ушбу беморларга тиббий ёрдамни такомиллаштириш юзасидан қуйидаги таклифларни берамиз:

1.Республикамизда хар бир ҳудуд марказида бемор-

Фарғона вилоят юз-жағ жаррохлиги марказида болалар стоматология поликлиникасида ва стационар шароитида даволанган беморларнинг таркиби

Кўрсаткичлар нозологияси	2016 й.	2017 й.	2018 й.	жами
Юқори лабни бир томонлама туғма кемтиклар	50	45	46	141
Танглайни туғма кемтиклар	38	40	46	124
Бир томонлама юқори лаб ва танглай туғма кесиб ўтувчи кемтиги	25	24	25	74
Икки томонлама юқори лаб ва танг-лайни туғма кесиб ўтувчи кемтиги	22	19	18	59
Юқори лаб ва буруннинг хейлоплас-тикадан кейинги шакл бузилишлари	22	29	36	87
Юқори жағ алвеоляр ўсиғини шакл бузилиши ва нуқсони	19	15	18	52
Юқори жағни уранопластикадан кейин шакл бузилишлари	18	27	25	70
Жами:	194	199	214	607

2018 йил январ ва феврал ойларида вилоят туманлар кесимида ўтказилган чуқур тиббий кўрик натижаси

Шаҳар ва туманлар	Кўриқдан ўтказилган беморлар сони	Жаррохлик амалиётига мўхтож	Ортодонт давосига мўхтож	Логопед ва педиатр
Фарғона шаҳар	16	14	2	2
Марғилон шаҳар	12	10	2	2
Қўқон шаҳар	9	6	3	3
Қувасой шаҳар	9	8	1	1
Боғдод тумани	12	11	1	1
Бешариқ тумани	5	4	1	1
Бувайда тумани	9	6	3	3
Данғара тумани	11	6	5	5
Ёзёвон тумани	7	5	2	2
Олтиариқ тумани	16	12	4	4
Риштон тумани	16	11	5	5
Сўх тумани	3	3		
Тошлоқ тумани	8	6	2	2
Учкўприк тумани	7	5	2	2
Фарғона тумани	19	16	3	3
Фурқат тумани	7	6	1	1
Ўзбекистон тумани	18	12	6	6
Қува тумани	14	8	6	6
Қўштепа тумани	16	11	5	5
Жами	214	160 (74,7 %)	54(25,3%)	54

ларни даволаш тадбирларини тўлиқ олиб бориш учун юз-жағ соҳаси туғма ва ортирилган нуқсонлар билан шуғулланувчи бўлим ташкил этиш керак ва бу бўлим худуд ихтисослашган юз-жағ жаррохлиги ва стоматология марказини қошида бўлиши керак.

2.Марказ қошида замонавий клиник лабораторияси бўлиши билан бирга операцияга тайёрланиш даврида, малакали жаррохлик амалиётини ўтказиш вақтида ва операциядан сўнг тикланиш жарраёнлари учун малакали юз-жағ жаррохи, неонатолог, педиатр, анестезиолог-реаниматолог, ортодонт, логопед, оториноларинголог ва оила психологи хизматини ташкил этиш керак.

3.Худудлар юз-жағ жаррохлиги ва стоматология марказлари фаолиятида юз-жағ соҳаси туғма ва ортирилган нуқсонлар билан шуғулланувчи бўлим аҳоли орасида юқори лаб ва танглай кемтиги билан фарзанд оилада туғилишини олдиндан билиш (скрининг), скрининг марказлари ва туғруқ уйларида бола туғилганда юқори лаб ва танглай кемтиги аниқланганда хомиладорнинг индивидуал картаси ва туғруқ картасига нуқсонларни қайд этиш ва стоматолог кўриги картасини тадбиқ этиш керак.

4. Шифокор стоматологлар томонидан бирламчи бўғинда аҳоли орасида туғма нуқсонларни олдини олиш, соғлом турмуш тарзи мавзуларида суҳбатлар ташкил этиш, газета ва журналларда илмий омабон мақолалар чоп этиш зарур. Хар йилни бошида худудларда чуқур тиббий кўрик ва мониторинг ўтказилиб беморларни даволаш режалари билан таништириб тушунтириб бориш керак.

Список литературы

- 1.Абалмасов Н.Г., Абалмасов Н.Н. Ортодонтия. -М.- «МЕДпресс-информ». -2008. -С. 27-33
- 2.Амонуллаев Р.А. Совершенствование медицинской реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней

губы и неба в Республике Узбекистан автореф. дис. ... док. мед. наук /Р.А. Амонуллоев Ташкент-2005. С. 201.

3.Водолацкий, М. П. Дистракционный метод лечения верхней ретрогнатии у больных с врожденной расщелиной верхней губы и неба Текст. / М. П. Водолацкий, В. М. Водолацкий // Стоматология. 2008. - № 2. -С. 66-70.

4.Долгополова Г. В. Раннее ортопедическое лечение детей с врожденной расщелиной губы, альвеолярного отростка и неба Текст. : автореф. дис.... канд. мед. наук /Г. В. Долгополова. Екатеринбург, 2003.-С. 31.

5.Першина, М. А. Костная пластика альвеолярного отростка у детей с врожденной расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка, неба (одно- и двусторонней) Текст. : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. А. Першина. - М., 2001.-С. 24.

6.Свиридов Н. Н. Эпидемиологическая ситуация и структура заболеваемости у детей с врожденной, наследственной челюстно-лицевой патологией в Саратовской области Текст. : дис. . канд. мед. наук / Н. Н. Свиридов. - М.- 2003. - С.-200.

7.Стоматологическое здоровье детей с врожденными расщелинами губы и неба Текст. / В. М. Елизарова [и др.] // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. М. : МГМСУ, 2006. - С. 207-209.

8.Суркин, А. Ю. Программа оценки результатов лечения детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба на этапах реабилитации Текст. : автореф. дис.... канд. мед. наук / А. Ю. Суркин. - М. 2004.- С. 24.

9.Biavati, M. J. Cleft palate Electronic resource. / M. J. Biavati // Med-scape. 2006. - Режим доступа: <http://www.Medscape.com>.

10.Karmacharya, J. Cleft lip Electronic resource. / J. Karmacharya // Med-scape. - 2006. - Режим доступа: <http://www.Medscape.com>.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-17>
УДК: 616.314-007-002-092:612.014

ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИ АНОМАЛИЯЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ РОЛИ



Олимов С.Ш., Гаффоров С.А., Саидов А.А.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти
Бухоро давлат тиббиёт институти

Хулоса

Тиш-жағ аномалиялари мавжуд болаларда қоннинг ва оғиз бўшлиғи суюқлигининг маҳаллий иммунологик кўрсаткичлари таққосланганда шуни кўрсатдики, қон ва оғиз бўшлиғи суюқлигида бир пайтда ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α миқдорининг кетма-кет ошиши яъни намоён бўлади. Оғиз суюқлиги ва қонда ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α миқдорининг ошиб бориши, турли орган ва тўқималарда фибробластлар, эндотелиал тўқималар, мезенхимал ҳужайра ва моноцитар-макрофагли ва лимфоид ҳужайра-элементларнинг антиген хусусияти жадаллашиши, тизимли яллиғланиш жавоби синдроми ривожланиши, хроник-мослашиш адаптацияси шаклланишига ва тиш-жағ аномалиялари мавжуд болаларнинг адаптацияга қарши реакциясига олиб келади.

Калит сўзлар: тиш-жағ аномалиялари, интерлейкин, ўсма некрози омили, тизимли яллиғланиш жавоби синдроми, болалар.

Аннотация

Сравнительное изучение локальных иммунологических показателей ротовой жидкости и крови у детей с зубочелюстными аномалиями показало, что манифестирующим признаком последних является сочетанное увеличение в крови и ротовой жидкости уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α . Возрастание уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α в крови и ротовой жидкости свидетельствует об усилении антигенной стимуляции моноцитарно-макрофагальных, лимфоидных клеточных элементов, эндотелиоцитов, фибробластов различных органов и тканей и указывает на развитие синдрома системного воспалительного ответа и формирование адаптивных защитно-приспособительных реакций и реакций дезадаптации у детей с зубочелюстными аномалиями.

Ключевые слова: дети, зубочелюстные аномалии, интерлейкины, фактор некроза опухоли, синдром системного воспалительного ответа.

Annotation

Manifesting sign of dentoalveolar anomalies in children is a cumulative increase in blood and oral liquid of the IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α levels at the study of local immunological parameters

of oral liquid and blood in children with dental-anomalies in a comparative aspect was showed. An increase in IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α level in blood and oral fluid indicates about strengthening antigenic stimulation of monocyte-macrophage, lymphoid cell elements, endothelial cells, fibroblasts of various organs and tissues, points to development of systemic inflammatory response syndrome and formation of protective-adaptive reactions and disadaptation reactions in children with dentoalveolar anomalies.

Key words: dentoalveolar anomalies, interleukins, tumor necrosis factor, inflammatory response syndrome, children.

Клиник амалиётда иммунологик текшириш натижаларининг таҳлиллари, стоматологик касалликларнинг кузатилиши даражаси; жумладан тиш-жағ аномалияларининг (ТЖА) учраши организмдаги умумий ва маҳаллий иммунологик омилларга боғлиқлигини кўрсатмоқда [3,7,8]. Шу ўринда қайд этиш жоизки, болалар оғиз бўшлиғидаги маҳаллий иммун тизими организмнинг умумий иммун тизимининг бир бўлаги сифатида эмас, балки мустақил фаолияти IgA махсулотининг ишлаб чиқиши орқали намоён бўлади [2,3,7-9,11]. Шунингдек; туғма иммунитет омилларидан бири, бу лизоцим бўлиб микробларга қарши курашишда ўта муҳимдир. Ушбу ҳужайралар сўлак безлари йўлларидаги ва оғиз шиллиқ қаватидаги эпителий тўқималарида яратилади, ҳамда ўзининг энзимлари ҳисобига оғизда мавжуд бактерияларнинг гликогенли пептидлар қобиғини емириш хусусиятига эга [1,4-6,14]. Сўлак таркибидаги А секретор иммуноглобулини оғиз бўшлиғи ва аралаш сўлакдаги маҳаллий бактериялар, замбуруғлар ва вируслар махсус курашувчи қобиғиятига эга. Маҳаллий иммунитет ҳужайраларининг гуморал омилларига, шунингдек яллиғланиш медиаторларига кенг таъсир этувчи ИЛ-4 и ИЛ-8 ҳужайралар ҳам мавжуд бўлиб ушбу цитокин ҳужайраларнинг локал иммунитетни бошқаради, оғиз бўшлиғи иммун гомеостатик ахборот ташувчи, махсус кодларни узида сақловчи кўрсаткичларга эга ҳужайралар ҳисобланади [10,12,13].

Тадқиқот мақсади: юз-жағ аномалия ва деформациялари мавжуд мактаб болаларида оғиз бўшлиғи суюқлиги ва қоннинг иммунологик кўрсаткичларини ўрганиш.

Тадқиқот усули ва материали

Текшириш мақсадида 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган 18 нафар тишлари интакт бўлган соғлом ва 64 нафар ТЖА бўлган мактаб болаларида оғиз бўшлиғи суюқлигининг иммунологик ҳолати ўрганилди.

ТЖА мавжуд беморлар клиник текширувни ўз ичига оладиган кўрикдан ўтказилиб анамнез йиғилди ва таъхислашди; Энгль танифи асосида ҳамда барча ўсмир ва болаларда юз ва бошнинг антропометрик текшируви, жағнинг диагностик моделларда текшируви ва таҳлили ўтказилди.

Тишлар ўлчами ўзаро мослиги, тиш қаторлари кенглиги Pont бўйича, тиш қаторидаги саггиталь ўзгаришлар Korkhaus усули бўйича, тиш ёй сигменти муносабати ва тиш қаторлари шакли ва муносабати Gerlach бўйича баҳоланди, шунингдек ҳар бир тишларнинг сагитал, трансверзал ва вертикал текисликдаги ҳолати баҳоланди. Қўшимча текшириш усули сифатида рентгенологик усулда, бошнинг ён телерентгенограммаси таҳлили Шварц усулида олиб борилди.

Ҳар бир текширилувчидан оғиз бўшлиғи суюқлиги кўзғатилмаган (ОБСҚ) қисми аралаш қисмини йиғиш поликлиникада эрталаб соат 8 дан то 9 гача оч қоринда олинди. Барча гуруҳ беморлар тишлари олдиндан сифатли тозаланиб уларга сўлак ажралишини кўзғатувчи муолажалар қўлланилмаслиги тушинтирилди. Биосустрат таркибини ўрганиш максималда 0,9 мл ОБСҚ бево-сита оғиз бўшлиғидан йиғилди. Сўнгра аралаш сўлак 8000 об/мин тезликда 15 дақиқа центрифугаланди. ОБСҚ қисми ҳосил бўлган чўкмаси махсус пробиркага қуйилиб 30°C – ҳароратда сақланди. Қон ва оғиз суюқлигидаги яллиғланишгача ва яллиғ-ланишга қарши цитокинлар (интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и ФНО- α) ни ЗАО «Вектор-Бест» (Россия) фирмасининг тест тизими ёрдамида қаттиқ фазали иммунофермент анализи ёрдамида аниқланди.

Олинган тадқиқот натижалари математик таҳлили персонал компьютерда параметрик статистика орқали Microsoft Excel XP, Statistica 6.0 дастурида статистик ишлов берилди ва фарқлар орасидаги ҳаққонийлиги ва коэффициенти Стьюдент мезони билан баҳоланди. Ҳаққонийлик баҳоланганда фарқлар орасидаги $p < 0,05$ эътиборга олинди.

Тадқиқот натижалари ва улар муҳокамаси

Олинган тадқиқот натижалари таҳлилида (1-жадвал), қоннинг маълум бир ўзига хос цитокинларининг кўрини-шини аниқлашга эришилган. Бизларга маълумки цитокин-ларнинг “биринчи авлодига” ИЛ-1 β , ИЛ-6 лар тааллуқли. Олиб борилган тадқиқотларимизда ТЖА мавжуд бола-ларни қондаги кўрсаткичларини соғлом болаларга нисба-тан таққослаган пайтда ИЛ-1 β концентрацияси ўртача 2,6 мартага ошганлиги аниқланди.

Биламизки, ИЛ-1 β индуцибель оқсил бўлиб, «Toll-like» рецепторлари гуруҳи антигенларининг ўзаро таъсирида инфекцияланган ёки жароҳатланган тўқимага нисбатан жавоб реакцияси сифатида туқимада синтез бўлади ва шу ўринда кўп фаолиятга эга цитокин яратилади, нейтрофил-ларни, Т- ва В-лимфоцитларни фаоллаштириб, “ўткир фазада” оқсил синтезини, фагоцитоз ва гемопозэни стимуллади, пироген таъсирга эга ҳамда ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 каби цитокинлар ишлаб чиқишига сабаб бўлади.

1-жадвал. ТЖА мавжуд мактаб болаларининг қони-даги цитокинлар миқдорининг қиёсий баҳоланиши, пкг/мл

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар, n=18	ТЖА бор болалар, n=64
ФНО- α	12,6 $\pm$ 0,78	33,4 $\pm$ 3,24*
ИЛ-1 β	10,2 $\pm$ 1,34	26,4 $\pm$ 1,33*
ИЛ-2	1,2 $\pm$ 0,09	7,8 $\pm$ 0,67*
ИЛ-4	1,17 $\pm$ 0,12	2,3 $\pm$ 0,02*
ИЛ-6	22,4 $\pm$ 1,87	41,6 $\pm$ 3,23*
ИЛ-8	1,7 $\pm$ 0,13	4,1 $\pm$ 0,32*
ИЛ-10	13,2 $\pm$ 1,12	6,2 $\pm$ 0,51*

Изоҳ. * – фарқлар ишончлилиги ($p < 0,05$).

ТЖА бор мактаб болаларида қондаги ИЛ-1 β нинг ошиши инфекция-аллергик кўринишидаги яллиғланиш жараёнини ривожланиш эҳтимоли борлигидан далолат

беради. Айни вақтда бу кўрсаткичлар мониторинги ТЖА бор болалар қонидаги ўзгариш динамикаси, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида яллиғланиш жараёнини ривожланиши хавфининг обектив меъзони сифатида қараш мумкин.

Яллиғланишгача бўлган “биринчи авлод” цитокинла-рига ИЛ-1 билан бир қаторда ИЛ-6 ҳам кириб, ТЖА бор болаларда унинг қондаги миқдорини аниқлаш мақсадга мувофиқ. Олинган натижаларни соғлом болалар гуруҳи билан таққослаганда яллиғланишгача бўлган цитокин ИЛ-6 нинг қондаги миқдори 1,9 мартага ошганлиги аниқланди.

Маълумки, ИЛ-6 фибробластлар, эндотелиоцитлар ва мезенхимал ҳужайралар ҳамда моноцитар-макрофагли ва лимфоид тизимнинг турли хил кўринишидаги ҳужайра элементларидан синтезланади. ИЛ-6 ишлаб чиқишини кўзғатувчиси бўлган ФНО- α и ИЛ-1 β нинг қондаги миқдори юқорида айтиб ўтилганидек болаларда ТЖА бўлганида сезиларли даражада ошади. Биз томондан аниқланган мактаб болаларида ТЖА мавжуд бўлганда қондаги ИЛ-6 нинг миқдори ошишига сабаб бўлишини билган ҳолда шуни айтиш жоизки, ушбу цитокин фаоллаштирувчи кўринишда организмга тизимли таъсир этади. Гепатоцит-лар томондан ўткир фазали оқсиллар синтезини стимуля-ция қилинадиган, В-лимфоцитлар ва гуморал иммун реакциялар гемопозэни кучайтиради. Шундай қилиб, ТЖА бор болаларнинг қонида ИЛ-6 миқдорининг ошиши, бир томондан, инфекция-аллергик тавсифдаги яллиғланиш жараёнини ривожланишига олиб келса, иккинчи томондан махсус ва махсус бўлмаган турдаги резистентликнинг жаддаллашиши ҳисобига ҳимоя-мослашиш реакцияси комплекси шаклланишига олиб келади. Яллиғланишгача бўлган цитокинлар ичида, некрозли ўсма чакирувчи омил цитокини муҳим ўринни эгаллаб, бошқа яллиғланишгача бўлган цитокин ИЛ-1, ИЛ-6 махсулотлари ажралишини стимуллаш хусусиятига эга бўлиб Т-қарам ва В-қарам иммун реакцияларни жаддаллаштиради.

Натижаларимиз; ТЖА мавжуд мактаб болаларининг қонидаги ФНО- α миқдори назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан сезиларли даражада 2,6 мартага ошганини кўрсатди (1-жадвал). Маълумки, инфекция-патология-ларда ФНО- α нинг яққол вазодилатация ривожланиши ёмон оқибатга олиб келувчи белгиларга сабаб бўлиб, кўп ҳолларда ФНО билан биргаликда ИЛ-1 β нинг қондаги миқдорининг ошиши ривожланиб борадиган гипотонияга ва ҳатто бактериал-токсик шокга олиб келиш эҳтимоли-дан дарак беради.

Шунингдек; ИЛ-8 “иккинчи авлод” цитокинлари хемокиннинг хусусиятларини эгаллаб, нейтрофил ва моноцитларни жаддалаштиради. Тадқиқотларимиз ТЖА мавжуд мактаб болаларида ИЛ-8 нинг қондаги миқдорини 2,5 мартага ошганини кўрсатмоқда. Бу ҳолат, ўткир ёки сурункали яллиғланиш жараёни ривожланишига олиб келиш хавфини оширади. Шунга ўхшаш ўзгариш ИЛ-2 га нисбатан ҳам кузатилди ва унинг қондаги миқдори бошланғич кўрсаткичдан 6,6 мартага ошган.

Яллиғланишга қарши цитокинлар қаторига ИЛ-4 ва ИЛ-10 лар кирази. Олинган тадқиқот натижаларимизда яллиғланишга қарши интерлейкинлар кўрсаткичи бир хил типдаги тавсифга, яъни пасайиш тенденцияси билан кузатилмоқда. Айни вақтда мактаб болаларининг ИЛ-4 кўрсаткичи 2,13 $\pm$ 0,02 пкг/мл бўлиб, бошланғич кўрсаткичдан 18% га ошган. ИЛ-10 миқдори 6,14 $\pm$ 0,51 пкг/мл бўлиб, бошланғич кўрсаткичдан 53,5% га камайиши кузатилди.

Тадқиқотимиз кейинги мақсади, ТЖА мавжуд болаларда

оғиз суюқлиги таркибидаги цитокинларнинг миқдорини аниқлашдан иборат бўлди.

Олинган тадқиқот натижалари таҳлили 2-жадвалда кўрсатиб ўтилганидек, қондаги цитокинларнинг ўзига хос туринишини аниқлашга эришилди. Натижалар шуни кўрсатдики, ТЖА мавжуд болаларни қондаги кўрсаткичлари соғлом болаларга нисбатан таққослаганда ИЛ-1 концентрацияси ўртача 2 мартага ошганлиги аниқланди. Маълумки ИЛ-1а индуцибель оксил бўлиб, «Toll-like» рецепторлари гуруҳи антигенларининг ўзоро таъсирида инфекцияланган ёки жароҳатланган тўқимага нисбатан жавоб реакцияси сифатида синтез бўлади ва шу ўринда ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 каби цитокинлар ишлаб чиқишига сабаб бўлади. Олинган тадқиқот натижалардан

2-жадвал. ТЖА мавжуд мактаб болаларининг оғиз суюққелигидаги цитокинлар миқдорининг қиёсий баҳоланиши, пкг/мл

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар, n=18	ТЖА бор болалар, n=64
ФНО-α	4,63±0,31	22,56±2,13*
ИЛ-1β	6,21±0,45	12,34±0,87*
ИЛ-2	0,29±0,01	1,22±0,14*
ИЛ-4	1,03±0,01	4,81±0,2*1
ИЛ-6	11,08±1,04	25,34±2,45*
ИЛ-8	2,87±0,25	7,01±0,61*
ИЛ-10	5,17±0,43	2,25±0,17*

Изоҳ. * – фарқлар ишончлилиги ($p < 0,05$).

қўриниб туриптики, ИЛ-2 – 4,0 мартага, ИЛ-4 – 4,7 мартага ва ИЛ-6 – 2,3 мартага концентрацияси ошганлиги кузатилган. Бошқача ўзгариш назорат гуруҳида кузатилиб, оғиз суюқлигидаги ИЛ-10 миқдори 2,3 мартага камайганлиги аниқланган.

Шундай қилиб, ТЖА бор болаларнинг оғиз суюқлигида ИЛ-6 миқдорининг ошиши, бир томондан, инфекция-алергик таъсирда яллиғланиш жараёни ривожланишига олиб келса, иккинчи томондан махсус ва махсус бўлмаган турдаги резистентликнинг жадаллашиши ҳисобга ҳимоя-мослашиш реакция комплекси шаклланади.

Бизга маълумки, ИЛ-1β ва ФНО нинг миқдорини ошиши ривожланиб борадиган гипотонияга ва ҳатто бактериал-токсик шокга олиб келиши эҳтимолидан далолатдир, айнан бизда ҳам, олинган тадқиқот натижаларини соғлом болалар гуруҳи билан таққослаганда, оғиз суюқлигида ФНОни ўртача 4,9 мартага ошганини кузатамиз.

ИЛ-8 нинг қондаги миқдорининг ошиши, одатда ўткир ёки сурункали яллиғланиш жараёни ривожланиши билан кечади, бизлар олган тадқиқот натижаларида ҳам ТЖА мавжуд болаларни соғлом болалар гуруҳи билан таққослаган пайтда оғиз суюқлигидаги ИЛ-8 миқдори ўртача 2,4 мартага ошгани кузатилди. Натижаларимиз, ТЖА мавжуд болаларнинг оғиз суюқлигидаги нисбий яллиғланишга қарши цитокинлар (ИЛ-4, ИЛ-10) нинг концентрациясини бир хил типдаги ўзгариши кузатилди.

Хулоса

1. Болаларининг оғиз суюқлиги ва қонида ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-α. миқдорининг ошиши, тиш-жағ анамалиялари ривожланишига муҳит яратади.

2. Болаларининг оғиз суюқлиги ва қонида ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-α. миқдорининг ошиши, турли орган ва тўқималарда фибробластлар, эндотелиал туқималар, мезенхимал ҳужайра ва моноцитар-макрофагли ва лимфоид ҳужайрали элементларининг антиген хусусияти жадаллашиши, тизимли яллиғланиш жавоб синдроми ривожланиши, ҳимоя-мослашиш адаптацияси шаклланишига ва ТЖА мавжуд болаларнинг дезадаптация реакциясига олиб келади.

Адабиётлар

1. Белоцкий С.М., Авталион Р.Р. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты. – М.: Изд-во БИНОМ, 2008. – 240 с.
2. Гильмиярова Ф.Н., Радомская В.М., Рыскина Е.А. и др. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости. – М.: Книга, 2006. – 312 с.
3. Гаффаров С.А. и др. Иммунная система полости рта: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2008. – 35 с.
4. Даминов Т.О., Якубов Р.К. Оценка состояния зубочелюстной системы у детей с патологией ЖКТ // Стоматология. – 2001. – №4. – С. 63-65.
5. Дубникова Э.В. Система про- и противовоспалительных цитокинов при хронических гастродуоденитах у детей // Соврем. пробл. науки и образования. – 2012. – №1.
6. Инфекционный процесс; Под ред. Н.П. Чесноковой, А.В. Михайлова. – М.: Академия естествознания, 2006. – 434 с.
7. Игнатов М.Ю., Цыбиков Н.Н., Доманова Е.Т. и др. Содержание некоторых цитокинов и аутоантител к ним в сыворотке крови, ротовой и зубодесневой жидкости при одонтогенных абсцессах челюстно-лицевой области // Стоматология. – 2010. – №5. – С. 15-16.
8. Колотова Н.Н., Ронь Г.И., Колотова Г.Б. и др. Иммунологические показатели ротовой жидкости у больных ревматоидным артритом // Уральский мед. журн. – 2012. – №8. – С. 9-12.
9. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. – СПб: Фолиант, 2008. – 552 с.
10. Короткова М.О., Чирков В.И., Насыбуллина Г.М. Проблемы и перспективы укрепления здоровья школьников на муниципальном уровне // Гиг. и сан. – 2007. – №3. – С. 53-55.
11. Лапин Ю.Е. Государственная политика в области охраны здоровья детей // Здоровоохр. РФ. – 2010. – №1. – С. 14-19.
12. Маркелова Е.В., Милехина С.А., Шушанян Л.С. Роль локального цитокинового дисбаланса в патогенезе кариеса у детей // Фундамент. исследования. – 2011. – №5. – С. 104-108.
13. Browning D.D., Diehl W.C., Hsu M. Autocrine regulation of interleukin – 8 production in human monocytes // Amer. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2000. – Vol. 279. – P. 1129-1136.
14. Ishihara K., Hirano T. IL-6 autoimmune disease and chronic inflammatory proliferative disease // Cytokine Growth Factor Rev. – 2002. – Vol. 13. – P. 357-368.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-18>
УДК: 616.315-007.254-089.84]-001.4:576.31-053.3

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА



Амануллаев Р.А., Юлдашев А.Ю., Икрамов Г.А.,
Хатамов У.А.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Цель: изучение течения заживления ран после уранопластики у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба. Материал и методы: под наблюдением находились 24 ребенка в возрасте 2-7 лет с врожденной расщелиной верхней губы и/или неба, которым произведена операция уранопластики. Хейлопластику эти дети перенесли в возрасте от 6 месяцев до 1,5 лет. Результаты: как показало изучение морфологии слизистой оболочки твердого неба после операции, заживление послеоперационной раны характеризует одну из сторон адаптационно-компенсаторных реакций организма. Предоперационное голодание, наркоз, оперативное вмешательство, а также исходный статус детей с ВРГН становятся стресс-факторами, приводящими к развитию гипоксии. Выводы: в комплекс лечебных мероприятий до проведения операции уранопластики необходимо включать антигипоксантами.

Ключевые слова: дети, врожденная расщелина верхней губы и неба, слизистая оболочка, уранопластика, антигипоксантами.

Annotation

Cicatricial wound healing after surgery causes palatopharyngeal insufficiency and other disorders. The study included 24 children aged 2-7 years with congenital cleft lip and palate, which made uranoplasty operation. Investigation of the morphology of the mucosa of the hard palate shell after surgery showed that healing of the surgical wound is one side of the adaptive-compensatory reactions of the organism. All this makes it necessary to be included in the complex of therapeutic measures antihypoxants.

Key words: uranoplasty, postoperative care, regeneration, antihypoxants, palatopharyngeal, wound, morphology.

Врожденные расщелины верхней губы и неба (ВРГН) являются одним из распространенных пороков развития и составляют 1,6-3,6% от всех врожденных уродств [2, 4]. Из многих аспектов проблемы ВРГН наиболее детально изучена клиника порока, в связи с чем предложены много-

численные высокоэффективные способы хирургического устранения дефекта. В то же время частота неудовлетворительных исходов операции, сопровождающихся расхождением швов, остается высокой [4, 5]. По данным литературы, расхождение швов после проведенной уранопластики наблюдается в 16-52%. Образование послеоперационных дефектов многие авторы связывают с погрешностями в оперативной технике и издержками оперативного лечения [3, 5, 6].

Среди причин осложнений ведущей является нагноение раны, приводящее к частичному или полному расхождению швов. Рубцовое заживление раны после операции становится причиной небо-глоточной недостаточности и других нарушений. Конечной целью операции уранопластики является не только устранение анатомических нарушений, но и создание полноценного в функциональном отношении неба [1-3].

В нашей клинике на протяжении многих лет успешно проводится операция уранопластики с сужением небо-глоточного кольца по Фроловой и Фроловой – Махкамову. Эффективность уранопластики в значительной степени зависит также от функционально-метаболической активности тканей ротовой полости. Однако морфологические особенности мягких тканей твердого неба после уранопластики и в динамике заживления ран изучены не до конца.

Цель исследования: изучение течения заживления ран после уранопластики у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба.

Материал и методы

Обследованы 24 ребенка в возрасте 2-7 лет с врожденной расщелиной верхней губы и/или неба, которым произведена операция уранопластики. Хейлопластику эти дети перенесли в возрасте от 6 месяцев до 1,5 лет.

Всем детям после завершения уранопластики на оголенную поверхность твердого неба накладывали йодоформно-марлевый тампон. На 5-е сутки защитная пластинка снималась, йодоформный тампон с поверхности слизисто-надкостничного лоскута удалялся. Ежедневно полость рта и рана орошались антисептическими растворами.

Биопсию кусочков брали из латерального края слизисто-надкостничного лоскута на 6-й и 9-й день после операции. Кусочки фиксировали в 2,5% забуференном растворе глутаральдегида и в 1% забуференном растворе OsO₄, а в последующем обезживали. Срезы сделаны на ультрамикротоме LKB-4800. Светооптические срезы просматривали под микроскопом МБИ-15.

Результаты и их обсуждение

У детей на 6-й день после операции базальный и шиповатый слои инфильтрованы в основном лимфоцитами, реже другими соединительно-тканевыми клетками (макрофаги, эозинофилы и т.д.).

Базальная мембрана утолщена, местами прерывается мигрирующими клетками. Собственная пластинка в состоянии отека, капилляров немного, некоторые из них содержат тромбы (рис. 1). Среди клеточных элементов преобладают макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты, фибробласты. Между ними беспорядочно располагаются преколлагеновые и коллагеновые волокна. Тканевые базофилы практически не встречаются. Фибробласты неправильной формы, отростчатые, беспорядочно

распределены в просматриваемых полях биоптата. Их цитоплазма содержит многочисленные профили гранулярного эндоплазматического ретикулама. Митохондрии немногочисленны, с умеренным числом крист. Капилляры выстланы уплощенным эндотелием. Их базальная мембрана непрерывна, утолщена, не содержит периплазмы. Через 9 дней после операции на фоне традиционного лечения микроскопически в слизистой оболочке твердого неба отек как в эпителии, так и в собственной пластинке незначительно уменьшился (рис. 2). В эпителиальном пласте при сохранении инфильтрации как в базальном, так и в шиповатом слое увеличения количества митотически делящихся клеток не наблюдалось. Местами эпителий истончен. Базальная мембрана по-прежнему незначительно утолщена, местами прерывается мигрирующими лимфоцитами или другими соединительнотканными клетками. В собственной пластинке существенно возросла доля макрофагов, некоторые из которых приобретают структуру клеток гигантских инородных тел. При уменьшении доли соединительнотканых клеток, капилляров в межклеточном пространстве увеличивается количество коллагеновых волокон, располагающихся беспорядочно, что косвенно свидетельствует о склерозировании собственной пластинки и истончении эпителия в этом участке слизистой оболочки.

На 6-9-е сутки после операции исследование морфологии слизистой оболочки неба выявило изменение физико-химических свойств основного вещества собственной пластинки, базальной мембраны капилляров, развитие отека соединительной ткани и эпителия.

Одной из причин отека, на наш взгляд, является образование большого количества эндотоксинов за счет разрушения клеток тканей, активация процессов ПОЛ, что приводит к миграции нейтрофилов, макрофагов и тучных клеток. Важную роль в этом процессе играет также активация реперитоксида и лизосомальных ферментов (рис. 3).

Ведущее место в развитии послеоперационных осложнений отводится гипоксии, так как в этом случае разрушение внутриклеточных структур начинает преобладать над компенсаторно-приспособительными процессами, в результате чего клетки гибнут, и их гибель имеет морфофункциональное выражение. Деструкция мембран при этом обусловлена также уменьшением образования липидов и белков в условиях энергетического дефицита, усилением свободнорадикального окисления липидов мембран клеток.

При традиционном лечении у 12 (50%) из 24 детей рана инфицировалась, и на 4-5-е сутки швы находились в неудовлетворительном состоянии (рис. 4). У 5 детей к 8-9-му дню лечения наблюдалось частичное расхождение швов. У 7 детей послеоперационная рана зажила вторичным заживлением, что привело к небо-глоточной недостаточности.

Выводы

1. Исследование морфологии слизистой оболочки твердого неба после операции показало, что заживление послеоперационной раны характеризует одну из сторон адаптационно-компенсаторных реакций организма.

2. Предоперационное голодание, наркоз, оперативное вмешательство, а также исходный статус детей с ВРПН становятся стресс-факторами, приводящими к развитию гипоксии. Все это диктует необходимость включения в комплекс лечебных мероприятий антигипоксантов.

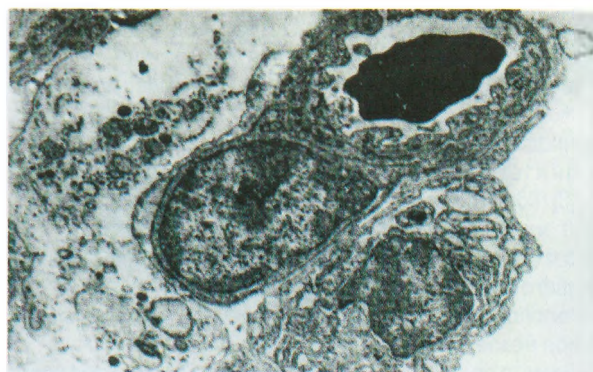


Рис. 1. 6-й день после операции. Традиционное лечение. Отек интерстиция. Капилляр, выстланный уплощенными эндотелиоцитами, эритроциты в состоянии стаза. Ув. 9500.

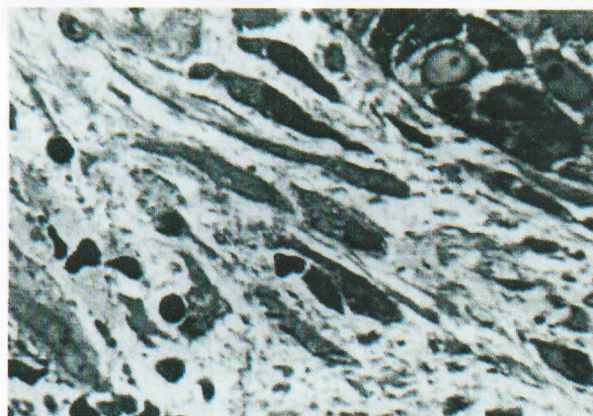


Рис. 2. 9-й день после операции. Традиционное лечение. Отек эпителия и собственной пластинки сохраняется, единичные лимфоциты между эпителиальными клетками. Фибробласты и фиброциты располагаются между пучками коллагеновых волокон. Полутонкий срез. Окраска основным фуксином метиленовым синим. Ув.: ок. 10, об. 16.

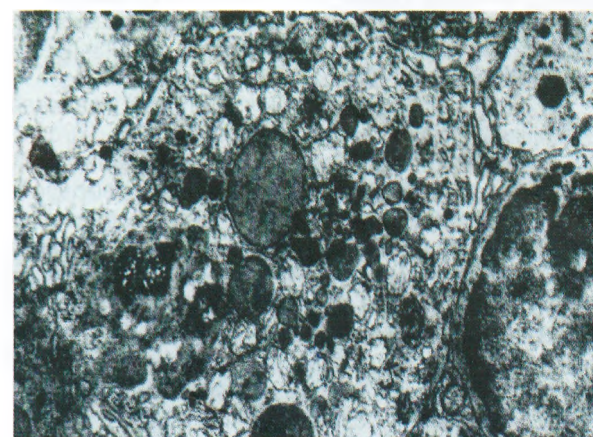
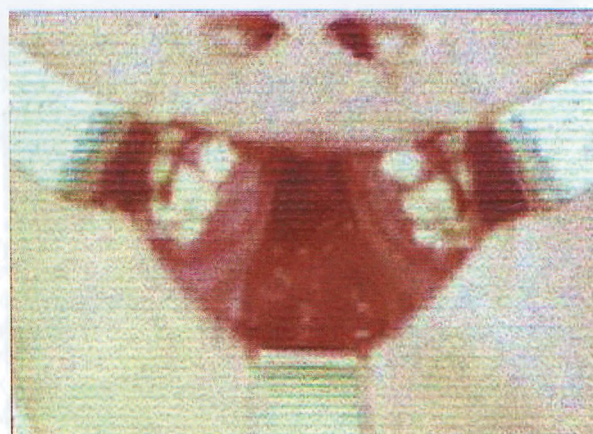


Рис. 3. 6-й день после операции. Традиционное лечение. Полиморфные первичные и вторичные лизосомы в цитоплазме макрофага собственной пластинки слизистой оболочки неба. Ув. 10500.



а



б

Рис. 4. Большой С.Н., 7 лет. И/б №1582/1143. Диагноз: Двусторонняя врожденная расщелина верхней губы и неба. Состояние после двусторонней хейлопластики. а – до уранопластики; б – после уранопластики.

Список литературы

1. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. – М., 1990. – 170 с.
2. Дьякова С.В., Яковлев С.В., Першина М.А. Современный подход к диспансеризации детей с врожденной патологией челюстно-лицевой области // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения: Материалы 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2006. – С. 85-89.
3. Nagy K., Mommaerts M.Y. Postoperative wound management after cleft lip surgery // Cleft Palate Craniofac. J. – 2011. Vol. 48, №5. – P. 584-586.
4. Rawashdeh M.A., Ayesh J.A., Darwazeh A.M. Oral candidal colonization in cleft patients as a function of age, gender, B surgery, type of cleft, and oral health // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2011. – Vol. 69, №4. – P. 1207-1213.
5. Schliephake H., Donnerstag F., Berten J.L., Lonquist N. Palate morphology after unilateral and bilateral cleft lip and palate closure // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2006. – Vol. 35, №1. – P. 25-30.

6. Zhang Z., Fang S., Zhang Q. et al. Analysis of complications in primary cleft and palates surgery // J. Craniofac. Surg. – 2014. – Vol. 25, №3. – P. 968-971.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-19>

УДК: 616.31-02:613(4)-053.5(479.24)

АПРОБАЦИЯ СИСТЕМЫ ЕВРОПЕЙСКИХ ИНДИКАТОРОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА г. БАКУ



Зейналова Г.К., Алиева Р.К.

Азербайджанский медицинский университет, Баку
Кафедра стоматологии детского возраста

Аннотация

Целью настоящего исследования явилась апробация системы европейских индикаторов стоматологического здоровья среди детей школьного возраста г.Баку.

Методы исследования: для эпидемиологического исследования кариеса зубов и болезней пародонта среди детей школьного возраста ключевых возрастных групп 12 и 15 лет использовались новые рекомендации ВОЗ-2013 и система Европейских индикаторов стоматологического здоровья – EGOHID.

Исследовали 219 детей, родившихся и постоянно проживающих в г. Баку. Средний КПУ постоянных зубов варьировал от 2.018 12-летних до 3.38 у 15-летних школьников в исследованных местностях. Распространенность болезней пародонта по симптому кровоточивости десен достигала 39% и 49%. Данные субъективных индикаторов анкетированных подростков позволили выявить взаимосвязи ряда поведенческих факторов и стоматологического статуса школьников.

Таким образом, Европейские индикаторы стоматологического здоровья могут быть использованы для мониторинга эффективности программ профилактики кариеса зубов и комплексной оценки качества стоматологической помощи детям школьного возраста.

Ключевые слова: кариес, заболевания пародонта, индикаторы стоматологического здоровья система EGOHID.

Annotation

The purpose of this study was to test the system of European indicators of dental health among school-age children in Baku.

Methods: for the epidemiological study of dental caries and

periodontal diseases among school-age children of key age groups of 12 and 15 years, new recommendations of WHO-2013 and the system of European indicators of dental health - EGOHID were used.

Investigated 219 children born and permanently residing in Baku. The average DMFT of permanent teeth varied from 2.018 12-year-olds to 3.38 for 15-year-old schoolchildren in the studied areas. The prevalence of periodontal disease for the symptom of bleeding gums reached 39% and 49%. The data of the subjective indicators of the surveyed adolescents allowed to identify the relationship of a number of behavioral factors and the dental status of schoolchildren.

European indicators of dental health can be used for monitor the effectiveness of dental caries prevention programs and the quality of dental care for children of school age.

Key words: dental caries, periodontal diseases, indicators of dental health, EGOHID system.

Проблемы общественного здравоохранения, связанные со стоматологическими заболеваниями, представляют собой озабоченность для стран во всем мире [1, 2, 7]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) имеет многолетнюю традицию методологии проведения эпидемиологических обследований и наблюдения за стоматологическим здоровьем. ВОЗ регулярно оценивает тяжесть стоматологической заболеваемости по предоставляемым странами результатам, которые хранятся в Глобальном банке данных стоматологической заболеваемости ВОЗ, при этом признается общественная важность социальных детерминант и поведенческих факторов риска [7]. Чтобы провести международные сравнения, ВОЗ рекомендует странам-членам предоставлять информацию об уровне заболеваемости, полученную с помощью стандартизированных методов [8].



Эпидемиологические обследования на территории нашей республики проводились рядом ученых А.А. Ахмедовым, Ч.А. Пашаевым, Э.Э. Керимовым, Р.К. Алиевой,

З.И. Гараевым и др. на основополагающих принципах изучения эпидемиологии стоматологических заболеваний, разработанные ВОЗ (Женева 1963) [3].

Помимо эпидемиологической информации, лицам, планирующим стоматологическую помощь и принимающим решения, требуются сведения о факторах риска и качестве жизни, связанных со стоматологическим здоровьем, доступности стоматологической помощи, административных мероприятиях, качестве стоматологической помощи и проводимых вмешательствах [5]. Стоматологическое обследование обеспечивает возможность непрерывного (продолжающегося или периодического) сбора, анализа и интерпретации популяционных данных, а также предоставления этих данных руководителям здравоохранения и лицам, планирующим программы общественного здравоохранения [7]. Основываясь на стандартизированных критериях и согласованных индикаторах, определениях и методах обследования, а также способах формирования выборки, ВОЗ разработала новые важные способы оценки хронических заболеваний и факторов риска, которые также могут быть тесно связаны со здоровьем полости рта [4, 5, 6]. Эти критерии могут быть использованы для сбора необходимых данных, касающихся самооценки стоматологического здоровья; поведенческих особенностей; использования доступных стоматологических служб; связанного со стоматологическим здоровьем качества жизни; а также факторов социальных и окружающей среды, представляющих риск для здоровья полости рта [1, 2, 6]. Критерии ВОЗ разработаны для современных систем обследования населения, применительно к местным ресурсам и потребностям – это система мониторинга эффективности программ профилактики и качества стоматологической помощи населению EGOHID (европейские глобальные индикаторы стоматологического здоровья), которая показала высокую информативность и специфичность в выявлении поведенческих, социальных, природных, организационных факторов во взаимосвязи с данными стоматологического статуса населения [4, 5, 6]. Представляется перспективным использовать новую систему EGOHID для мониторинга эффективности и возможной оптимизации первичной профилактики стоматологических заболеваний среди детского населения нашей республики.

Цель исследования: целью настоящего исследования явилась апробация системы европейских индикаторов стоматологического здоровья средних среди детей школьного возраста в г. Баку.

Методы исследования

Исследования проводились в нескольких общеобразовательных средних школах г. Баку в двух возрастных группах детей 12 и 15 лет, 112 и 107 человек (всего 219) в каждой группе соответственно. Карты стоматологического статуса и вопросники были одинаковыми для всех (ВОЗ-2013).

Полученные данные анализировали по критериям системы EGOHID - Европейских глобальных индикаторов

стоматологического здоровья [4] с целью определения информативности и приемлемости новых показателей качества лечебно-профилактической стоматологической помощи детскому населению школьного возраста. Дети, участвовавшие в исследовании, проходили осмотр состояния полости рта с заполнением карт, рекомендованных ВОЗ-2013. Изучалось состояние зубов с определением распространенности и интенсивности кариеса (индексов КПУ, КПУ+кп и их составляющих) – индикатор В13, индекс гигиены по Green-Vermillion (ОНI-S), распространенность кровоточивости десен – индикатор В10, нуждаемость путем в профилактике и стоматологическом лечении – индикатор А7. Анонимный опросник содержал 15 вопросов – состояние и внешний вид своих зубов; случаи зубной боли; повод посещения врача-стоматолога; частоту чистки зубов, использование фторсодержащей зубной пасты; употребление сладких продуктов, дискомфорт в общении из-за состояния зубов. Анализ полученных данных проведен путем вычисления средних величин индексов стоматологического статуса и процентного отношения ответов на поставленные вопросы. Приемлемость критериев Европейских индикаторов стоматологического здоровья для мониторинга лечебно-профилактической работы оценивалась путем сравнения показателей объективной и субъективной оценок индикаторов стоматологического здоровья и факторов, влияющих на него.

Результаты и обсуждение

Данные стоматологического статуса, которые называются по системе EGOHID «объективными индикаторами стоматологического здоровья», а также нуждаемости обследованных школьников в профилактике и лечении стоматологических заболеваний приведены в таблице 1.

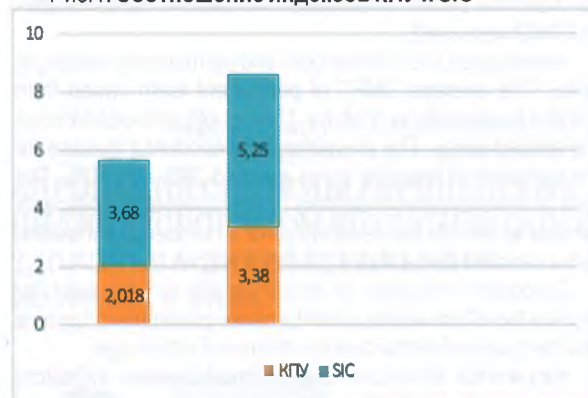
Таблица 1. Объективные индикаторы стоматологического здоровья школьников ключевых возрастных групп 12–15 лет в г. Баку

Показатели (индикаторы)и	Возраст 1215 n 112 n 107	
ОНI-S	1,6	1,9
Кровоточивость десен (%)	39	49
Распространенность кариеса (%)	76,60	81,98
Средний КПУ зубов	2,018	3,38
Компонет «К» - нелеченый кариес	1,25	2,05
Компонент «У» - удаленные зубы	0,03	0,09
SIC -index	3,68	5,52

Процент здоровых 12-летних детей – индикатор В12, составил 23,4%, а 15-летних школьников – 18,02%, интенсивность кариеса постоянных зубов по индексу КПУ – индикатор В13 составила 2.018 и 3.38 соответственно. Новыми данными стоматологического статуса проведения по системе EGOHID явились показатели «нелеченый кариес» – индикатор В9, количество удаленных постоянных зубов на 1000 детей и SiC-индекс (наивысшая интенсивность кариеса), следует отметить, что SiC-индекс пре-

высил показатели КПУ почти в 2 раза (рис. 1)

Рис. 1. Соотношение индексов КПУ и SiC



Нами были обобщены данные четырнадцати субъективных индикаторов стоматологического здоровья, полученных методом анонимного анкетирования детей согласно вопроснику ВОЗ-2013. Большинство индикаторов в нашей республике ранее не изучались. Было очень важно по поводу определить, как оценивают состояние своих зубов 15-летние дети. Самый больший процент анкетированных детей- 85% оценили состояние своих зубов как «отличное» связанные и «хорошее». В течение последних 12 месяцев стоматологии 19 % школьников испытывали зубную боль (индикатор D2). Этот индикатор указывает на проблемы в организации профилактических стоматологических осмотров, раннего выявления и своевременного лечения. Заслуживают внимания индикаторы, соответствующие здоровым навыкам детей – индикатор А1 соблюдение режима гигиены полости рта два раза в день, индикатор А4 использование фторидсодержащей зубной пасты, индикатор В1 – частое употребление сладких продуктов питания и напитков. В исследовании наблюдались значительные различия этих показателей, что является предпосылкой для изучения влияния детерминантов (факторов риска) на распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний. Были довольны видом своих зубов 85%; избегают улыбаться из-за вида своих зубов 12%, ухаживали с урока из-за зубной боли 5%; были на приеме стоматолога в течение последних 12 месяцев 62%; были вызваны стоматологом на профилактический осмотр 28%; обратились к стоматологу по поводу зубной боли 17%; «никогда», или «иногда» чистили зубы 32%; чистили зубы 2 раза в день 48%, использовали F-содержащую зубную пасту 37%; не знали, какую зубную пасту использовали для чистки зубов 59%; курили изредка, или постоянно 8%; ежедневно пили сладкие напитки (лимонад, кока-кола и др.) 34%; употребляли сладкие продукты 79% детей.

Возникновение кариеса зубов обусловлено, в основном, тремя взаимосвязанными факторами: избыточным микробным зубным налетом, дефицитом фторидов и частым употреблением сладкой пищи. Сравнивая показатели гигиены полости рта и интенсивности кариеса можно проследить взаимосвязь хорошей гигиены полости рта и низкой интенсивности кариеса и наоборот. Если при кариесе зубной налет является одним из факторов риска, то при заболеваниях пародонта он основной фактор риска и один из симптомов начальной стадии болезни, что подтверждается взаимосвязью возрастаю-

ших показателей индекса гигиены ОНI-S (от 1.6 до 1.9) и увеличивающимся процентом 15-летних подростков с кровоточивостью десен до 49%. Таким образом, неудовлетворительная гигиена рта у школьников является фактором риска возникновения кариеса зубов и индикатором (детерминантом) риска болезней пародонта.

Доказательными факторами риска возникновения кариеса зубов, кроме микробного зубного налета, считаются также дефицит фтора и частое употребление сладостей. Согласно системе EGOHID, качество стоматологической помощи детям можно определить по индикаторам «К» – нелеченный кариес и «У» – удаленные постоянные зубы в формуле КПУ. Большая доля компонента «К» указывает на возможные проблемы в обеспечении детей своевременным лечением кариеса и является риском утери зубов. В нашем исследовании компонент «К» у 15-летних детей в момент исследования был 2,05, или 60,65% от КПУ зубов (рис. 2) и указывает на проблемы стоматологического лечения школьников.

Рис. 2. Процент нелеченого кариеса у детей



Следует отметить, что у обследованных детей среднее количество удаленных зубов (компонент «У») составило 0,09 – девятую часть зуба на 1000 детей этой возрастной группы, что не соответствует рекомендациям ВОЗ: не должно быть удалений постоянных зубов у детей до 18 лет. Данный индикатор «удаленные зубы» указывает на возникновения возможности практической реализации одной из рекомендаций ВОЗ по сохранению стоматологического здоровья детей. Очевидно, что сохранение зубов взаимосвязано со своевременным лечением кариеса, которое оценивают по субъективному индикатору «посещения врача-стоматолога в течение года».

Значимость субъективных индикаторов стоматологического здоровья подростков, в первую очередь следует оценить по важному критерию ВОЗ – доступности стоматологической помощи детям, которая оценивается субъективным индикатором «обращения к врачу-стоматологу в течение последних 12 месяцев» и показатели этого индикатора составили 62%. Каждый ребенок школьного возраста должен быть осмотрен стоматологом ежегодно, поэтому индикатор «доступность» должен приближаться к 100%. Как влияет данный индикатор на стоматологическое здоровье детей, можно определить не только при осмотре, но и с помощью субъективного индикатора «испытывали ли Вы зубную боль в течение последних 12 месяцев?»

Важным дополнением к результату лечебно-профилактической стоматологической помощи подросткам по системе EGOHID относится также индикатор неудобства в общении из-за плохого состояния зубов, которые мы определяли по критерию «стеснение улыбаться». Данный индикатор тесно взаимосвязан со стоматологическим статусом и отражается на их моральном благополучии, как составляющей качества жизни.

Таким образом, объективные и субъективные индикаторы указывают на состояние стоматологического здоровья детей школьного возраста и важные критерии качества жизни и могут быть использованы для совершенствования системы лечебно-профилактической стоматологической помощи детскому населению.

Список литературы

1. П.А. Леус, Л.П. Кисельникова, Т.Н. Терехова. Выявление факторов риска кариеса зубов на основе сравнения индикаторов стоматологического здоровья у детей школьного возраста в Минске и Москве // *Стоматология*. 2017-том 96, №4–С. 52-57.
2. Громова С.Н., Хамадеева А.М., Сеницына А.В., Гаврилова Т.А. Стоматологическая заболеваемость детского населения школьного возраста в Кировской области // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2016. № 1. С. 72–77.
3. Зейналова Г.К., Алиева Р.Г. Опыт проведения программы профилактики стоматологических заболеваний у детей школьного возраста в Азербайджане *Вестник проблем биологии, медицины, выпуск 2, том 2, Полтава*, 2012, С. 244-247.
4. EGOHID. Health Surveillance in Europe (2005). A Selection of Essential Oral Health Indicators. www.egohid.eu.
5. L. Ottolenghi, M. Muller-boll, I. Strohmenger, D. Bourgeois "Oral health indicators for children and adolescents. European perspectives" *European Journal of Paediatric Dentistry*, # № 4, 2007, P.205-209.
6. Petersen P.E. Improvement of global oral health – the leadership role of the World Health Organization // *Community Dental Health*. 2010. V. 27. P. 194–199.
7. World Health Organization. *Oral Health Surveys Basic Methods*, 5th Ed. WHO Geneva. 2013. - P.125.
8. World Health Organization. *Global Oral Health Data Bank*. Geneva: WHO; 2015.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-20>
УДК: 616.31-092:616.716.4-053.2:577.15

БОЛАЛАРДА МАТРИКСЛИ МЕТАЛЛОПРОТЕАЗАЛАРНИНГ ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ АҲАМИЯТИ



Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти
Бухоро давлат тиббиёт институти

Хулоса

Бириктирувчи тўқималарнинг оксил алмашинувида ососий рол ўйнайдиган матриксли металлопротеиназа-нинг 1 ва 9 типини Чакка-пасткижағ бўғими патологиялари мавжуд болаларнинг қон зардобиди аниқлаш жараёнида шуни кузатилдики, текширилаётган болаларнинг қон зардобиди таркибиди 1,3,9 типдаги матриксли металлопротеиназаларнинг активлик ўрни ўзгарганлигини, яъни бириктирувчи тўқималарнинг шаклланиши бузилишидан далолат беради. Оксилларни кодловчи генлар, экспрессияси бузилиши билан бир қаторда коллаген ва эластик толалар миқдори, тақсимланиш табиати ва локализациясидаги ўрнатилган фарқланишлар чакка-пастки жағ бўғими касаллиги бўлган болаларнинг тиш-жағ тизими микроархитектоникасининг кўп нисбатли ўзгаришларини аниқлаб беради.

Калит сўзлар: болалар, чакка-пастки жағ бўғими патологиялари, матриксли металлопротеиназа, бириктирувчи тўқима

Аннотация

При изучении в сыворотке крови детей с патологиями височно-нижнечелюстного сустава матриксных металлопротеиназ 1-го и 9-го типов, которые играют центральную роль в обмене белков соединительной ткани, выявлено, что у обследованных детей имеет место изменение активности матриксных металлопротеиназ 1-го, 3-го, 9-го типов в сыворотке крови, что свидетельствуют о ремоделировании соединительной ткани. Установленные различия в количестве, характере распределения и локализации коллагеновых и эластических волокон, наряду с нарушением экспрессии кодирующих белки генов, определяют многоуровневые изменения микроархитектоники зубочелюстной системы у детей с патологией височно-нижнечелюстного сустава.

Ключевые слова: дети, патология височно-нижнечелюстного сустава, матриксные металлопротеиназы, соединительная ткань.

Annotation

At studying of the children serum with temporomandibular joint pathology matrix metalloproteinases 1 and 9 types, which

played a central role in metabolism of connective tissue proteins revealed that there were a change of matrix metalloproteinases type 1, 3, 9 activity in serum at surveyed children, that indicated remodeling of connective tissue. It were established differences in amount, nature and localization of collagen and elastic fibers along with expression disorders of protein-coding genes determined multilevel changes in microarchitectonics of dentoalveolar anomalies in children with temporomandibular joint pathology.

Key words: children, temporomandibular joint pathology, serum, metalloproteinase matrix, connective tissue

Шифокор-стоматолог қабулига беморлар мурожаатларининг сабаблари орасида энг кўп тарқалгани чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) патологиялари бўлиб, баъзи бир адабиёт маълумотларига қараганда аҳолининг 25-50% да учрайди [2-4].

Бизга маълумки ЧПЖБ касалликларини артикуляр механизмга боғлиқ ва артикуляр механизмга боғлиқ бўлмаган синфга: шунингдек яллиғланишли, яллиғланишсиз тавсифи бўйича ҳам фарқланади. Ўз ўрнида бруксизм, ЧПЖБнинг оғрикли кечадиган фаолият бузилиш синдромлари, чайнов мушаклари контрактураси, ЧПЖБ ички ва ташқи патологиялари, анкилозлар, туғма ЧПЖБ нуқсонлари ҳамда ўсмали патологияларига ажратилади.

БЖССТнинг Халқаро касалликлар таснифи-10 тавсиясига мувофиқ, ЧПЖБ касалликлари "Юз-жағ аномалиялари XII-синфи ва "Чакка-пастки жағ бўғими касалликлари" 6 бобида, полиэтиологияли бўғимлар артропатиялари ва артрозлари "Суяк-мушак тизими ва бириктирувчи тўқима касалликлари" XIII синфида тавсифланган. ЧПЖБ ички патологиялари "шақилладиган жағ", "ЧПЖБ чиқиши ва сублюксацияси" терминлари билан номланган. Чакка-пастки жағ бўғимлари остеоартрози тиш-жағ аномалиялари ва мушак-бўғим дисфункциялари бўлган беморларнинг 76,8% да, ЧПЖБ оғрикли ички ва ташқи патологиялари билан кечиши 30-33% ҳолатда кузатилиши мумкинлиги қатор адабиётларда келтирилган [2]. Қатор адабиётларни ўрганиш жараёнида афсуски, болаларда ЧПЖБ ички бузилишларининг тарқалганлиги тўғрисидаги бирор ягона фикрдаги муаллифларга тегишли маълумотлар мавжуд эмас ва бугунги кунда бу масала муҳокамага сабаб бўлмоқда. Бир қатор муаллифлар фикрига қура, таянч-ҳаракат ва боғловчи аппарат патологияси билан намоён бўладиган бириктирувчи тўқиманинг дисплазияси ЧПЖБда ички бузилишлар ривожланиш омилларининг бири ҳисобланади [1, 4-6].

Қатор муаллифларнинг [2,5,7,12] тадқиқот натижалари, бириктирувчи тўқима дисплазияси ва ЧПЖБ ички бузилишлари бўлган беморлар бўғим тўқималарида катаболик жараёнлар устувор бўлиши, бириктирувчи тўқима шиши, периваскуляр инфильтратлар, коллаген толалари гомогенизацияси, гиалиноз, склероз билан намоён бўладиган кучли ифодаланган маҳсулий компонентли сурункали яллиғланиш ҳолатлари кузатилишини тасдиқламоқда, ушбу патологик жараён томирлар облитерацияси ҳисобида касалликнинг янада оғир кечишига, капсуляр-боғловчи аппарат трофикаси ёмонлашишига сабаб бўлиши маълум.

Муаллифнинг такидлашича [3, 5], юқорида келтирилган патологик жараён касалликнинг динамик ривожланишида, остеоартроз, синовиит, чакка-пастки жағ бўғими-

да ҳайтариб бўлмайдиган деформацияларнинг тезкор келди бўлиши каби асоратларга олиб келади.

ЧПЖБнинг патогенизини кечишида тоғайлар метаболизми бузилиши ва агрекан парчаланишида иштирок этаётган ферментлар фаоллиги ўзгариши етакчи патологик механизм вазифасини ўтайди. Бир қатор муаллифлар ЧПЖБнинг енгил ва ўртача даражадаги ички бузилишлари бўлган беморлар синовиал суюқликларида металлопротеиназа матрицасининг (MMPs), шу жумладан коллагеназа-1 (ММР-1, ММР-8 ва ММР-13) ва (ММР-2 ва ММР-9) молекулалар формуласини аниқлаганлар. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида шу аниқландики, ЧПЖБ патологиялари бўлган беморларнинг синовиал суюқликларида ММР-2, ММР-9 ва ММР-8 кўтарилган миқдорлари I тури коллагеннинг ЧПЖБ элементлари тизимли бузилиши фаоллигига парчаланишини акс эттиради, бу ҳолат патология келасининг ташхисланишида қўлланилади [9-11].

ЧПЖБ дисфункцияси патогенези ва кузатилаётган симптоматик белгилар-окклюзион бузилишларда, стресс ҳолатидан, овқат еганда ёки сўзлашганда бошланғич, мушакда оғриқлар, пастки жағ силжиши ва ҳаракатларнинг қисман ёки тўлиқ чегараланиши билан намоён бўлади ҳамда чайнов мушаклари спазмларини юзага келиши билан кечадиган кетма-кетликдаги жараёнлардан иборат. Чайнов, ютқин ва мимика мушакларидаги спазмлар динамик окклюзияни бузилишига, кейинги навбатда бўғим тизими суяк тўқималари ўзаро ишқаланишидан қирсиллаш, айни қирсиллаш силжиб қолган диск бўғимда ўзгарувчан чегараланиш билан алмашиб тураётган ички бузилишлар юзага келади ва якунида суяк тўқималарида деструктив ўзгаришлар, яъни остеоцитларни ривожланиши содир бўлади [2,8,12]. Юқоридаги фикрлар ва мавжуд адабиётларда бугунги кунда турли ёшдаги беморларда ЧПЖБда ички бузилишлар патологияси ва патогенези ҳақидаги ҳозирги кунгача бирор ягона фикр мавжуд эмаслиги, ЧПЖБ фаолияти биохимияси, этиопатогенизи, клиникаси, кечиши, даволаш-профилактика чоралари ҳамда патологик жараёни баҳолаш экзитиёжини долзарб қилиб қўймоқда. Шу нуқтаи-назардан ТошВМОИ "Стоматология, болалар стоматологияси ва ортодонтия" кафедраси қошида ЎзР ОСВ 20.11.2017 йилдаги хати асосида юқорида келтирилган ЧПЖБ фаолият бузилишлари ва уларни олдини олишни илмий-назарий асослаш мақсадида "Гнатология" илмий-амалий текшириш маркази ташкил этилди. Марказда ҳозирги кунда ушбу муаммони ўрганиш ва ечимини топиш мақсадида бир вақтда 3-4 йуналишда ишланмишлар олиб борилмоқда. Айни мақолада келтирилган тадқиқот материаллари ҳам "Гнатология" илмий-амалий текшириш маркази режаси доирасида бажарилмоқда.

Тадқиқот материаллари ва услублари

Бухоро шаҳрида яшаётган 235 нафар мактаб ёшидаги болалар режали стоматологик тиббий кўрикдан ўтказилди. Текширилган болаларнинг барчаси махсус стоматологик карта ёрдамида сўров, кўрик, тиш қаттиқ тўқималари ҳолатини баҳоладиган ва тиш қаторлари аномалиялари ва деформациялари бор ёки йўқлиги, чакка-пастки жағ бўғими ҳолати аниқланди. Анамнез тўплашда шикоятлар, чакка-пастки жағ бўғими соҳасида оғриқ ва шовқинлар қанча кузатилгани, улар қанчалик кўп юзага келиши, даволанганлиги ва даволаш самараси аниқланди.

Оғиз бўшлиғининг стоматологик хона шароитидаги кўриги сунъий ёритиш остида стоматологик асбобларнинг

Оғиз бўшлиғининг стоматологик хона шароитидаги кўриги сунъий ёритиш остида стоматологик асбобларнинг стандарт тўплами ёрдамида ўтказилди. Пастки жағ тик, сагиттал ва трансверзал текисликдаги силжишлари тўғрисидаги маълумотлар юзни ташқи кўригида тиш қаторларини ёпган ҳолда нисбий физиологик тинч ҳолатида ва оғиз бўшлиғини максимал очиш орқали олинди. Беморлар ягона баённома орқали текширилдилар, баённома прикус шаклини, кариес, пломба, олинган тишлар индексини, Энгль таснифи бўйича биринчи доимий молярлар мослиги, В.Ю. Миликевич бўйича 1 ва 2 молярлар муносабати ва тиш окклюзион юзасини бузилиш индексини аниқлашдан иборат бўлди. Чакка-пастки жағ бўғимини тери орқали, қулоқ олди ёки ташқи қулоқ йўли олд девори орқали пастки жағни ёпиш ва ҳаракатлантириш вақтида пайпаслаб текширилди. Чайнов мушакларини пайпаслашда оғриқли ва қотиб қолган соҳалари аниқланди, триггер нуқталари кузатилди. Чакка-пасткижағ бўғими фаолият бузилиши даражаси Helkimo клиник индекси ёрдамида ўлчанди.

Беморларнинг стоматологик тадқиқот натижалари амбулатор бемор Ф-043/у-2/88 тиббиёт картасига, мактаб ўқувчилари – санацион картасига (267 рўйхат формаси) ва стоматологик статусини баҳолаш учун махсус ишлаб чиқилган картага киритиб борилди.

Текширилганлар орасидан ЧПЖБнинг ички бузилишлари бўлган 6 дан 15 ёшгача бўлган 40 нафар беморларда биокимёвий текширувлар учун қон олинди. Қон зардобидида ММР-1, ММР-9, TIMP-1 миқдорлари иммунофермент таҳлил услуби ёрдамида стандарт тест-тўплаларини (Human, Германия) қўллаш орқали йўриқномага асосланган ҳолда аниқланди.

Назорат гуруҳини ЧПЖБ аломатлари бўлмаган 15 нафар соғлом болалар ташкил этдилар. Олинган натижаларнинг статистик ишлови Statistics 6.0. дастури ёрдамида амалга оширилди. Фарқлар $p < 0,05$ катталигида статистик аҳамиятга эга деб топилди.

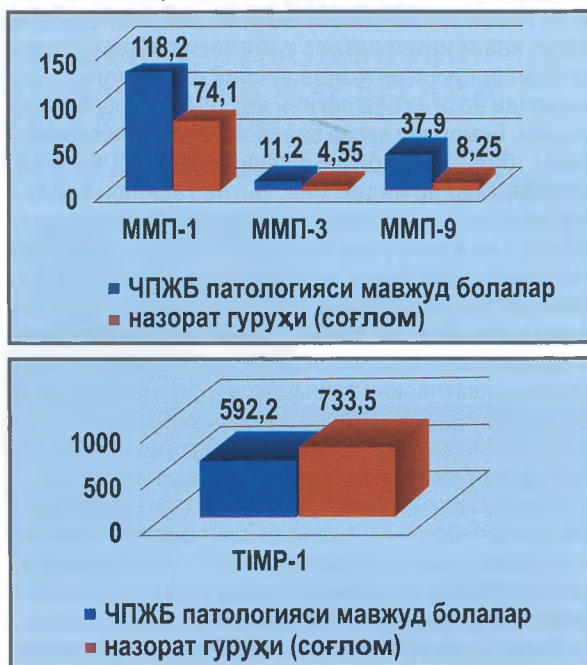
Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси

Тадқиқотимизни интерстициал коллагеназа бўлган ММР-1 ва базал мембраналар коллагенларига таъсир қилувчи ММР-9 бўйича экстрацеллюляр матрикс ва базал мембрана турли тузилма ва таркибга эга экани, TIMP-1 эса иккала курсатилган протеиназаларни сусайтиришга қодир эканини ҳисобга олган ҳолда ўтказилди.

40 нафар ЧПЖБ касаллиги бўлган текширилган болаларнинг қон зардобидида 1 ва 9 турдаги (ММР-1 ва ММР-9) матрица металлопротеиназалари ўрганилди, улар бириктирувчи тўқиманинг оксил алмашинувида марказий ўринни тутадилар ва коллаген парчаланишининг ўзига хос маркери ҳисобланади (Гасанов А.Г., 2010). ЧПЖБ касалликлари бўлган болалар қон зардобларининг биокимёвий кўрсаткичлари расмда келтирилган.

ЧПЖБ патологияси бўлган болаларда ММР-1 миқдори хужайрадан ташқари матрицанинг фибрилляр коллагени денатурациясини амалга оширувчи асосий фермент сифатида аҳамиятли даражада ошганлиги эътиборини тортди. Худди шунга ўхшаш ўзгаришлар ММР-9 миқдорини ўрганиш давомида ҳам аниқланди, асосий гуруҳ болаларида унинг концентрацияси қиёсий гуруҳ болаларига нисбатан 1,6 мартага ортиқ бўлган, бу эса Н.И. Соловьева ва О.С. Рижакова (2010) фикрига кўра, IV тур коллагени гидролизининг фаоллашишига гувоҳлик қилади.

Расм. ЧПЖБ касаллиги бўлган болалар қон зардобиди матрикс металлопротеиназалари миқдорининг қиёсий тавсифи.



Жадвал. ЧПЖБ касаллиги бўлган болалар қон зардобиди матрикс металлопротеиназалари нисбатини ўзгариши

Кўрсаткич	Текширув гуруҳлари	
	ЧПЖБ бўлган болалар, n=40	Соғлом болалар (назорат), n=15
ММП-1/ТИМР-1, шарт.б	0,003	0,002
ММП-9/ТИМР-1, шарт.б	1,33*	0,54

Изоҳ. * – назорат маълумотларига нисбатан фарқлар ишончлилиги. $P < 0,05$ га тенг.

ЧПЖБ касаллиги ҳолатларида ТИМР-1 концентрацияси назорат гуруҳи болаларига нисбатан пасайган. ММП-1/ТИМР-1 ва ММП-9/ТИМР-1 кўтарилган коэффициентлари коллаген деградацияси тезлигининг матрица протеиназалари томонидан ошиш имкониятини тасдиқлайди (жадвал).

ММП гуруҳи намоёндалари ММП-3 интерстициал коллагеназа бўлиб, улар муносиб турдаги фибрилляр коллаген, ҳамда напротеогликанлар, ламинин, фибронектин ва аморф коллагенларни парчалайди. 1-жадвалда келтирилган тадқиқотларимизда соғлом болаларга нисбатан ЧПЖБ касаллиги бўлган болаларда ММП-3 миқдори ошганлиги кўриниб турибди.

I ва III тур коллагенларида аниқланган дисбаланс металлопротеиназаларнинг юқори фаоллиги билан тушунтирилади ва паст зичликка эга бўлган эмбрионал оксилларга кирадиган Штип коллагени синтезининг устуворлига гувоҳлик қилади, мазкур ҳолат тиш-жағ тизимида бириктирувчи тўқима бутунлигини аниқлаб берувчи коллаген тизими миқдорининг пасайиши билан боғлиқ бўлади. Умумий коллаген синтезининг пасайиши ва ҳужайрадан ташқари матрица компонентлари танқис-

лигида унинг етилмаган фракциясининг устуворлиги бириктирувчи тўқиманинг бўшашиши ва ҳаддан ортиқ тортилишини аниқлаб беради. Оксилларни кодловчи генлар, жумладан ММП ва ТИМР оиласи генлари экспрессияси бузилиши билан бир қаторда коллаген ва эластик толалар миқдори, тақсимланиш табиати ва локализациясидаги ўрнатилган фарқланишлар ЧПЖБ касаллиги бўлган болаларнинг тиш-жағ тизими микроархитектоникасининг кўп нисбатли ўзгаришларини аниқлаб беради. Натижаларни таҳлил қилар эканмиз, ЧПЖБ касаллиги бўлган болаларнинг қон зардобидида аниқланган ММП-1, ММП-3 ва ММП-9 матрицали металлопротеиназалар фаоллигида ўзгариши содир бўлиши, юз-жағ соҳаси бириктирувчи тўқималардаги метаболик бузилишлардан далолат беради, бу эса ЧПЖБ анатомик-топографик шаклланишида иштирок этувчи суяк ва тоғай тўқималар шакл бузилишига олиб келади деб хулоса қилиш мумкин.

Адабиётлар

- Булычева Е.А. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц: Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 2010. – 392 с.
- Гаффаров С.А., Назаров О.Ж. Синдромы и симп-томы височно-нижнечелюстного сустава. Клиника, диагноз и лечения: Учеб.-метод. рекомендация. – Таш-кент, 2012. – 35 с.
- Ивасенко П.И., Мискевич М.И., Савченко Р.К. Симанов Р.В. Патология височно-нижнечелюстного сустава: клиника, диагностика и принципы лечения. – СПб, 2007. – 80 с.
- Иорданишвили А.К. Комплексное лечение забо-леваний ВНЧС у людей старших возрастных групп // Институт стоматологии. – 2012. – №1. – С. 76-78.
- Куприянов И.А., Ильин А.А., Шкурупий В.А. Патогенез внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани: морфология, клиника и лечение // Бюл. СО РАМН. – 2003. – №2 (108). – С. 93-98.
- Мохначева С.Б. Выявление синдрома дисплазии соединительной ткани при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава // Современные наукоемкие технологии: Материалы конф. – М., 2012. – С. 32-33.
- Петрович Ю.А., Швырков М.Б., Лебедев В.К. Значение агрекан-гликозаминогликанового комплекса хряща и синовиальной жидкости ВНЧС в норме и при патологии // Рос. стоматол. журн. – 2012. – №1. – С. 52-56.
- Рощин Е. М. Диагностика нарушений артику-ляции нижней челюсти у больных с дисфункцией ВНЧС и их лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2011. – 23 с.
- Семелева Е.И. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий, осложненных остеоартрозом ВНЧС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2014. – 25 с.
- Солдатова Л.Н. Возрастные особенности пато-логии височно-нижнечелюстного сустава и жеватель-ных мышц: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2011. – 20 с.
- Сотникова М.В., Забелин А.С., Грибова Н.П. Значение электро-нейромиографического исследования в диагностике и выборе методов лечения пациентов с синдромом болевой дисфункции ВНЧС // Рос. стоматол. журн. – 2009. – №2. – С. 28-31.
- Фадеев Р.А., Зотова Н.Ю., Кузакова А.В. Метод обследования ВНЧС с использованием дентальной компьютерной томографии // Институт стоматологии. – 2011. – №4 (53). – С. 40-42.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-21>
УДК: 616.311-002.2-02-053.5

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА У ШКОЛЬНИКОВ



Хамидов И.С.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Цель: выявление причин развития хронического катарального гингивита (ХКГ) и изучение его клинического течения у детей младшего и среднего школьного возраста. **Материал и методы:** под наблюдением находились 52 школьника с ХКГ, из них 25 – детей младшего школьного возраста 7-11 лет – предпубертатный период и 27 – среднего школьного возраста 11-14 лет – пубертатный период. **Результаты:** при клиническом обследовании у детей с ХКГ установлено наличие обильных зубных отложений вдоль краев десны, особенно на контактных поверхностях зубов, в труднодоступных для чистки местах. Определяются отек, гиперемия, кровоточивость, над- и поддесневые зубные отложения. Тяжесть ХКГ возрастает с возрастом ребенка: в предпубертатном периоде заболевание в основном встречается в локальной форме, в пубертатном возрасте наблюдается генерализованная форма, что объясняется гормональной перестройкой организма. **Выводы:** своевременно начатое эффективное комплексное лечение позволяет предотвратить переход болезни в более тяжелую форму – пародонтит и пародонтоз.

Ключевые слова: дети, хронический катаральный гингивит, препубертатный период, пубертатный возраст.

Annotation

Surveyed 52 students with HCG. Children are divided into 2 groups. 1 group - 25 children of primary school age 7-11 years, prepubertal period. Group 2 - 27 children of younger middle age from 11-14 years old, puberty. Periodontal soft tissues are assessed by clinical tests of PMA, OLI, CiS, GI, and PHP. An increase in the studied clinical tests was established with an increase in the age of children in group 2, that is, during puberty compared with group 1. The increase in the severity of HCG with an increase in CKG in group 1 in the pre-pubertal period occurs mainly in the local form, and in group 2 in puberty, indicators of generalization of the nature of the disease progress. What explains the onset of puberty and hormonal changes in the body caused by them.

The prognosis for gingivitis is favorable for early and effective complex treatment, which prevents the transition of

the disease into a deep form of the development of periodontitis and periodontal disease.

Воспалительные процессы пародонта у детей и подростков занимает одно из ведущих мест в структуре стоматологических заболеваний детского возраста [1,2,5]. В общей структуре заболеваний пародонта наиболее чаще встречается хронический катаральный гингивит (ХКГ), который наблюдается в основном у детей школьного возраста 6-15 лет. В Узбекистане ХКГ встречается у 4-89,3% детей школьного возраста [3-5]. Ущерб, наносимый болезнями пародонта в детском возрасте, невосполним и приводит в дальнейшем к значительному разрушению зубного аппарата [1,3,4].

Гингивит и пародонтит представляют собой последовательные стадии одного и того же хронического воспалительного процесса [6,8]. Не вызывает сомнений тот факт, что своевременная эффективная и адекватная терапия хронических гингивитов – надежная профилактика развития болезней пародонта у взрослых [4-6].

Цель исследования: выявление причин развития ХКГ и изучение его клинического течения у детей младшего и среднего школьного возраста.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 52 школьника с ХКГ, из них 25 – детей младшего школьного возраста 7-11 лет – предпубертатный период и 27 – среднего школьного возраста 11-14 лет – пубертатный период. Дети с ХКГ жаловались на отечность и гиперемию десны, кровоточивость и болезненность при приеме твердой пищи и чистке зубов, наличие неприятного запаха из-за рта, гиперсаливацию. При клиническом обследовании у детей с ХКГ установлено наличие обильных зубных отложений вдоль краев десны, особенно на контактных поверхностях зубов, в труднодоступных для чистки местах. Определяются отек, гиперемия, кровоточивость, над- и поддесневые зубные отложения.

Состояние мягких тканей пародонта оценивали с помощью клинических тестов: определяли индекс налета PLI по Silnas-Loc/964, зубного камня CiS, эффективность гигиены PHP, GI, индекс РМА и кровоточивость десен (ИКД).

Результаты исследования

Изучение клинических тестов, характеризующие состояние мягких тканей пародонта, выявило зависимость течения ХКГ от возраста детей. Так, в младшем школьном возрасте 6-11 лет ХКГ протекает больше в легкой степени, о чем свидетельствуют показатели результаты клинических тестов (табл.).

Так, показатель степени воспаления десны индекс РМА у детей младшего школьного возраста в 1,4 раза достоверно ниже, чем у школьников среднего возраста, ИКД – в 1,5 раза. Показатель мягкого зубного налета по показателям PLI у школьников 1-й группы высоко достоверно ниже в 1,7 раза, чем у детей 2-й группы, а зубных камней в 1,8 раза. Такая же разница отмечается и по другим изучаемым тестам (табл.). У пациенток 1-й группы чаще наблюдалось локальное течение, а во 2-й чаще имели место генерализованные формы ХКГ.

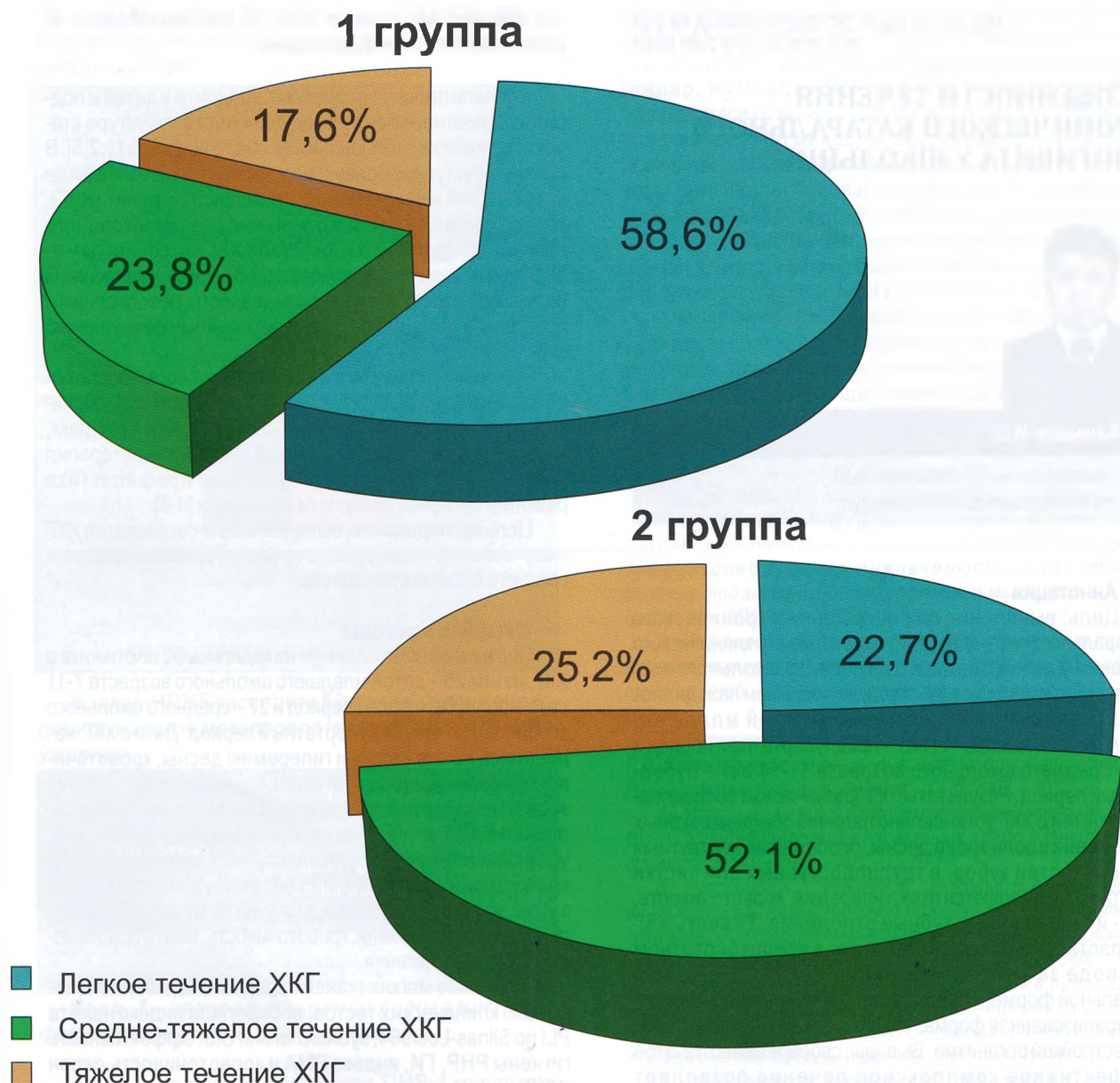


Рис. Частота встречаемости различных форм клинического течения ХКГ у школьников.

Таблица. Клиническая характеристика ХКГ детей младшего и среднего школьного возраста

Показатель	Дети младшего школьного возраста 7-11 лет, n=25	Дети среднего школьного возраста 11-14 лет, n=27	p
РМА, %	20,6±1,5	29,7±1,8	<0,01
ИКД	1,3±0,02	1,8±0,1	<0,05
РЛ	2,21±1,3	3,69±1,6	<0,01
СiS	1,12±0,4	1,97±0,5	<0,05
ГИ	1,6±0,2	2,1±0,7	<0,05
РНР	1,1±0,5	1,7±0,3	<0,05

Примечание. $p < 0,05$ по сравнению с данными детей младшего школьного возраста.

Выявление у детей обильных мягких и твердых зубных отложений выше умеренного количества (3 балла и более) указывает на нарушения местного иммунитета полости рта и патологические сдвиги в физико-функциональном составе ротовой жидкости.

Следовательно, у школьников с увеличением возраста чаще диагностируется более тяжелая форма ХКГ (рисунок).

В 1-й группе более половины обследованных имели ХКГ в легкой форме (58,6%) и среднетяжелой форме (23,8%), что вместе составляло 82,4%. Из этих данных видно, что большинство детей при своевременном и адекватном лечении заболевания имеет благоприятный исход.

Тяжелая форма клинического течения ХКГ установлена у 17,6% школьников. Этот показатель не так велик, но у этих обследованных может наблюдаться хроническое рецидивирующее течение, ведущее к развитию пародонтита с последующим обнажением шеек зубов, их расшатыванием и потерей.

Во 2-й группе среднетяжелое течение ХКГ отмечается у 52,1% школьников, тяжелое – у 25,2%, всего такие больные составляли 77,3%. Всем им необходим тщательный индивидуальный подход к лечению ХКГ, привлечение специальных уроков гигиены полости рта для благоприятного исхода заболевания. Легкая форма ХКГ в этой группе встречается у 22,7% детей среднего школьного возраста, что значительно меньше, чем в 1-й группе.

По данным литературы [7,8], у детей до полного полового созревания иммунная защита организма только формируется, и наличие очагов хронической инфекции множественного кариеса зубов, низкий уровень гигиены полости рта ведут к развитию воспалительных процессов и формированию гингивитов, переходящих в сложные формы пародонтитов.

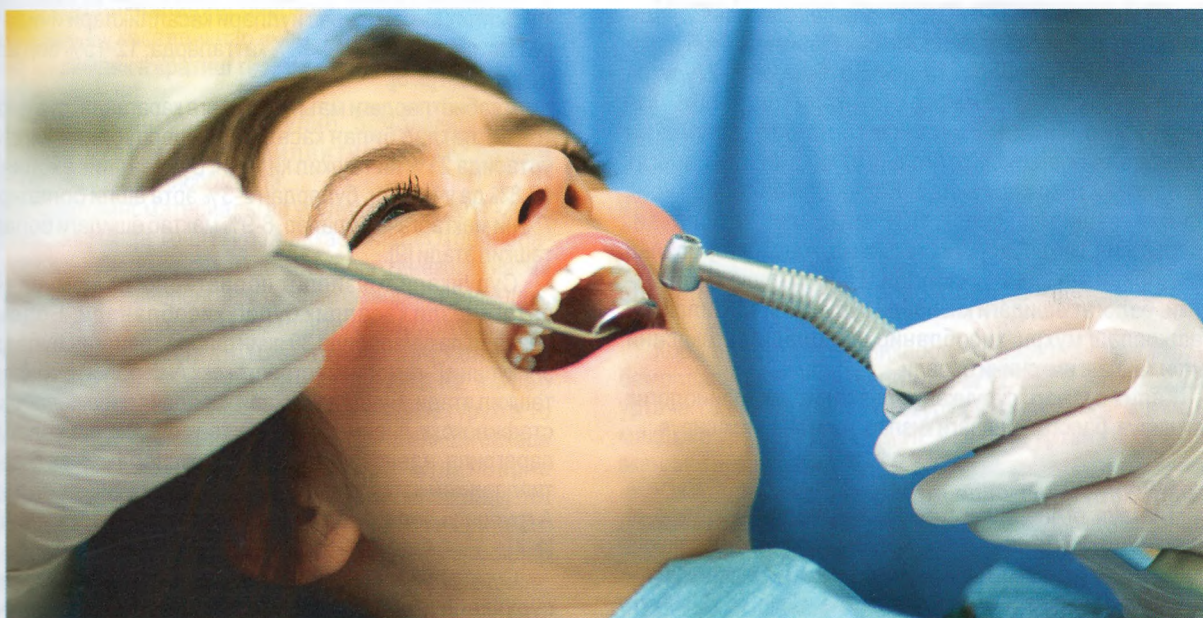
Скопление мягкого зубного налета вдоль краев десны и труднодоступных для чистки зубов местах через 72 часа налет начинает уплотняться, и образуются зубные камни. Дети, склонные к образованию зубных отложений, с низким уровнем гигиены полости рта входят в группу риска развития болезней пародонта [5,7,8].

Следовательно, при ХКГ у детей ведущим признаком является воспаление, затрагивающее только межзубные сосочки – легкая форма болезни, поражения десневого края одновременно с межзубными сосочками – среднетяжелая форма. Легкая и среднетяжелая формы ХКГ встречаются в основном у детей младшего школьного возраста. С возрастом в предпубертатном периоде распространенность и тяжесть клинического течения ХКГ нарастает, и в пубертатный период чаще диагностируют ХКГ среднетяжелой и тяжелой формы, когда воспаления захватывает всю поверхность мягких тканей пародонта – десну. С возрастом также увеличивается количество зубного налета и камней.

Прогноз при гингивитах при условии раннего, эффективного и комплексного лечения болезни благоприятный. Откладывание или неполноценное лечение способствует переходу в более глубокую форму – развивается пародонтит, пародонтоз, что в конечном итоге приводит к выпадению зубов.

Список литературы

1. Григорьян А.С., Рябухина И.А. Проблемы диагностики ранних фаз воспалительных заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. – 2004. – №8. – С. 3-9.
2. Грудянов А.И., Фролова О.А. Заболевания пародонта и меры их профилактики // Стоматология. – 2006. – №12. – С. 21-24.
3. Здоровье для всех. Основная цель нового тысячелетия для Узбекистана: Доклад ПРООН. – Ташкент, 2006. – 136 с.
4. Иванюшко Т.П. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонте // Стоматология. – 2000. – №4. – С. 13-16.
5. Маматкулова З.М. Эффективность препарата ИРС-19 при лечении гингивитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2002. – 21 с.
6. Ризаев Ж.А. Частота клинических выраженных заболеваний пародонта среди городского населения // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – №6. – С. 48-51.
7. Feldens E.G., Kramer P.F., Feldens C.A. Distributions of plaque and gingivitis and associated factors in 3-to 5 year – old Brazilian children // J. Dent. Child. – 2006. – Vol. 61, №7. – P. 314-317.
8. Nakhjavani Y.B., Bayramy A. The dental and oral status of children with chronic renal failure // J. Indian. Soc. Pediatr. Prev. Dent. – 2007. – Vol. 25, №1. – P. 7-9.



<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-13>
УДК: 616.322-031.64-002.3-08]-616-055.23

БАЛОГАТ ЁШИДАГИ КИЗЛАРДА СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛИТНИ ТАШХИСЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ



Карабаев Х.Э., Алимжоновна К.Х.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Аннотация

Цель: совершенствование диагностики хронического тонзиллита у девочек-подростков. Материал и методы: обследованы 48 больных, которые находились на стационарном лечении в отделениях оториноларингологии и детской гинекологии клиники ТашПМИ в 2017-2018 гг. Больные были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 32 девочки-подростка с хроническим тонзиллитом, во 2-ю группу включены 16 девочек-подростков с задержкой гормональной зрелости на фоне хронического тонзиллита. Результаты: своевременная диагностика тонзиллита у девочек-подростков позволяет выбрать правильную тактику лечения.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, микробиологическое исследование, девочки-подростки, гормональное исследование.

Хулоса

Тадкикотнинг максоди булиб, балогат ёшидаги кизларда сурункали тонзиллитни даволашни такомиллаштириш хисобланди. Биз 2017-2018 йиллар давомида ТошПТИ клиникасининг «Оториноларингология» булимида, ҳамда «Болалар гинекологияси» булимида ётиб даволанган 48 нафар беморни такширдик. Беморлар 2 гурухга бўлинди. 1 гурухга 32 нафар сурункали тонзиллити бор кизлар киритилди. 2 гурухга 16 нафар сурункали тонзиллити бор жинсий етилиши орқада қолган балогат ёшидаги кизлар киритилди. Барча беморларда тулик клиник текшириш, сурок, ЛОР-аъзолари текшируви, эндоскопия, микробиологик текширув, қондаги гормонлар микдорини аниқлаш утказилди. Тадкикот шуни курсатдики, балогат ёшидаги кизларда сурункали тонзиллитни ташхислаш муҳр хисобланиб, даволаш тактикасини тугри танлаш имконини беради.

Қалит сузлар: сурункали тонзиллит, микробиологик текширув, балогат ёшидаги кизлар, гормонлар текширув.

Annotation

The aim of the study was to improve the diagnosis of chronic tonsillitis in adolescent girls. We examined 48 patients who were hospitalized in the departments of Otorhinolaryngology and Pediatric Gynecology at the clinic of Tashkent

Pediatric Medical Institute in 2017-2018. Patients were divided into 2 groups. Group 1 included 32 adolescent girls with chronic tonsillitis. Group 2 included 16 adolescent girls with late hormonal maturity on the background of chronic tonsillitis. All patients underwent a complete clinical examination, survey, examination of ENT organs, endoscopy, microbiological examination, determination of the amount of hormones in the blood. The study showed that the diagnosis of chronic tonsillitis in adolescent girls being significant makes it possible to choose the right treatment tactics.

Key words: chronic tonsillitis, microbiological research, adolescent girls, hormonal research.

Мамлакатимизда соғлом ва баркамол авлодни тарбиялаш, ёшларнинг уз ижодий ва интеллектуал салоҳиятини руёбга чиқариш, мамлакатимиз йигит кизларини XXI аср талабларига тулик жавоб берадиган ҳар томонлама ривожланган шахслар этиб вояга етказиш учун зарур шарт шaroитлар ва имкониятларни яратиш бўйича кенг куламли аниқ; йуналтирилган чора тадбирларни амалга ошириш максадида соғлом авлодни вояга етказиш борасида чора-тадбирларни янада кучайтириш, оналар ва болаларни репродуктив саломатлигини муҳофаза қилиш тизимини такомиллаштириш, профилактикага асосланган соғлиқни сақлаш тизимини жамият ҳаётига кенг жалб этиш учун шaroит яратиш асосий йуналишлардан бири булиб келмоқда [1, 3, 7].

Репродуктив саломатлик муаммоси ЖССТ 2005 йилнинг диктат марказида булиб унда балогат ёшидаги кизларни саломатлигини муҳофаза қилиш, бу репродуктив, интеллектуал иқтисодий ва ижтимоий лавина деб айтилган [9].

Балогат ёшидаги кизлар соғлом келажак авлод яратувчиларидир. Сурункали тонзиллит танглай муртақларининг давомли сурункали яллиғланиши билан намоён бўлган умумий инфекцион-аллергик касаллик. Сурункали тонзиллит кенг тарқалган касалликлар гуруҳига кириб, республикаимизда аҳолининг 18%ида қайд этилади [2, 4].

Сурункали тонзиллит умумий инфекцион-аллергик касаллик булиб, бодомча безларининг сурункали яллиғланиши билан кечадиган касаллиқдир. Сурункали тонзиллит юқори нафас йуллари касалликлари ичида энг кўп тарқалгани булиб 4-10% катталарда, 12-15% болаларда учрайди [6, 8].

Адабиётлардаги маълумотларга қараганда, сурункали тонзиллитлар билан касалланиш республика аҳолиси уртасида 21% ни ташкил қилади. Бу касаллик аҳолининг 15,8% да учрайди, булардан 2-3% эрта ёшли болалар, 6-7% ни мактабгача болалар, 8-9% мактаб ёшидаги болалар ташкил этади [9].

Сурункали тонзиллит полиэтиологик ва мураккаб патогенезли касаллик булиб хисобланади. Бодомча безлари лакуналарида 30 яқин флора топилган булардан энг кўпини β-гемолитик стрептококк А-серологик группаси ташкил этади. Бундан ташқари касаллик ривожланишида стафилококк, пневмококк, ичак таёкчалари, вируслардан парагрипп, аденовирус, интеровируслар 1-, 2- ва 5-серотиплари ҳам катта аҳамиятга эга. β-гемолитик стрептококк А группаси болаларда 30%, катталарда 10-15% учрайди [1, 4].

Сурункали тонзиллит бу танглай бодомча безларининг сурункали яллиғланиши булиб, аллергияларга дучор

булган реактивлиги пасайган организмда ривожланади [5].

Сурункали тонзиллит ривожланиши хар хил турдаги жараёнлар билан намоён булади, яъни бунда асосий роль маҳаллий ва умумий реактивликдаги макроорганизм ва инфекция агентнинг узро таъсиротларига тегишли, бунинг натижасида иммун жихатдан химоя киладиган орган сурункали инфекция учогига айланади. Бошқа элементлардан фаркли уларок Пирогов – Вальдейер лимфоид халкаси танглай/бодомча безлари чукур лакуналардан иборат. Ушбу лакуналарда эса микрофлора вегетация килади, ҳамда айнан шуларга хос эпителиал хужайра ва лимфоцитлар мавжуд [6].

Сунгги 15 йилликда изланувчиларнинг эътибори организмнинг асосий иммунитет аъзоси билан бир пайтда купгина гакумли касалликларни ташувчи хисобланган лимфоид юткин халкасидаги муртакларга каратилиши ортиб бормоқда [8].

Тадкикот амалиёт шифокорларнинг халкум касалликларига эътиборини кучайтириш, чунки халкум касалликлари ички органларнинг кучли узгаришларига олиб келади. Айниқса токсик-аллергик формасининг 1-2 даражасида яккол узгаришлар кузатилади. Сурункали тонзиллит нерв рефлектор, бактериологик, токсик ва аллергик таъсирга эга.

Лимфаденоид танглай муртаги нафас тизими касалликларига хар томонлама кириш антимикроб барьер (тусик) эканлиги ҳам маълум. Пирогов – Вальдейер лимфаденоид халкаси хакикий резистентлик ва нафас йулларининг махсус иммун химоясини, конъюнктивалар ҳамда орофарингеал бушликни химоя килиш хусусиятига эга. Пирогов – Вальдейер лимфоид халкаси нафас йули конъюнктивга, орофарингеал бушликдаги махсус иммун химоя ва табиий резистентлик хосил килувчи марказдир [7].

Буларнинг ҳаммаси бурун халкумидаги лимфоид халкада сурункали яллигланиш жараёнларини профилактикаси ва давосида кулайликларни кенг ёритади. Шу билан бирга болалар ёшидаги ушбу патологиянинг сезиларли даражада учраши ва таркалганлиги эъвабидек сакланиб колмоқда.

Сурункали аденоидлар, тонзиллитлар, турли аъзо ва тизим касалликларининг ривожланишида мухим урин эгаллайди. Бу касалликлар ичида бронх-упка, юрак-кон томир ва сийдик ажратиш тизими касалликлари олдинги уринда туради [8].

Тадкикотнинг максади булиб, балогат ёшидаги кизларда сурункали тонзиллитни ташхислашни оптималлаштириш хисобланади.

Тадкикотнинг материалы ва усуллари. Биз 2017-2018 йиллар давомида ТошПТИ клиникасининг «Оториноларингология» булимида, ҳамда «Болалар гинекологияси» булимида ётиб даволанган 48 нафар беморни такширдик. Кузатувимизда сурункали тонзиллитнинг хар хил формаси билан огриган 9 ёшдан 16 ёшгача кизлар олинди. Беморлар 2 гуруҳга булинди. 1 гуруҳга 32 нафар сурункали тонзиллита бор кизлар киритилди. 2 гуруҳга 16 нафар сурункали тонзиллита бор жинсий етилиши орқада қолган балогат ёшидаги кизлар киритилди. Барча беморлар хар томонлама куриб чиқилди. Улар да тулик клиник текшириш, сурок, ЛОР-аъзолари текшируви, эндоскопия, микробиологик текширув, кондаги гормонлар микдори аниқлаш утказилди. Барча ракамли материал-

лар вариацион статистика усули билан кайта ишланди, Стъюдент критерийси ёрдамида маълумотлар ишончлиги текширилди, ҳамда Microsoft Excel 2016 ёрдамида статистик тахлил утказилди.

Тадкикот натижалари

1 гуруҳ беморларнинг 18 нафарида сурункали тонзиллитнинг оддий шакли, 10 нафарида сурункали тонзиллитнинг токсик-аллергик шакли 1 даражаси, 4 нафарида сурункали тонзиллитнинг токсик-аллергик шакли 2 даражаси аниқланди. 2 гуруҳ, беморларнинг 3 нафарида сурункали тонзиллитнинг оддий шакли, 7 нафарида сурункали тонзиллитнинг токсик-аллергик шакли 1 даражаси, 6 нафарида сурункали тонзиллитнинг токсик-аллергик шакли 2 даражаси аниқланди.

Анамнез маълумотларига кура, 1 гуруҳ беморларнинг 11 (34,4%) нафарида грипп, 15 (46,9%) нафари камконлик, 15 (46,9%) нафари ринит, 16 (50%) нафари синусит, 8 (25%) нафари кариес, 6 (18,7%) нафари бронхит, 2 гуруҳ беморларнинг 7 (43,7%) нафарида грипп, 7 (43,7%) нафари камконлик, 9 (56,2%) нафари ринит, 7 (43,7%) нафари синусит, 3 (18,7%) нафари кариес, 3 (18,7%) нафари бронхит утказганлиги аниқланди.

1 гуруҳ беморларнинг 87%и томоқда огрикка, 76%и ютинганда дискомфортга, 62%и огиздан нохуш хид келишига, 34%и бугимларда огрикка, 22%и тана харорати ошишига, 48%и холсизликка шикоят килди. 2 гуруҳ беморларнинг 92%и томоқда огрикка, 88%и ютинганда дискомфортга, 78%и огиздан нохуш хид келишига, 47%и бугимларда огрикка, 38%и тана харорати ошишига, 62%и холсизликка шикоят килди.

ЛОР-аъзоларини эндоскопик текшируви натижаларига кура, 1 гуруҳ беморларнинг 24 (75%) нафарида йирингли ёки казеоз йирингли тикинлар, 26 (81,2%) нафарида Гизе белгиси, 21 (65,6%) нафарида Зак белгиси, 10 (31,2%) нафарида Преображенский белгиси, 8 (25%) нафарида лимфа тугунлари катталашганлиги, 2 гуруҳ беморларнинг 16 (100%) нафарида йирингли ёки казеоз йирингли тикинлар, 15 (93,7%) нафарида Гизе белгиси, 13 (81,2%) нафарида Зак белгиси, 15 (93,7%) нафарида Преображенский белгиси, 11 (68,7%) нафарида лимфа тугунлари катталашганлиги аниқланди.

Микробиологик текширув натижасида 1 гуруҳ беморларнинг 17 нафарида *Neomophilus influenza*, 8 нафарида *Streptococcus pyogenes*, 14 нафарида *Staphylococcus aureus*, 6 нафарида *Chlamidia pneumoniae*, 5 нафарида *Mycoplasma pneumoniae*, 6 нафарида *Candida albicans*, 24 нафарида микроблар ассоциацияси, 2 гуруҳ беморларнинг 8 нафарида *Neomophilus influenza*, 4 нафарида *Streptococcus pyogenes*, 6 нафарида *Staphylococcus aureus*, 3 нафарида *Chlamidia pneumoniae*, 2 нафарида *Mycoplasma pneumoniae*, 3 нафарида *Candida albicans*, 12 нафарида микроблар ассоциацияси аниқланди.

Кондаги гормонлар микдори текширилганда, 1 гуруҳ беморларида ФСГ микдори уртача $12,5 \pm 1,3$, ЛГ микдори уртача $10,6 \pm 1,2$ эканлиги, 2 гуруҳ беморларида эса ФСГ микдори уртача $12,0 \pm 1,2$, ЛГ микдори уртача $11,4 \pm 1,3$ эканлиги аниқланди.

Юқоридагиларни инобатга олиб, шуни таъкидлаш лозимки, балогат ёшидаги кизларда кечадиган гормонал узгаришлар организмнинг барча тизимларига, жумладан сурункали тонзиллит касаллигининг кечишига ҳам таъсир утказиши ҳамда аксинча, кечадиган сурункали тонзиллит

организмдаги гормонал узгаришларга таъсир килади. Шу сабабли балоғат ёшидаги кизларда кечаётган сурункали тонзиллитни мунтазам равишда комплекс таъхислаш ва даволаш тавсия этилади.

Шундай қилиб, ҳулоса қилиб айтиш мумкинки, балоғат ёшидаги кизларда сурункали тонзиллитни таъхислаш муҳим ҳисобланиб, даволаш тактикасини тугри танлаш имконини беради

Адабиётлар

1. Владимирова Т.Ю., Барышевская Л.А., Лямин А.В. и др. Возможности применения антибактериальных средств при хроническом тонзиллите // Вестн. оториноларингол. – 2017. – №2. – С. 55-59.

2. Абдулкеримов Х.Т., Карташова К.И., Давыдов Р.С. и др. Сравнительная оценка эффективности лечения пациентов с субкомпенсированной формой хронического тонзиллита антисептическим средством растительного происхождения в комплексе со стандартной консервативной терапией: результаты открытого рандомизированного исследования // Вестн. оториноларингол. – 2018. – №3. – С. 45-49.

3. Колесникова О., Пособило Е. Микробный пейзаж нёбных миндалин при обострении хронического тонзиллита // Врач. – 2017. – №11. – С. 49-52.

4. Начаров П., Рязанцев С. Этиологическая и патогенетическая диагностика хронического тонзиллита // Врач. – 2018. – №3. – С. 26-29.

5. Dapefrid A., Lundstrom B., Tano K. Prevalence of *Fusobacterium necrophorum* in tonsils from patients with chronic tonsillitis // Acta Otolaryngol. – 2017. – Vol. 137, №3. – P. 297-301.

6. Fold E., Seemann R., Stelter K., Lill C. The effect of tonsillotomy on chronic recurrent tonsillitis in children // Acta Otolaryngol. – 2017. – Vol. 137, №9. – P. 992-996.

7. Kanji K., Saatci D., Rao G.G. et al. Antibiotics for tonsillitis: should the emergency department emulate general practice? // Clin. Pathol. – 2016. – Vol. 69, №9. – P. 834-836.

8. Abu Bakar M., McKimm J., Haque S.Z. et al. Chronic tonsillitis and biofilms: a brief overview of treatment modalities // J. Inflamm. Res. – 2018. – Vol. 11. – P. 329-337.

Wang Z. Y., Jiang M. Y., Zhao H. The bacterial flora and drug sensitivity of chronic tonsillitis in different age groups // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2018. – Vol. 32, №13. – P. 1027-1029.



<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-14>
УДК: 616.284.1-073.756.8]:616.284-002.2

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЛУХОВОЙ ТРУБЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ СРЕДНИМИ ОТИТАМИ



Абдуллаева У.Б., Ходжибеков М.Х.

Ташкентская медицинская академия

Аннотация

Цель: изучение особенностей слуховой трубы у больных хроническим средним отитом с помощью МСКТ. **Материал и методы:** МСКТ была проведена 41 пациенту в возрасте от 8 до 66 лет, из них 20 больных хроническим средним отитом с холестеатомой, 21 – хроническим средним отитом без холестеатомы. В качестве контроля использованы данные 21 лица без патологии височных костей. **Результаты:** измерение туботимпанического угла, угла Рейда, диаметра барабанного отверстия и костной части перед перешейком слуховой трубы для оценки развития хронического среднего отита следует проводить обязательно. **Выводы:** все изученные параметры слуховой трубы являются достоверными при развитии хронического среднего отита. В то же время для развития хронического среднего отита с холестеатомой к достоверным параметрам мы отнесли туботимпанический угол и ширину барабанного отверстия слуховой трубы.

Ключевые слова: височная кость, слуховая труба, хронический средний отит, туботимпанический угол, угол Рейда, барабанное отверстие слуховой трубы.

Хулоса

Ushbu maqolada eshituv surunkali o'rta otitlardagi холестеатома va холестеатомасиз kechishidagi o'zgarishlari kompyuter tomografiya yordamida tahlil qilindi. Natijalar kontrol gurux bilan solishtirildi va hulosalar tuzildi.

Kalit so'zlar: chakká suyagi, eshituv nayi, surunkali o'rta otit, tubotympanic va Reid burchaklari, eshituv nayining baraban bo'shligi teshigi.

Annotation

The aim of this article was to study of changes Eustachian tube in patients with chronic otitis media. Tubotympanic angle, Reid plane angle, pretympenic and post-isthmus diameters of Eustachian tube were compared of chronic otitis media (COM) with and without cholesteatoma, and normal ears. There were the significant differences between the mean angles and diameters of the Eustachian tube in COM ears and normal ears ($p < 0.001$). There were significant differences between the tubotympanic angle, pretympenic diameter of the Eustachian tube in COM ears with and without cholesteatoma ($p < 0.001$).

Key words: temporal bone, Eustachian tube, chronic otitis media, tubotympanic angle, Reid plane angle, pretympanic diameter.

Нормально функционирующая слуховая труба (СТ) – необходимый и важный компонент для поддержания здоровой среды среднего уха и функции слуха человека [3,4]. Дисфункция слуховой трубы доминирует в патогенезе различных воспалительных заболеваний среднего уха. Золотым стандартом для оценки среднего уха и костного сегмента СТ является компьютерная томография [1].

Хронический средний отит (ХСО) – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний ЛОР-органов, которое занимает второе место в структуре заболеваемости после заболеваний верхних дыхательных путей. ХСО становится частой причиной стойкого ухудшения слуха. Однако сегодня нет единой теории, объясняющей причину развития этого заболевания. Имеется множество работ с описанием анатомии и функции СТ, но значение углов трубы и ее диаметра до конца не изучено. По нашему мнению, на течение воспалительного процесса могут влиять анатомические особенности СТ, среди которых часто указывают на туботимпанический угол (ТТУ) [2, 6] и угол Рейда [2, 4, 5], а также диаметр барабанного отверстия СТ [6] и ширину костной части трубы перед перешейком [1].

Цель исследования: изучение особенностей СТ у больных ХСО с помощью МСКТ.

Материал и методы

МСКТ-исследования выполнены у 41 пациента с ХСО, из них 20 (48,8%) мужчин и 21 (51,2%) женщина, в возрасте от 8 до 66 лет (средний возраст 32,6). У 19 (46,3%) больных диагностирован двусторонний, у 22 (53,6%) – односторонний процесс. Всего было исследовано 60 сосцевидных отростков (случаев). Больные были разделены на две группы: ХСО с холестеатомой (20) и ХСО без холестеатомы (21). В качестве контрольной группы использованы данные 21 (42 случая) лица без патологии височных костей.

Исследования проводились на МСКТ Somatom Emotion-6» (Сименс) с толщиной срезов 0,65 мм, с параметрами сканирования 130 кВ, 20 мА, поле обзора (FOV) 15x15 см, питч 1, с последующим получением мультипланарных реконструкций.

Туботимпанический угол измеряли между продольными осями костного сегмента СТ и наружного слухового прохода (рис. 1). Диаметр СТ оценивали в области перешейка и барабанного отверстия. На аксиальных срезах измеряли поперечный размер барабанного отверстия СТ, проводя вертикальную линию между двумя костными стенками на уровне прикрепления tensor tympani и латеральным краем стенки внутренней сонной артерии (рис. 1). Диаметр костной части СТ перед перешейком измеряли на аксиальных срезах на самой узкой части костного сегмента трубы.

Угол Рейда измеряли на горизонтальной плоскости, пересекающей нижние орбитальные линии и верхние стенки наружного слухового прохода. Затем в коронарной проекции, через барабанные и глоточные отверстия СТ перпендикулярно горизонтальной плоскости Рейда проводили линию, на месте пересечения двух линий оценивали угол Рейда (рис. 2).



Рис. 1. Измерение ТТУ сосцевидного отростка справа у пациента с ХСО и ширины барабанного отверстия СТ слева.

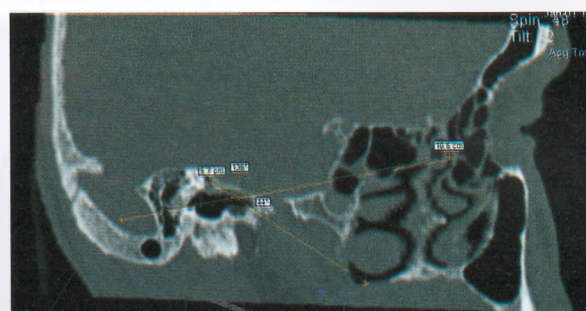


Рис. 2. Измерение угла Рейда между СТ и горизонтальной плоскости Рейда.

Результаты и обсуждение

Средние значения параметров слуховой трубы у больных ХСО и лиц контрольной группы представлены в таблице.

Таблица. Средние показатели СТ у больных ХСО и лиц контрольной группы

Группа	Количество сосцевидных отростков	ТТУ СТ, град	Угол Рейда СТ, град	Ширина барабанного отверстия СТ, мм	Ширина костной части СТ перед перешейком, мм
ХСО без холестеатомы	39	148,41±0,97	29±0,61	3,61±0,13	0,95±0,03
ХСО с холестеатомой	21	152,03±0,99	28,66±0,62	3,35±0,17	0,93±0,04
Контрольная	42	144,1±0,74	30,95±0,61	4,35±0,09	1,32±0,03
p1		<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
p2		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание. p1 – по сравнению с больными с холестеатомой, p2 – по сравнению с лицами контрольной группы.

Как видно из таблицы, у больных ХСО ширина барабанного отверстия СТ и костной части перед перешейком трубы меньше, чем в контроле. ТТУ угол и угол Рейда у больных ХСО имеют достоверные отличия от контрольных значений. У больных ХСО средние значения ТТУ при наличии холестеатомы были больше, а ширина барабанного отверстия СТ – меньше, чем у больных без холестеатомы. Мы не обнаружили также достоверных различий при сравнении средних значений угла Рейда и ширины костной части СТ перед перешейком у больных ХСО.

Таким образом, у больных ХСО туботимпанический угол и угол Рейда достоверно меньше, диаметр барабанного отверстия и костной части перед перешейком СТ меньше, чем у здоровых лиц, что может препятствовать адекватной вентиляции среднего уха и сосцевидного отростка, создавая условия для нарушения пневматизации и распространения инфекций верхних дыхательных путей в среднее ухо. При этом у больных ХСО с холестеатомами ТТУ достоверно больше, чем при неосложнённом течении заболевания, а ширина барабанного отверстия СТ соответственно меньше.

Все изученные параметры СТ являются достоверными при развитии ХСО и могут иметь значение в патогенезе хронизации воспалительных изменений среднего уха. В то же время для развития ХСО с холестеатомой к достоверным параметрам мы отнесли туботимпанический угол и ширину барабанного отверстия СТ.

Список литературы

1. Бодрова И.В., Олсуфьева А.В. Нормальная МСКТ-и фМСКТ-анатомия слуховой трубы // REJR. – 2019. – №9 (1). – С. 8-15.
2. Aksoy S., Sayin I., Yazici Z.M. et al. The evaluation of the angles of Eustachian tubes in the patients with chronic otitis media on the temporal computerized tomography // Niger J. Clin. Pract. – 2016. – Vol. 19. – P. 318-322.
3. Dinc A.E., Damar M. et al. Do the angle and length of the Eustachian tube influence the development of chronic otitis media? // Laryngoscope. – 2015. Vol. 25. – P. 2187-2192.
4. Masita S., Zahara D., Aboet A. Comparison between the angle of Eustachian tube in patients with chronic suppurative otitis media and normal ears based on computed tomography scan of temporal bones in Haji Adam Malik general hospital Medan // Earth Envir. Sci. – 2018. – Vol. 125. – P. 1-5.
5. Nasution R.A., Zahara D., Aboet A. The differentiation of the angles of Eustachian tubes in the patient chronic suppurative otitis media with and without cholesteatoma // Indonesian J. Med. – 2017. – Vol. 2, №1. – P. 73-78.
- Nemade S.V. et al. Evaluation and significance of Eustachian tube angles and pretympanic diameter in HRCT temporal bone of patients with chronic otitis media // Wld J. Otorhinolaryng. Head Neck Surg. – 2018. – Vol. 12. – P. 1-6.



<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-15>
УДК: 616.28-008.1/5:531/534

ВАРИАНТ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ АКУСТИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ



Арифов С.С., Маматова Т.Ш., Орифов С.С.

Ташкентский институт
усовершенствования врачей

Аннотация

Цель: анализ клинико-аудиологических проявлений острой нейросенсорной тугоухости, возникшей под воздействием звуков высокой интенсивности в результате пребывания больных в условиях нерациональной эксплуатации звукоусиливающей техники. **Материал и методы:** обследованы 19 больных в возрасте от 18 до 45 лет, которые составили основную группу. Причиной нарушения слуха они указали острую акустическую травму, полученную из-за нерациональной эксплуатации звукоусиливающей техники во время проведения различных торжественных (свадебных) мероприятий. Лиц мужского пола было 6 (31,6%), женского – 13 (68,4%). **Результаты:** во время проведения торжественных мероприятий уровень шума в большинство время значительно превышал предельно допустимый уровень. У 73,7% больных диагностировано двустороннее и 26,3% одностороннее нарушение слуха. У 78,9% больных результат SISI-теста в стороне поражения был положительный, что указывает на поражение рецепторного аппарата улитки. ЗВОАЭ не регистрировалась в 89,5% случаях. Регистрация ЗВОАЭ отмечалась лишь в 10,5%. **Выводы:** аудиометрия в расширенном диапазоне частот может быть важным методом исследования при диагностике нарушений слуха при наличии клинико-anamnestических данных и отсутствии изменений со стороны других параметров слуха.

Ключевые слова: нейросенсорная тугоухость, звукоусиливающая техника.

Annotation

The presence of persons in conditions of irrational use of sound amplifying equipment and musical instruments during various events and the use of portable audio devices in recent years have become an important option for the development of acute sensorineural hearing loss (SNHL). The results of the examination of 19 patients aged 18 to 45 years with acute SNHL (main group) are presented. The cause of acute sensorineural hearing loss of these patients was the irrational use of sound-amplifying equipment and musical instruments during various events. All patients have gone through a comprehensive clinical and audiological examination. The study of the auditory analyzer included: the study of complaints, history of disease and life, acumetry, pure tone

audiometry, SISI-test, tympanometry, registration of transient evoked otoacoustic emissions – TEOAEs. In 73.7% of patients there was bilateral and 26.3% unilateral hearing impairment. Among the patients of the main group, the third and fourth degree of hearing impairment predominated. In 78.9% of patients the result of SISI-test in the side of the lesion was positive, indicating the defeat of the cochlea receptors. TEOAEs were not registered in 89.5% of cases. Registration of TEOAEs was noted only in 10.5%.

Key words: sensorineural hearing loss, sound-amplifying equipment.

Одной из частых причин острой нейросенсорной тугоухости (НСТ) является воздействие на слуховой анализатор звуков высокой интенсивности. В связи с этим во многих странах допустимый уровень шума на рабочем месте законодательно установлен в пределах не более 85 дБ. Увеличение интенсивности шума предусматривает сокращение время его воздействия или применения средств защиты органа слуха [1,2].

НСТ может сформироваться при однократном или постоянном воздействии звуков высокой интенсивности. А.А. Белоусов отмечает, что при однократном воздействии этот процесс, получивший название феномена временного сдвига слуховой чувствительности, как правило, обратим [3,5]. При длительном воздействии громких звуков риск развития необратимых изменений в органе слуха многократно возрастает [6,7].

В настоящее время имеет место повсеместное применение звукоусиливающей техники и нерациональная ее эксплуатация в местах концентрации большого числа людей, в частности, где проводятся торжественные мероприятия [4]. Учитывая, что данное обстоятельство имеет широкое распространение во многих странах мира, актуальным становится детальное изучение ее как значимого фактора возникновения стойкой нейросенсорной тугоухости.

Цель исследования: анализ клинико-аудиологических проявлений острой нейросенсорной тугоухости, возникшей под воздействием звуков высокой интенсивности в результате пребывания больных в условиях нерациональной эксплуатации звукоусиливающей техники.

Материал и методы

Обследованы 19 больных, которые составили основную группу. Причинным фактором нарушения слуха они указали острую акустическую травму, полученную из-за нерациональной эксплуатации звукоусиливающей техники во время проведения различных торжественных (свадебных) мероприятий. Возраст больных – от 18 до 45 лет (средний возраст $28,7 \pm 2,2$ года). Лиц мужского пола было 6 (31,6%), женского – 13 (68,4%). При наличии перенесенных в прошлом заболеваний уха или выявлении их в момент обследования, а также других факторов риска по слуху больных в разработку не включали. Контрольную группу составили 19 здоровых лиц сопоставимого возраста и пола.

Всем пациентам было проведено комплексное клинико-аудиологическое обследование. Производился общий оториноларингологический осмотр, который включал риноскопию, фарингоскопию, непрямую ларингоскопию, отоскопию. Исследование органа слуха включало изучение жалоб, анализ истории развития

болезни и жизни, проведение акуметрии, тональной пороговой аудиометрии, SISI-теста, тимпанометрии, регистрацию задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ). Тональная пороговая аудиометрия проводилась на приборе AA220 (Interacoustics, Дания) с диапазоном частот от 125 до 8000 Гц по воздушной и от 250 до 4000 Гц костной проводимости. SISI-тест выполнялся на приборе AA220 (Interacoustics, Дания). Тимпанометрия осуществлялась на приборе AA220 (Interacoustics, Дания) с зондирующим тоном 226 Гц интенсивностью 80-100 дБ уровня звукового давления. Аудиометрию в расширенном диапазоне частот по воздушной проводимости проводили на клиническом аудиометре AD-629e (Interacoustics, Дания). ЗВОАЭ регистрировали на многофункциональном компьютерном комплексе Нейро-Аудио (Нейрософт, Россия).

Фоновый шум регистрировали во время проведения торжественных мероприятий прос помощью прибора для исследования уровня звука тип 2235, его частотный анализ – октавным фильтром тип 1624 (Brüel&Kjaer, Дания).

При постановке диагноза НСТ придерживались Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10). При оценке степени тугоухости применяли международную классификацию нарушений слуха (ВОЗ, 1997). В РУз допустимый уровень шума на рабочем месте законодательно установлен в пределах 80 дБ.

Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel 2010. Величина критерия достоверности различий (p) проверялась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исследование выполнено на второй клинической базе кафедры оториноларингологии ТашИУВ при частной клинике "SHIFO-ZIYO PLYUS" в 2008-2018 гг. Эта клиника с момента ее основания в 2008 году специализируется на обследовании и лечении больных с нарушением слуха.

Уровень шума измерен нами в четырех заведениях (по три раза в каждом) во время проведения торжественных (свадебных) мероприятий. Проведен хронометраж продолжительности торжественных мероприятий, оценивали и измеряли уровень шума. Средняя продолжительность торжественных мероприятий составляет $3,3 \pm 0,4$ ч. Время нахождения больных в этих условиях в среднем составляет $2,8 \pm 0,5$ ч, минимально – $2,2 \pm 0,6$ ч, максимально – $4,1 \pm 0,4$ ч. Во время проведения мероприятия минимальный показатель уровня шума в зале равен м87 дБ, максимальный – 124 дБ, в среднем – $101,7 \pm 1,2$ дБ ($p < 0,01$ по отношению к предельно допустимому уровню шума). Продолжительность шума различной интенсивности во время проведения торжественного мероприятия представлен в следующем виде: до 80 дБ – $0,2 \pm 0,05$ ч, 80-90 дБ – $0,3 \pm 0,04$ ч, 90-100 дБ – $1,1 \pm 0,08$ ч, 100-110 дБ – $0,7 \pm 0,06$ ч, 110-120 дБ – $0,6 \pm 0,07$ ч, более 120 дБ – $0,4 \pm 0,05$ ч. При частотном анализе фонового шума выявлена более продолжительная встречаемость высокочастотных (42%), затем низкочастотных (38%) и последнюю очередь среднечастотных (20%) звуков.

У 73,7% больных имело место двустороннее, у 26,3% – одностороннее нарушение слуха. Соответственно у 14 больных был установлен диагноз двусторонней острой нейросенсорной тугоухости (Н90.3 по МКБ-10) и у 5 – односторонней острой нейросенсорной тугоухости (Н90.4 по МКБ-10). При двустороннем процессе асимметрия по степени нарушению слуха не наблюдалась.

У 78,9% больных нарушение слуха сочеталось с шумом в пораженном ухе. У 60% из них имело место сочетание разночастотных шумов. У 4 обследованных шум имел только высокочастотный характер в виде свиста или писка, у 1 отмечался низкочастотный характер в виде гула.

Различная степень тугоухости установлена у 17 больных, в том числе III – у 47,1%, IV – у 23,5%, II – у 17,6%, I – у 11,8%. У 1 пациента констатировано повышение порогов лишь в высокочастотной зоне (4000-8000 Гц), показатель среднего уровня потери слуха не достигал минимального значения тугоухости I степени. У 1 больного пороги слуха по данным тональной пороговой

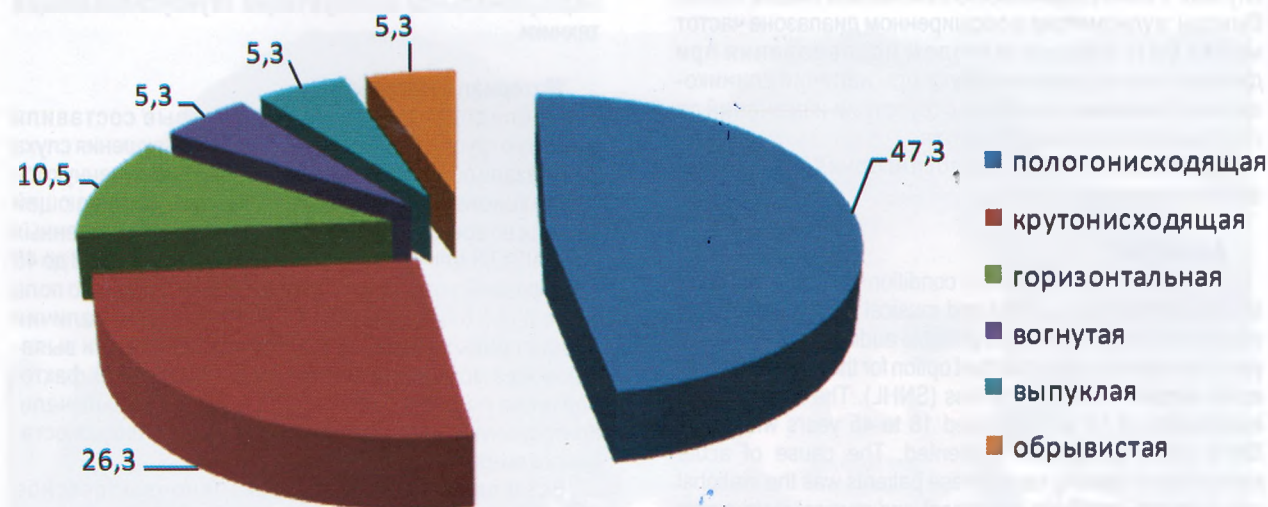


Рис. Распределение больных в зависимости от варианта кривых аудиограмм, %.

аудиометрии не отличались от контрольных.

Что касается вариантов кривых аудиограмм, то наиболее часто выявлялась пологонисходящая кривая (рисунок).

У всех больных по данным исследования слуха в расширенном диапазоне частот выявлено повышение порогов на частотах 10000-16000 Гц. По сравнению с другими частотами наиболее значимое повышение порогов отмечалось на частотах 12000 и 16000 Гц. Отклонение показателей зарегистрированы также в тех случаях, когда на тональной пороговой аудиометрии не выявлялись изменения от контрольных значений или имело место только повышение порогов на высокие частоты.

Воздействие звуков с превышающим предельно допустимый уровень (ПДУ) из-за нерациональной эксплуатации звукоусиливающей техники во время проведения различных торжественных мероприятий можно рассматривать в качестве одного из факторов формирования острой НСТ. В механизме данной акустической травмы важно продолжительное воздействие на слуховой анализатор шума, с разным спектром частот, превышающее ПДУ в среднем более чем в 2 раза, постоянное функционирование нескольких источников звука по всему параметру замкнутого пространства. Среди больных с острой НСТ, обусловленной нерациональной эксплуатацией звукоусиливающей техники во время проведения различных торжественных мероприятий, преобладали лица женского пола. Это можно связать со сложившимися местными особенностями проведения свадебных торжеств, в которых преимущественно участвуют лица женского пола.

Острая НСТ характеризовалась повышением порогов во всем диапазоне частот, достоверным преобладанием случаев высокой степени тугоухости с поражением рецепторного аппарата улитки, о чем свидетельствуют результаты тональной пороговой аудиометрии, SISI-теста, регистрации ЗВОАЭ.

Выводы

1. Во время проведения торжественных мероприятий уровень шума в большинство время значительно превышал предельно допустимый уровень.

2. Аудиометрия в расширенном диапазоне частот может быть важным методом исследования при диагностике нарушений слуха при наличии клинико-анамнестических данных и отсутствии изменений со стороны других параметров слуха.

Список литературы

1. Бабанов С.А., Бараев И.А., Азовскова Т.А., Попов М.Н. Медико-социальные аспекты профессиональной нейросенсорной тугоухости // *Наука и практика: партнерство в реализации стратегии национального здравоохранения в регионе: Сб. науч. тр.* – М., 2015. – С. 223-226.
2. Бабанов С.А., Лотков В.С., Вакурова Н.В. и др. Профессиональная нейросенсорная тугоухость. – М.: ИНФРА-М, 2016. – 98 с.
3. Белоусов А.А. Оценка вероятности развития сенсоневральной тугоухости под влиянием портативных аудиоустройств у лиц молодого возраста // *Рос. оториноларингол.* – 2015. – №3. – С. 15-17.

ration// *J. Audiol. Otol.* -24. Берест А.Ю., Красненко А.С. Влияние регулярного использования аудиоплееров с наушниками на слуховую функцию лиц молодого возраста // *Рос. оториноларингол.* – 2013. – №1. – С. 32-35.

5. Храбриков А.Н. Прогнозирование риска развития сенсоневральной тугоухости на основании временного сдвига порогов слуховой чувствительности // *Материалы 18-го съезда оториноларингологов России.* – СПб, 2011. – Т. 2. – С. 157-159.

6. Henry P., Fouts A. Comparison of user volume control settings for portable music players with three earphone configurations in quiet and noisy environments // *J. Amer. Acad. Audiol.* – 2012. – Vol. 23, №3. – P. 182-191.

7. Shim H., Lee S., Koo M. et al. Analysis of Output Levels of an Mp3 Player. Effects of Earphone Type, Music Genre, and Listernibg Du018. -Vol.22, №3. - P. 140-147.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-16>

УДК: 617.53-006.314:616-073.4-8

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СРЕДИННЫХ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ШЕИ



Юнусова Л.Р., Ходжибекова Ю.М.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Цель: изучение диагностических признаков тиреоглоссальных и дермоидных кист шеи с помощью ультразвукового исследования. **Материал и методы:** обследованы 36 пациентов в возрасте от 1-го года до 32 лет, из них 22 (61,1%) женщины и 14 (38,9%) мужчин. У 22 (61,1%) были тиреоглоссальные кисты шеи, у 14 (38,9%) дермоидные кисты шеи. **Результаты:** при кистозных образованиях шеи с помощью сонографии оценивались локализация образования, его размеры, толщина стенок и наличие септ (перегородок), контуры стенок, внутренняя эхогенность, солидный компонент, эхотекстура, наличие артефакта дистального акустического усиления, свищей, кровотока при цветовом доплеровском картировании (ЦДК). **Выводы:** основными достоверными УЗ-признаками срединных кистозных образований шеи были локализация, контуры стенок, эхогенность, эхотекстура. Наличие перегородок, неправильных контуров, а также солидного компонента позволило диагностировать тиреоглоссальную кисту в 86,4% (оценка SIST).

Ключевые слова: тиреоглоссальная киста, дермоидная киста, ультразвуковое исследование.

Xulosa

Bo'yinning o'rta chiziq kistalari tiroid kanalining kistalari (tiroglossal kistalar) va dermoid kistalarni o'z ichiga oladi. Ular o'rta chiziqda, ko'pincha til osti suyagi yonida joylashgan bo'lib, bu sohada xosila sifatida namoyon bo'ladi. Ushbu kistalarning differentsiatsiyasi to'g'ri davolashni rejalashtirish uchun zarur. Ultrasonografiya diagnostikasi eng keng tarqalgan usuldir, ammo tiroglossal va dermoid kistalarga xos bo'lgan sonografik xususiyatlar ko'proq o'rganishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: tiroglossal kista, dermoid kista, ultrasonografiya.

Annotation

Median cysts of the neck include cysts of the thyroid duct (thyroglossal cysts) and dermoid cysts. They are localized in the midline, often near the hyoid bone and manifest as a swelling in this area. Differentiation of these cysts is necessary for proper treatment planning. Ultrasonography is the most common modality for diagnosis, but sonographic features characteristic of thyroglossal and dermoid cysts require further study.

Key words: thyroglossal cyst, dermoid cyst, ultrasonography.

К срединным кистам шеи относятся кисты щитовидно-язычного протока (тиреоглоссальные кисты – ТГК) и дермоидные кисты (ДК). Локализуются они по средней линии, чаще вблизи подъязычной кости и проявляются припухлостью в этой области. Дифференциация этих кист необходима для правильного планирования лечения. Ультрасонография является наиболее частой модальностью для диагностики, но сонографические признаки, характерные для тиреоглоссальных и дермоидных кист, нуждаются в дальнейшем изучении.

Цель исследования: изучение возможностей дифференциации срединных кист шеи с помощью ультразвуковых исследований.

Материал и методы

Обследованы 36 пациентов в возрасте от 1-го года до 32 лет (средний возраст пациентов с тиреоглоссальными кистами – 12 ± 2 года, с дермоидными кистами – 8 ± 2 года). Среди больных женщин было 22 (61,1%), мужчин – 14 (38,9%). У 22 обследованных выявлены тиреоглоссальные кисты шеи (61,1%), у 14 (38,9%) – дермоидные кисты шеи.

Сонография использовалась для диагностики кистозных образований шеи, а также для оценки мониторинга рецидивов кистозных образований шеи. Исследования проводили на аппаратах SLE-501 (Литва), Affiniti-70 (Philips, Germany) с линейным датчиком частотой 7,5 и 12 МГц, в горизонтальном положении пациента со слегка запрокинутой головой. Сканирование начинали из надподъязычной области (НПЯО) во фронтальной плоскости с постепенным наклоном датчика кзади для визуализации тканей подподбородочной области (ППО), дна полости рта (ДПР), тела и корня языка (КЯ), подъязычной кости (ПЯК). Ультразвуковое сканирование при таком положении датчика позволяет получить удобное для сравнения симметричных анатомических структур изображение тканей изучаемой области. Затем с этого же доступа проводилось сканирование в сагиттальной плоскости таким образом, чтобы получить изображение

тканей тела и КЯ, ДПР и надподъязычной области, а также – ПЯК (как важнейшего анатомического ориентира). Затем проводилось сканирование в горизонтальной и сагиттальной плоскостях всей подподъязычной области – от ПЯК до яремной ямки, включая щитовидную железу (ЩЖ). При выявлении изменений плоскость сканирования выбиралась произвольно для получения максимально полной информации об области интереса.

Результаты

При кистозных образованиях шеи с помощью сонографии оценивались локализация образования, его размеры, толщина стенок и наличие септ (перегородок), контуры стенок, внутренняя эхогенность, солидный компонент, эхотекстура, наличие артефакта дистального акустического усиления, свищей, кровотока при цветовом доплеровском картировании (ЦДК). Тиреоглоссальные кисты чаще локализовались на уровне подъязычной кости (50%), над подъязычной костью (31,9%), реже ниже подъязычной кости (18,1%). Дермоидные кисты преимущественно располагались в подбородочно-язычной (64,3%) и подбородочно-подъязычной области (35,7%).

Средние размеры тиреоглоссальных кист составили $1,60 \pm 0,50$ см, дермоидных кист – $1,20 \pm 1,08$ см. Толщина стенок тиреоглоссальных кист составила $0,23 \pm 0,17$, дермоидных кист – $0,18 \pm 0,10$. Контур стенок тиреоглоссальных кист были ровные, четкие только у 40,9% обследованных, у остальных 50,9% – неровные, нечеткие. При дермоидных кистах ровность и четкость преобладали у 71,5% больных. У 9 (40,9%) больных с тиреоглоссальными кистами в структуре отмечались также септы. Солидный компонент при тиреоглоссальных кистах были у 14 (63,3%) больных, при дермоидных – у 100%. Септы в структуре, которые выявлялись только у больных с тиреоглоссальными кистами, служили одним из достоверных признаков последних. Тиреоглоссальные кисты в 72,8% случаях были гипозоногенными, в остальных случаях – анэзоногенными (9,1%) или смешанными (18,1%). При дермоидных кистах эхогенность у всех больных была гетерогенной за счет присутствия в структуре кальциатов, жира, придатков волос.

У одной больной с заподозренной тиреоглоссальной кистой при доплеровском сканировании выявлено усиление кровотока в структуре солидного компонента, при гистологической верификации диагностирован метастаз карциномы щитовидной железы, имитирующей картину тиреоглоссальной кисты. У другой больной с тиреоглоссальной кистой обнаружен наружный свищ, также подтвержденный при фистулографии. У 12 (56,3%) больных тиреоглоссальные кисты были осложненными (нагноившиеся кисты) и проявлялись на эхограммах утолщенными стенками, неоднородной структурой, с инфильтрацией окружающей клетчатки и регионарной лимфаденопатией. Аналогичная картина наблюдалась у 28,5% пациентов с дермоидными кистами.

Таким образом, основными достоверными УЗ-признаками срединных кистозных образований шеи являются локализация, контуры стенок, эхогенность, эхотекстура. Наличие перегородок, неправильных контуров, а также солидного компонента позволило диагностировать тиреоглоссальную кисту (оценка SIST) в 86,4% случаев.

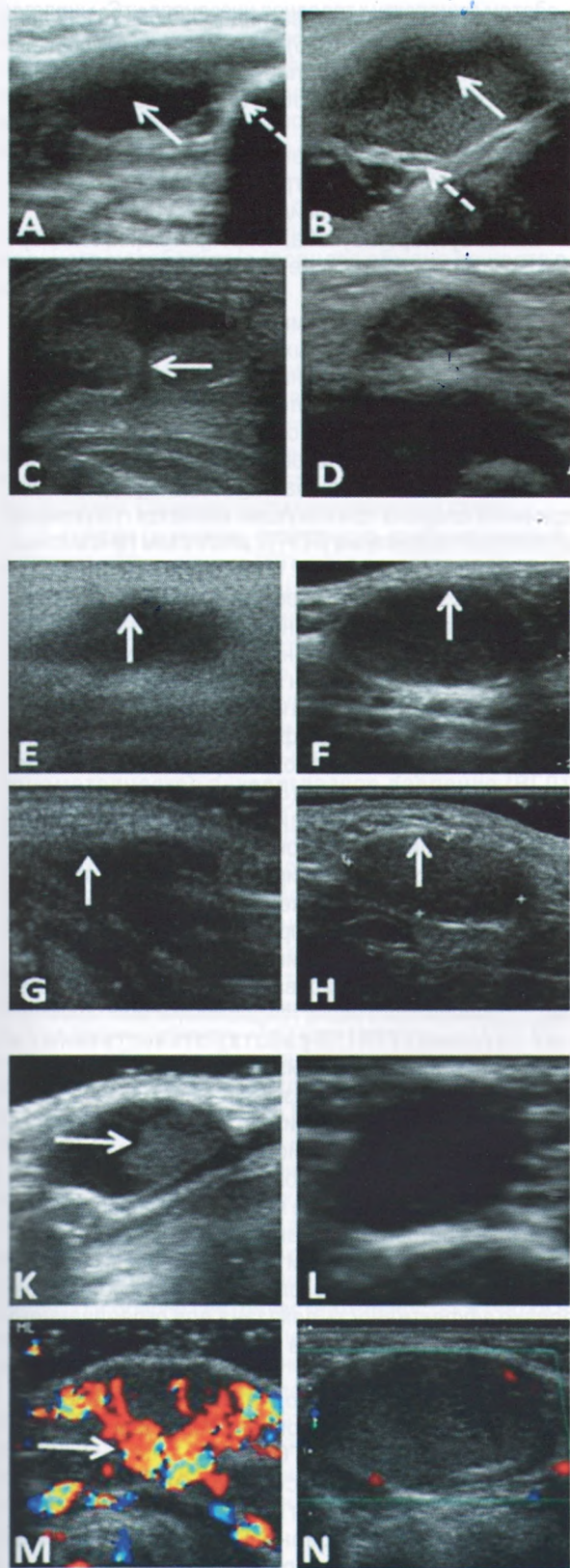


Рис. 1. Ультразвуковые признаки тиреоглоссальных и дермоидных кист шеи.



Рис. 2. Общий вид больной 3., 12 лет со срединной кистой шеи, неоднократно нагнаивающейся (гист. тиреоглоссальная киста).



Рис. 3. Общий вид больного С., 6 лет со срединной кистой шеи (гист. дермоидная киста шеи).

Список литературы

1. Ткаченко П.И., Белоконов С.А., Старченко И.И., Гуржий Е.В. Источники развития, клинко-морфологическая характеристика и принципы лечения срединных кист шеи // Журн. Гродненского гос. мед. ун-та. – 2014. – №2. – С. 10-15.
2. Anon. Rumack Wilson; ed. Diagnostic Ultrasound 4th Edition. – 2015. – P. 176-184.
3. Goldis M., Waldman L., Marginean O. et al. Thyroid imaging in infants // Endocrinol. Metab. Clin. North Amer. – 2016. – Vol. 45, №2. – P. 255-266.
4. Gov-Ari E., Leann Hopewell B. Correlation between pre-operative diagnosis and post-operative pathology reading in pediatric neck masses—a review of 281 cases // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2015. – Vol. 79. – P. 2-7.
5. Unsal O., Soytaş P., Hascicek S.O. et al. Clinical approach to pediatric neck masses: Retrospective analysis of 98 cases // North Clin. Istanbul. – 2017. – Vol. 4, №3. – P. 225-232.
6. Clemente E.I., Oyewumi M., Propst E.J. et al. Thyroglossal duct cysts in children: Sonographic features every radiologist should know and their histopathological correlation // Head Neck Pathol. – 2014. – Vol. 9, №3. – P. 379-383.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-12>
УДК: 617.7-007.681-073:616-085-089

ОЦЕНКА НЕЙРОПРОТЕКТОРНОГО ЭФФЕКТА КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой (ПОГ)



М.С. Касимова, И.Р. Мадиримов

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ташкентская медицинская академия, Ургенчский филиал

Аннотация

Цель: оценить нейропротекторный эффект комбинированного лечения глаукоматозной оптической нейропатии у больных первичной открытоугольной глаукомой. Под наблюдением находились 66 пациентов (69 глаз.). Комбинированная терапия включала хирургическое лечение (СТЭ) и нейропротекторную терапию препаратом ОМК2. Выявлены значимое увеличение общей светочувствительности сетчатки (СС) с 925.65 ± 101.12 до 1061.20 ± 102.45 дБ ($p < 0.005$) и показателя МД, $-18,12 \pm 1.32$ дБ ($p < 0.005$) в основной группе после комбинированного лечения положительная динамика документировала в течение 6 мес.

Выводы: Комбинированное лечение позволяет улучшить функциональные характеристики у больных глаукомой.

Ключевые слова: глаукома, нейропротекция, стандартная автоматизированная периметрия, ОМК2.

Annotation

Aim: To assessment of the neuroprotective effect of combined treatment of glaucoma optic neuropathy in patients with primary open-angle glaucoma. Under observation were 66 patients (69 eyes). Combined therapy included surgical treatment (STE) and neuroprotective therapy with OMC2. A significant increase in the total light sensitivity of the retina (CC) from 925.65 ± 101.12 to 1061.20 ± 102.45 dB ($p < 0.005$) and the md ($p < 0.005$) index in the main group after combined treatment was revealed.

Conclusion: the combined treatment allows improving functional characteristics in glaucoma patients.

Key words: glaucoma, neuroprotection, standard automated perimetry, OMC2.

Хулоса

Мақсад: Бирламчи очик бурчакли глаукомали беморларда глаукоматоз оптик нейропатияни даволашда комбинирланган даво муолажасининг нейропротектор таъсири баҳолаш. Кузатув остида 66 та бемор (69 кўз).

Комбинирланган даво хирургик даво (СТЭ) ва ОМК 2 дори воситаси билан нейропротектор даводан иборат бўлди. Тур парданинг умумий ёруғлик сезувчанлигининг

сезиларли катталашуви кузатилди, 925.65 ± 101.12 дан, 1061.20 ± 102.45 дБ ($P < 0.005$) ва ўртача оғиш кўрсаткичлари ($P < 0.005$) комбинирланган даво муолажасидан кейин асосий гуруҳда ижобий натижа 6 ой давомидида кузатилди.

Хулоса: Комбинирланган даво усули бирламчи очик бурчакли глаукома билан оғриган беморларда функционал кўрсаткичларни яхшилади.

Калит сўзлар: глаукома, нейропротекция, стандарт автоматлаштирилган периметрия, ОМК 2.

Актуальность. Глаукомная оптическая нейропатия является одной из основных причин снижения зрения и слепоты в мире. Несмотря на внедрение новых методов диагностики и терапии, лечение открытоугольной глаукомы остаётся одной из сложных проблем. Глаукомой болеют от 70 до 90 млн. человек в мире, около 10 % из них становятся слепыми на оба глаза. Непосредственной причиной слепоты при глаукоме является глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) с апоптозом ганглиозных клеток сетчатки.

В связи с этим в настоящее время в лечении глаукомы особое внимание уделяется нейропротекторной терапии. Под нейропротекцией понимают защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва (то есть ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов) от повреждающего действия различных факторов. Нейропротекция максимально эффективно только при условии снижения внутриглазного давления (ВГД) до уровня «давления цели». Хирургическая нейропротекция устраняет первичное повреждение аксонов в решетчатой пластинке зрительного нерва. Однако хирургический способ лечения не решает полностью лечение ГОН. Нормализация офтальмотонуса не всегда приводит к ожидаемой стабилизации зрительных функций пациента. В ряде случаев продолжается прогрессирование ГОН и ухудшения зрения. Причиной этого является сложный и многофакторный патогенез ГОН. В работах отечественных и зарубежных авторов анализируются метаболические нарушения, приводящие к развитию апоптоза.

Причинами апоптоза считают следующие факторы: эксайтотоксическое воздействие глутамата на клетки, выброс свободных радикалов, токсическое воздействие нитроокислов, прекращение поступления нейротрофина из-за блока ретроградного аксоплазматического транспорта и др. Для защиты зрительного нерва и сетчатки предложено значительное количество нейропротекторов, однако эффективность доказана для ограниченного количества препаратов в небольших клинических исследованиях.

Все выше сказанное подчёркивает актуальность поиска эффективных нейропротекторов для снижения скорости прогрессирования ГОН.

Цель настоящего исследования – оценить нейропротекторный эффект комбинированного способа лечения ГОН на функциональные характеристики зрительного анализатора у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Комбинированное лечение ГОН включало хирургическое лечение (СТЭ) и нейропротекторную терапию препаратом ОМК2.

ОМК2-обладает антигипоксическим, нейропротекторным, стимулирующим регенерацию нервных волокон сетчатки, улучшающим нейротрофического состояния

роговицы. Эти процессы приводят к ускорению метаболизма АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты) и повышению энергетических ресурсов клетки. При условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма (гипоксия, недостаточное снабжение ткани кислородом или нарушение его усвоения, недостаток субстрата) и при повышенном потреблении энергии (заживление, регенерация, восстановление ткани), ОМК2 стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма (процесс обмена веществ в сетчатке и зрительном нерве).

Материал и методы

Под наблюдением находились 76 больных (79 глаз), (43 мужчин и 33 женщин) в возрасте от 46 до 82 лет с ПОУГ. Результаты лечения отслежены у 79 прооперированных глаз (у 3 оперированных два глаза). В 36 (44.35%) глазах диагностированы I-II стадии глаукомы, в 42 (53.32%) - III стадия. Пациенты были разделены на 2 группы.

1-я группа (основная, проводилось комбинированное лечение) – 39 пациентов (40 глаз) в возрасте от 46 до 82 лет (66.12 ± 1.35), 21 мужчин (22 глаза) и 18 женщин (18 глаз). В 18 (45%) глазах диагностированы I-II стадии глаукомы, в 22 (55%) – III – стадия. Больным 1-й группы проведено комбинированное лечение. Комбинированное лечение ГОН включало хирургическое лечение (СТЭ) и нейротропную терапию препаратом ОМК2. Во всех глазах пациентов I группы был высокий офтальмотонус, тонометрическое внутриглазное давление (ВГД) составило 36.03 ± 1.06 мм.рт.ст., что вызывало прогрессирование заболевания. Повторное обследование пациентов (2-й визит) проводили после проведенного лечения (через 1 месяц после первого визита) и в динамике через 3 и 6 мес. (3-й и 4-й визиты).

2-я группа (контрольная, хирургическое лечение) – 37 пациентов (39 глаз) в возрасте 49-80 лет (65.41 ± 1.32), 15 женщин (16 глаз) и 22 мужчины (22 глаза). В 18 (46.2%) глазах диагностированы I-II стадии глаукомы, в 21 (53.8%) – III стадия. Больным 2 группы проведено хирургическое лечение (СТЭ). Во всех глазах было высокое ВГД (среднее тонометрическое ВГД составило 34.49 ± 0.85 мм.рт.ст.).

Всем больным проводили комплексное офтальмологическое обследование, включающее визиометрию, тонометрию и стандартную автоматизированную периметрию. Оценивали общую светочувствительность сетчатки, индекс MD (среднее отклонение или средний дефект) и общую светочувствительность сетчатки в отдельных квадрантах поля зрения: верхненосовом, нижненосовом, верхневисочном и нижневисочном.

Согласно дизайну исследования в него не вошли пациенты с диабетической ретинопатией окклюзией ретинальных сосудов оптиконейропатиями неглаукомного генеза катарактальными изменениями хрусталика, превышающими начальную стадию клинической рефракции больше ± 4 дптр.

Результаты и обсуждение

В 1-й группе после проведенного комбинированного лечения ВГД значительно снизилось до 18.80 ± 0.31 мм.рт.ст. ($p < 0.005$), во 2-й группе ВГД – до 18.85 ± 0.31 мм.рт.ст. ($p < 0.005$).

Острота зрения в течение всего срока наблюдения достоверно не изменилась в обеих группах ($p < 0.005$).

В основной группе у больных глаукомой II стадии границы периферических полей зрения были сужены на 20-30 градусов. Данные стандартной автоматизированной периметрии свидетельствовали о расстройстве функций центрального и периферического полей зрения. В 11 (61%) глазах из 18 выявлены относительные и абсолютные парацентральные дефекты (скотомы). Дефекты выявляли во всех квадрантах ЦПЗ, наиболее типичная их локализация – в/носовой и в/височный квадранты, зона 10-25 градусов от точки фиксации. Наименьшее количество пораженных точек локализовалось в в/височной области. В 1 глазу дополнительно выявлен локальный клиновидный дефект в височном поле зрения при отсутствии дефектов в ЦПЗ.

Пациенты с III стадией глаукомного процесса имели сужение границы периферических полей зрения на 31-40 град. У всех больных выявлены локальные абсолютные и относительные дефекты.

В группе отмечен большой разброс значений СС, как общий, так и в отдельных квадрантах центральных полей зрения. До лечения общая средняя СС снижена, составила 945.75 ± 103.19 Дб. После комбинированного лечения общая СС увеличилась до 1061.25 ± 104.45 Дб (на 115.50 (11.6% Дб, $p < 0.005$). Через 3 мес. она была больше первоначального значения на 8.9%, через 6 мес. – на 7.7% ($p < 0.005$). Значительное снижение средней СС зафиксировано в в/носовом квадранте. В височной половине ЦПЗ средняя СС была снижена в меньшей степени. После комбинированного лечения увеличение средней СС было наиболее выраженным в носовом квадранте, значение показателя составило 227.38 ± 29.85 Дб (больше на 38.45 (20.9% Дб, $p < 0.005$), через 3 и 6 мес. Увеличение составило 16.8% и 13.9% ($p = 0.006$, $p = 0.002$ при сравнении с первым визитом).

В остальных квадрантах величина анализируемого показателя была больше первоначального значения на 9 – 11.7%. В н/носовом квадранте СС значимо увеличилась на 11.7%, составило 236.40 ± 29.80 Дб после лечения ($p < 0.005$), далее увеличение составило 7.2% и 2.9% ($p = 0.012$ и $p = 0.042$). В в/височном квадранте СС значимо увеличилась до 292.03 ± 26.72 Дб (11.4%, $p = 0.008$) и оставалась стабильной в течение 6 мес. В н/височном квадранте увеличение составило 9.1, 7.2, и 5.6 % в динамике ($p = 0.002$, $p = 0.002$, $p = 0.017$). Индекс MD значимо увеличился после лечения (с – 16.81 до – 15.16 Дб, $p < 0.005$) и оставался стабильным на протяжении 6 мес.

Таким образом, в основной группе документировано значимое увеличение средней СС как общей, так и в отдельных квадрантах ЦПЗ после комбинированного лечения.

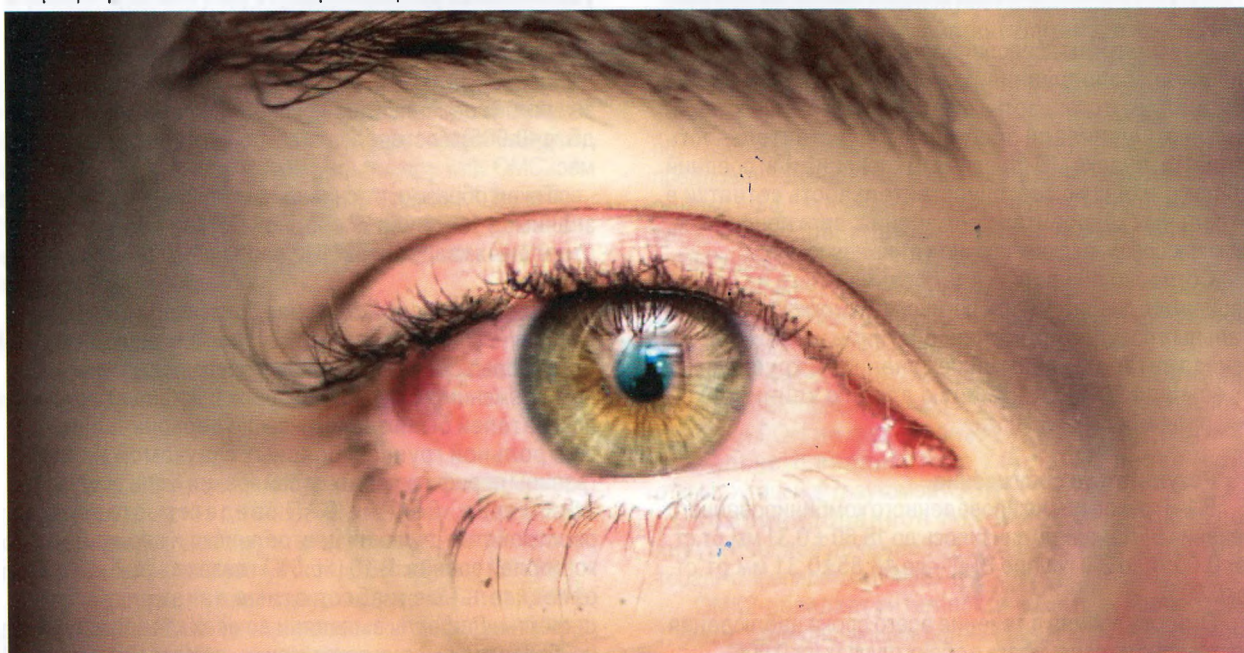
Максимальное увеличение показателя зафиксировано в в/носовом квадранте. В остальных квадрантах СС стала больше на 9-11%. Эффект постоянно уменьшался на протяжении 3-6 мес. Однако величины анализируемых показателей были значимо выше первоначальных. В контрольной группе у больных глаукомой II стадии границы периферических полей зрения были сужены на 20-30 град. Данные САП свидетельствовали о расстройстве функций центрального и периферического полей зрения. В 10 (55.5%) глазах зафиксированы относительные и абсолютные парацентральные дефекты. Дефекты выявляли во всех квадрантах ЦПЗ наиболее типичная их локализация – в/носовой и в/височ-

ный квадранты зона 10-20 град. От точки фиксации. Пациенты с III стадией глаукомного процесса имели суженные границы периферических полей зрения на 31-40 град. У всех больных выявлены локальные абсолютные и относительные дефекты. В контрольной группе общая светочувствительность сетчатки в ЦПЗ до операции была снижена и составила 831.13 ± 95.45 дБ. После хирургического лечения общая СС увеличилась до 894.51 ± 95.12 дБ (на 7.6% $p=0.05$) положительная динамика документирована в течение 1 мес. В дальнейшем величина показателя не была значимой ($p>0.05$). До операции снижение средней СС зафиксировано в носовых квадрантах ЦПЗ (172.74 ± 28.01 и 178.44 ± 27.45 дБ для в/носового и н/носового квадрантов). В височной половине ПЗ величина анализируемых показателей была выше (222.31 ± 24.37 и 257.64 ± 26.63 дБ для в/височного и н/височного квадрантов). После операции депрессия светочувствительности стала менее выраженной во всех квадрантах ЦПЗ. Изменение индекса MD было на уровне тенденции статической значимости (-18.34 ± 1.41 ; -17.43 ± 1.39 дБ $p=0.054$). Наблюдение в динамике выявило отсутствие значимых изменений всех анализируемых показателей ($p>0.005$). Таким образом, в контрольной группе снижение ВГД после хирургического лечения способствовало стабилизации функционального состояния ЦПЗ.

Комбинированное хирургическое и нейропротекторное лечение позволяет улучшить функциональные характеристики у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей светочувствительности сетчатки с 950.85 ± 103.21 до 1071.30 ± 105.54 дБ ($p<0.005$) и показателя MD ($P<0.005$) в основной группе после проведенного лечения: положительная динамика документирована в течение 6 мес. 2. Улучшение достигнуто за счет достоверного увеличения светочувствительности во всех квадрантах ЦПЗ. 3. Положительный эффект предположительно связан с контролем ВГД и фармакологическими свойствами препарата: антигипоксическим, нейропротекторным, стимулирующим регенерацию нервных волокон сетчатки и улучшающим нейротрофическое состояние роговицы.

Список литературы

1. Алексеев В.Н. Садков В.И. Аксенова А.Л. Шаша-Джан. Нейропротекция при ПОУГ. Материалы VI Международной конференции "Глаукома: теории тенденции технологии. НРТ Клуб России -2008". - Москва. -С.31-45.
2. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. -М.: МЕДпрессинформ 2006-136 с.
3. Нестеров А.П. Глаукома. -М.: ООО «Медицинское информационное агентство» 2008. -360 с.
4. Бурчинский С.Г. Комплексная нейропротекция при ишемическом инсульте: фармакологическое обоснование клинической эффективности//Фарматека. -2008. -№8. -С.20-24.
5. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. -М.: Мединформ 2008. -352 с.
6. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении: Руководство для врачей. -М.: Медицина 2001. -352 с.
7. Егоров Е.А. Алексеев В.Н. Мартынова Е.Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. -Медицина 2001. -119 с.
8. Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы новые возможности//Вести. Офтальмол. -2008. -№ 1. -С 3-5.
9. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы//Клин. офтальмология. -2003. -Т.4. -№2. -С.47-48.
10. Flammer J. Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? //Surv. Ophthalmol. -2007. -Vol/52. -Suppl.2. -p/162-173.
11. Goldberg I. Glaucoma in the 21 st Century //Harcourt Health Communication. -London: Mosby Int. 2000/-p. 4-8.



<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-1>
УДК: 616.716.8/617.52-007.237:74/77

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОЛОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ КОСТЕЙ



Акбаров А.Н., Зиядуллаева Н.С., Хабилов Б.Н.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Описаны свойства и состав различных современных материалов, предназначенных для восстановления костных дефектов. Проанализированы преимущества и недостатки имеющихся костнозамещающих материалов. Особое внимание уделено их способности восстанавливать костные дефекты и сохранять первоначальный объем.

Ключевые слова: полостные дефекты челюстно-лицевых костей, восстановление, костнопластические материалы.

Annotation

There are examined and analyzed various modern materials for the restoration of bone defects, their properties and composition in this article. An analysis was made of the advantages and disadvantages of the existing bone-substituting materials. Particular attention is paid to the ability, bone-substituting materials, to restore bone defects and maintain the original volume

Распространенность частичной и полной потери зубов среди населения изучается многими авторами. Такие исследования имеют большое значение, так как позволяют планировать ортопедическую помощь населению и оценивать нуждаемость в ней. По данным Всемирной организации здравоохранения, в различных регионах земного шара потеря зубов страдают до 75% населения. В нашей стране заболевание встречается у 40-75% населения всех возрастных групп. При этом следует отметить высокую нуждаемость в первичном протезировании уже у лиц молодого возраста. Так, согласно данным специальной литературы, распространенность частичной потери зубов в возрасте от 18 до 25 лет составляет 38,6%. Согласно наблюдениям других авторов, уже около 70% населения в возрасте от 50 до 60 лет пользуются различными зубными протезами.

Структура костной ткани верхней и нижней челюстей, их форма и взаимоотношение элементов височно-нижнечелюстного сустава находятся в прямой зависимости от состояния зубов. При отсутствии зубов эти изменения являются результатом их утраты и атрофических процессов. Вместе с тем необходимо отметить, что даже у лиц в возрасте 76-90 лет активно происходит процесс

костеобразования, что подтверждается продолжающимся синостозированием швов свода черепа.

Костная ткань состоит из клеток и межклеточного вещества (костного матрикса). Различают три типа клеток собственно костной ткани: остеобласты, остеокциты и остеокласты, а на поверхности кости располагаются остеогенные клетки.

Остеогенные клетки или скелетные клетки-предшественники – это мезенхимальные клетки с большим набором потенциальных возможностей. Они покрывают 70-80% поверхности кости, находятся в остеогенном слое надкостницы, выстилают поверхность костных полостей губчатого слоя кости и внутрикостных сосудов, а также рассеяны внутри тканей, составляющих основу костного мозга.

При активации этих клеток под воздействием любого раздражителя (оперативная или другая травма) в течение 3-5 дней остеогенные клетки дифференцируются в зависимости от микроокружения в остео-, хондро- или фибробласты. При хорошем кровоснабжении и активации белками-остеоиндукторами остеогенные клетки дифференцируются в остеобласты. При нарушении кровотока, снижении васкуляризации и отсутствии адекватного сигнала к остеогенезу – в хондро- и фибробласты.

Остеобласты (ОБ) – клетки кубической или цилиндрической формы находятся в местах активного роста, регенерации или перестройки кости. Активные ОБ синтезируют и скелетируют органический матрикс (остеоид) и участвуют в начале его минерализации путем отложения коллагеновых волокон и основного вещества (протеогликанов). После 8-9 дней толщина остеоида достигает 12 мкм, т.е. ОБ стократно продуцирует свой клеточный объем. Каждый 10-й ОБ (15% этих клеток) замуровывается в качестве остеоцита. Другие остаются на поверхности как неактивные ОБ, они принимают участие в обмене веществ в костной ткани благодаря связям с остеоцитами.

Остеоциты (ОЦ) – плоские одноядерные клетки в лакунах внутри костного матрикса с множеством (иногда до 400) отростков, посредством которых эти клетки соединяются между собой и с неактивными ОБ. ОЦ отвечают за транспортировку внутри- и внеклеточных веществ и минералов, обеспечивают целостность костного матрикса и принимают участие в регуляции содержания кальция в крови.

Остеокласты (ОК) – самые крупные клетки организма с поверхностью 1200-4000 мкм, с 2-20 ядрами и высокой активностью кислой фосфатазы. Гигантоклеточные ОК богаты клеточными органеллами, особенно митохондриями, и имеют хорошо развитый аппарат Гольджи как признак высокой обменной функции. Функция ОК – резорбция кости. Они располагаются в нишах резорбции (лакунах Хаушипа). Заполненные ОК ниши занимают до 1% поверхности кости, где происходит перестройка костной ткани. Продолжительность жизни ОК – от 2-х дней до 3-х недель.

Костный матрикс (внеклеточная ткань) представляет собой двухфазный материал: примерно 35% органического вещества и 65% неорганического минерального вещества.

Минеральное вещество костного матрикса представлено гидроксилатапатитом ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$), а также содержит ионы натрия, калия, магния, свинца (хлориды и

фториды), железа. Гидроксильные и фосфатные ионы частично могут замещаться карбонатом.

Органический матрикс состоит преимущественно на 95% из коллагена 5 генетически обусловленных типов и из неколлагеновых протеинов, включая протеогликаны, углеводы и липиды. Для кости характерен коллаген I типа. Он составляет 90%, пептидные цепи его образуют тройную спираль наподобие каната. Такая пространственная структура коллагена обеспечивает минерализацию вдоль пептидных цепей. Минерализация других 4-х типов коллагена не происходит. Минерализация идет вдоль фибрилл коллагена I типа.

Неколлагеновые протеины регулируют процесс костного метаболизма, участвуют в регенерации, регулируют процесс минерализации.

Физиологическим проявлением изменений в челюстных костях являются старческий остеопороз и типичные атрофические изменения вследствие потери зубов.

При старческом остеопорозе синтез костных пластинок замедлен, а распад их остается нормальным. Bürger (1959) считает, что старческая атрофия костной ткани вызывается не только нормальным распадом и ослабленным синтезом, но и структурным превращением костного вещества (остеонов, трабекул), что приводит к ломкости кости.

С возрастом количество органических веществ в костях уменьшается, а неорганических – возрастает. В основе старческого остеопороза лежат изменения белкового и минерального (фосфор, кальций) обмена. Белковая основа кости уменьшает свои способности к самообновлению, вследствие чего ослабевает способность к новообразованию кости. Однако ведущее значение в развитии остеопороза имеет не нарушение минерального обмена, а белковый дефицит.

Одним из основных факторов, отрицательно влияющих на зубочелюстную систему, и в частности на опорно-удерживающий аппарат оставшихся зубов и челюстные кости, является нарушение целостности зубных рядов.

Кроме эстетических недостатков, нарушения фонетики, снижения эффективности измельчения пищи, частичная потеря зубов приводит к неравномерному распределению нагрузки на оставшиеся зубы и их пародонт, в которых со временем развиваются патологические процессы. Имеют место биохимические изменения в костной ткани челюстей после частичного удаления зубов, отмечены нарушения минерального и белкового обмена. Наиболее изучены изменения в белковом обмене. Установлены значительные изменения в качественном и количественном составе белков в костной ткани патологически измененных челюстей по сравнению с интактными.

По данным литературы, среднее содержание суммарных белков в костной ткани челюстей при интактных зубных рядах составило 247,77 мг на 1 г сухой костной ткани. Распределение суммарных белков в исследуемых участках челюсти оказалось неодинаковым. Наибольшее количество содержится во фронтальных участках верхней и нижней челюстей. Наименьшее содержание определено в верхней и нижней челюстях на уровне жевательных зубов. Среднее значение содержания коллагена в челюстных костях составило 230,12 мг/г сухой костной ткани, что составило 93,87% по отношению к количеству суммарных белков.

Количественное содержание аминокислот в костной ткани интактных челюстей определяли в альвеолярных отростках верхней и нижней челюстей, так как известно, что в них содержится больше органических веществ, прежде всего белков. Идентифицированы и количественно определялись в гидролизате костной ткани 13 аминокислот. По количественному составу аминокислот в костной ткани челюстей видно, что имеется ограниченный набор аминокислот, который в основном отражает состав белка-коллагена. Аминокислотный состав гидролизата костной ткани представлен глицином (22,43%), пролином (13,93%), оксипролином (11,55%), аланином (11,6%), глутаминовой кислотой (10,42%). Остальные аминокислоты содержатся в меньших количествах: аспарагиновая кислота составляет 5,29%; аргинин, гистидин, лизин (совместно) – 12,25, серин – 4,35, треонин – 2,96, лейцин – 2,84, валин – 2,38%. Общей закономерностью является равномерное количественное распределение аминокислот на различных участках челюстных костей.

Изучение количественного содержания суммарных белков, коллагена и аминокислот при частичной потере зубов на протяжении всего срока эксперимента показало стойкую тенденцию к их снижению. Так, в зоне функциональной нагрузки в альвеолярном отростке нижней челюсти уже после 1-го месяца эксперимента произошло снижение суммарных белков на 25,2%, коллагена – на 15,8%, пролина – на 19,5%, оксипролина – на 38%. В зоне отсутствия функциональной нагрузки содержание суммарных белков и коллагена снижалось только соответственно на 6,8 и 7,1%, оксипролина – на 10%.

Изменения содержания коллагена в костной ткани челюстей при частичной потере зубов в основном стереотипны с изменениями суммарных белков. Отличительной особенностью изменения содержания коллагена является то, что максимальное снижение наблюдается спустя 7 месяцев после начала эксперимента. В зоне функциональной нагрузки в альвеолярном отростке нижней челюсти содержание коллагена уменьшилось на 41,8%, при отсутствии функциональной нагрузки – на 45,6–45,7%, что объясняется значительной резорбцией костной ткани и нарушением обмена коллагена – главного белка костной ткани.

Незначительное увеличение содержания коллагена к 8-му месяцу на всех изучаемых участках костной ткани челюстей происходит за счет разрастания неспециализированной соединительной ткани. В последующие сроки содержание коллагена остается низким по сравнению с нормой с тенденцией прогрессирующего уменьшения к концу эксперимента. К 12-му месяцу изменения в составе белков костной ткани становятся более глубокими и стойкими без тенденции к восстановлению.

Изменение аминокислот костной ткани альвеолярных отростков челюстей состоит в следующем. Содержание валина, лейцина, треонина, лизина, аргинина, гистидина отражает состояние обмена неколлагеновых белков и их изменения стереотипны с изменением суммарных белков. Содержание аланина, глицина, аспарагиновой и глутаминовой кислот, серина отражает состояние обмена коллагена и имеет общую направленность в изменениях.

Клинико-рентгенологические и биохимические исследования указывают на генерализованный характер изменений в зубочелюстной системе при частичной потере зубов, сходный с изменениями при пародонтозе. Полученные результаты исследований выдвигают перед

органами здравоохранения задачу более широких профилактических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение зубов.

Многочисленными исследованиями установлено, что при дефектах коронок жевательных рядов, частичной потере зубов и других состояниях происходит значительное снижение в костной ткани содержания кальция, фосфора, суммарных белков и количества аминокислот. Эти изменения в биохимическом составе кости указывают на глубокие нарушения метаболических процессов в костной ткани, касающихся нарушений, прежде всего, минерального и белкового обмена. Уменьшение содержания Са, Р и суммарных белков ведет, прежде всего, к нарушению оссификации костной ткани, ее резорбции и остеопорозу. При этом поражение костной ткани челюстей в случае потери зубов сопровождается значительными изменениями морфогенеза и обменных процессов пародонта. Типичными изменениями в пародонте являются деформация периодонтальной щели, атрофия связочного аппарата периодонта, резорбция костного вещества с зонами многократно повторяющихся циклов новообразования костного вещества, оссификации наружного слоя цемента, сосудисто-воспалительная реакция всех тканевых компонентов периодонта. Развивается сложный комплекс адаптационно-приспособительных реакций с переходом в патологию, которую можно расценить как травматизацию пародонта функционирующих зубов при частичных дефектах зубных рядов.

Нарушение метаболизма основных компонентов челюстных костей и изменения в них при длительном выключении зубов из функций сходно с гипокинезией. Снижение включения Ca^{2+} , нарушение белкового обмена, и в частности синтеза таких важных аминокислот, как глицин и оксипролин, принимающих активное участие в образовании костной матрицы, развитие картины остеопороза при космических полетах являются отражением двух основных факторов – усиления рассасывания костного вещества и угнетения остеогенеза, приводящих к снижению прочности костной ткани, "атрофии" от "неупотребления".

Подобная закономерность прослеживается в результате исследований, показавших снижение включения глицина-2 С14 и лизина-С14 в белки, Р32 и Са45 в минеральную фракцию обызвествленных тканей челюстей при экспериментальном пародонтозе, что позволяет высказать предположение о единых патогенетических механизмах, развивающихся при длительном частичном отсутствии зубов и болезнях пародонта (пародонтите-пародонтозе).

Результаты экспериментов по восстановлению удаленных зубов мостовидными протезами свидетельствуют в пользу их положительного эффекта. Поддержание на уровне, близком к норме, содержания Са, Р и суммарных белков в челюстных костях под мостовидными протезами, в области их антагонистов, в целом по всей протяженности зубных рядов, соответствие гистоморфологического строения тканей, присущих интактному зубному ряду, отсутствие клинических изменений со стороны строения зубных рядов, прикуса и пародонта доказывает факт восстановления морфофункционального единства.

Утрата зубов у человека начинается рано, продолжается в течение всей жизни и прямого отношения к старости не имеет, так как причиной потери зубов является

не старость, а в основном пародонтоз, кариес зубов и его осложнения.

При обследовании 1000 человек было установлено, что у 48,2% лиц в возрасте 61-70 лет потеря зубов происходит вследствие пародонтоза, у 34,9% – вследствие кариеса; у лиц в возрасте 81-90 лет эти показатели равны соответственно 69,2 и 19,2%.

Потеря зубов ускоряет физиологическую возрастную атрофию альвеолярных отростков и челюстей в целом. Атрофические изменения зависят от функции мышц и оставшихся зубов, от причин, вызвавших потерю зубов. Kostkiewiczowa (1966) полагает, что костная ткань альвеолярных отростков больных, потерявших зубы вследствие пародонтоза, разрежена, а костная ткань челюстей больных, лишившихся зубов вследствие кариеса, по структуре близка к нормальной. При конструировании протеза правильное распределение жевательного давления замедляет атрофические процессы альвеолярных отростков. А.И. Дойников (1957) полагает, что в этом случае атрофия может не наблюдаться совсем, с чем согласиться трудно.

Таким образом, проблема потери зубов лежит намного глубже поверхностных представлений о ней и имеет важное медико-социальное значение.

Обращаемость к врачу-стоматологу занимает второе место после обращаемости к участковым врачам-терапевтам, что свидетельствует о высокой потребности населения в данном виде медицинской помощи.

Установлено, что потребность в различных видах зубных протезов зависит от возраста. Например, взрослое население до 40 лет нуждается в несъемных конструкциях, в возрасте 40-59 лет – в комбинированных видах зубных протезов (несъемных и съемных), в возрасте 60 лет и старше – преимущественно в съемных (частичных и полных пластиночных) протезах.

Клиническая картина дефектов альвеолярного отростка сразу после удаления зуба или корня зуба весьма вариabельна – от простой до сложной.

Точная и правильная оценка состояния дефекта альвеолярного отростка должна быть сделана сразу после удаления: основные повреждения могут произойти именно в момент удаления, в это же время меняется архитектура мягких тканей.

Костная ткань челюстей отличается от любого другого сегмента скелета тем, что в ней начинают преобладать процессы резорбции как только перераспределяются или утрачиваются функциональные нагрузки. Спустя 2-3 года после удаления зуба обычно анатомические размеры альвеолярного гребня уменьшаются на 40-60%.

Имеются данные о клинической оценке состояния тканевой периодонта, которая сводится к определению биотипа периодонта.

Через совершенное понимание и документирование периодонтального биотипа пациента можно предсказать, как будет протекать процесс заживления как твердых, так и мягких тканей, чтобы при необходимости модифицировать хирургическую технику и сохранить эстетический эффект.

При клиническом исследовании было выделено две четкие формы зубов и проведена их корреляция с различными клиническими параметрами мягких тканей, что привело к выделению двух дискретных биотипов периодонта. Толстый, плоский периодонт ассоциирован с короткой и широкой формой зубов. Этот биотип характе-

ризуется наличием: короткого и плоского межпроксимального сосочка; толстой, склерозированной десной, стойкой к рецессии; широкими зонами прикрепленных кератинизированных тканей и толстой костью альвеолярного отростка, стойкой к резорбции. В таких случаях отмечается идеальное заживление раны с минимальным количеством резорбции кости и рецессии мягких тканей, которые наступают после хирургических манипуляций, таких как удаление зуба или корня зуба либо внедрение имплантата. У таких пациентов, как правило, достигается идеальная эстетика без модификации рутинного хирургического протокола.

В отличие от этого, тонкий, гребневидный периодонт обычно ассоциирован с длинной и узкой формой зубов. Этот биотип характеризуется наличием длинного и острого междесневого сосочка; тонкой ломкой десной; минимальным количеством прикрепленной кератинизированной ткани и тонкой, лежащей в основе альвеолярного отростка, костью, которая часто имеет окончатые дефекты.

У больных с таким биотипом после хирургического вмешательства может наступить рецессия мягких тканей и резорбция альвеолярного отростка. В таких клинических случаях требуется модификация хирургического вмешательства, а именно очень аккуратное, атравматическое удаление зуба или корня зуба с применением специальных инструментов для сохранения анатомической формы и архитектуры альвеолярного отростка.

В практике стоматологии и челюстно-лицевой хирургии нередко возникает необходимость возмещения костных дефектов челюстей, появляющиеся в результате травм, удаления кист, секвестрэктомии, при костной пластике и т.д. Заполнение костного дефекта, например, после удаления, остеотропным материалом в значительной степени снижает интенсивность атрофии костной ткани. С этой целью используются различные остеопластические материалы, такие как Колапол, Гапкол, Коллапан, Остеопласт, Био-Осс и многие другие, выпускаемые российскими и зарубежными производителями (Полистом, Интермедпатит, РФ; Geistlich, Швейцария; BioTec, Италия др.). Выполнено большое количество экспериментальных и клинических научных работ, в которых обосновывается преимущество и недостатки различных остеопластических материалов (Щепеткин И.А., 1995; Панин А.М. и др., 2000-2006, 2000-2007; Волошин А.И. и др., 2000-2008; Десятниченко К.С. и др., 2000-2009). Эти материалы различаются скоростью резорбции, остеопластическим потенциалом, а также стоимостью, что имеет большое значение при их широком клиническом применении.

Остеопластические материалы широко используются в стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и травматологии. Большой популярностью пользуются композиции из коллагена и кристаллического компонента, в первую очередь гидроксиапатита и трикальцийфосфата. При этом важная роль принадлежит свойствам минерального наполнителя, которые зависят от его химического состава источника получения и способа синтеза.

Различия эффектов остеопластических материалов обусловлены разными свойствами минералов, а также коллагенов различных типов. Однако большинство материалов не обладают прогнозируемыми и достаточно выраженными остеопластическими свойствами, особенно у пациентов со слабым репаративным осте-

генезом, в силу наследственных или приобретенных качеств и в результате воздействия болезнетворных факторов.

В последние годы больше внимания уделяется веществам, введенным в остеопластические композиции с целью усиления построения костной ткани и ее минерализации. К таким веществам относятся гликозаминогликаны, полученные из панцирей морских животных, рогов крупного рогатого скота, человеческих тканей и других источников.

Требования к остеопластическому материалу были сформулированы Frame ещё в 1975 году, но по сей день остаются актуальными. Материал должен обладать свойствами:

- хорошей переносимостью тканями;
- пористостью, обеспечивая прорастание кости;
- биодеградацией, соотносимой со скоростью остеорегенерации;
- возможностью стерилизации без изменения качеств, доступностью и низкой ценой.

В основе регенерации кости лежат такие процессы как остеокондукция, остеоиндукция, остеопромочия и остеогенез. Имплантируемый биоматериал, помещенный в дефект костной ткани, должен обладать свойством остеокондукции и остеоиндукции. Материал графта должен выполнять опорную функцию для разрастающейся ткани. Будучи «каркасом» для костей, сосудов и мягких тканей, он способствует миграции остеобластов с краев дефекта и васкуляризации (развитию сосудистой сетки).

Остеоиндуктивные свойства. Остеоиндукция предполагает стимуляцию недифференцированных мезенхимальных стволовых клеток, которые превращаются в остеобласты. Наиболее известные факторы – костные морфогенетические протеины (ВМР). В настоящее время проводятся эксперименты с целым рядом других молекул, протеинов и гормонов.

Идеальный материал для остеопластики должен быть остеокондуктивным и остеоиндуктивным. Только тогда он будет предоставлять пространство и соответствующие условия для регенерации кости.

Под остеопромочией подразумевают усиление остеоиндукции без собственных остеоиндуктивных свойств материала. Такими свойствами обладает эмалевый матричный протеин, который потенцирует остеоиндуктивный эффект костного аллотрансплантата.

Когда в состав графта входят клетки-остеобласты, они принимают непосредственное участие в регенерации и дают начало тканям.

В механизме репаративного эффекта большинства остеопластических материалов основная роль принадлежит их остеокондуктивным свойствам – способности выполнять роль матрицы костеобразования для остеогенных элементов, имеющих в ближайшем окружении дефекта, что способствует хорошей интеграции с материнской костной тканью дентальных имплантатов, эндопротезов и т.п. Другой их особенностью является способность сорбировать циркулирующие в крови сигнальные молекулы (факторы роста, морфогенетические белки), обладающие свойствами остеоиндукторов – веществ, инициирующих остеогенез посредством активации покоящихся недифференцированных клеток мезенхимального происхождения, стимулируя их пролиферацию, остеогенную дифференцировку, экспрессию внеклеточного матрикса, способного к минерализации.

Сигнальные молекулы, обладающие остеоиндуцирующими свойствами, входят в состав неколлагеновых белков костной ткани (НБК). Среди НБК имеются такие полипептиды, как трансформирующий фактор роста- β , кислый и основной факторы роста фибробластов, инсулиноподобные факторы роста и др. (Canalis E., 1984; Fincelman R.D., 1992). К настоящему времени многие из этих факторов выделены в чистом виде и получены геноинженерным путем. Каждый из этих факторов выполняет самостоятельную функцию, действуя на процессы хемотаксиса остеогенных клеток, пролиферации, адгезии, дифференцировки, на экспрессию клетками тканеспецифических белков и т.д. Но их конечный эффект определяется совместным, кооперативным действием. Поэтому применение комплекса НБК может оказаться более эффективным, чем использование отдельных факторов (Десятниченко К.С., 1997).

В последнее время разработаны методики получения резорбируемых остеопластических материалов, содержащих рекомбинантные или выделенные из костной ткани остеоиндуктивные факторы, что позволяет при их имплантации в костный дефект существенно ускорить возмещение последнего новообразованной костной тканью (Воложин А.И. и др., 2006-2008; Десятниченко К.С. и др., 2003-2010; Mc Carthy T.L., Centrella M., 2000).

В связи с развитием клеточно-тканевых технологий в лечении патологий опорно-двигательного аппарата и зубочелюстной системы в последнее время возникает новый аспект использования остеопластических материалов с остеоиндуктивными свойствами: использование их в качестве подложек для мезенхимальных стволовых клеток при создании тканеинженерных конструкций, которые обеспечивают заполнение костных дефектов в более короткие сроки (Денисов-Никольский Ю.И. и др., 2005, 2006; Татаренко-Козмина Т.Ю., 2007; Stern R., Frost G.I., Shuster S., 1998). Несмотря на многообразие остеопластических материалов различного содержания и свойств, на сегодняшний день среди них нельзя выделить «идеального» для использования в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Таким образом, разработка искусственных биоматериалов, имитирующих состав и свойства натуральной кости, предназначенных для замены поврежденных и утраченных зубов, остается одним из наиболее актуальных вопросов современной стоматологии.

Список литературы

1. Аскалонов А.А., Гордиенко С.М., Воронков С.Ф. Влияние иммуностимуляции на репаративный остеосинтез // Ортопед., травматол., протезирование. – 1983. – №8. – С. 32-34.
2. Бажанов Н.Н., Тер-Асатуров Г.П. Применение формализованных гомокостей при костной пластике дефектов нижней челюсти: Метод. рекомендации. – М., 1975. – 28 с.
3. Безруков В.М., Григорьян А.С., Рабухин Н.А., Бадалян В.А. Амбулаторная хирургическая стоматология. – М., 2002. – 76 с.
4. Берченко Г.Н. Влияние хитозановой губки, содержащей рекомбинантный основной фактор роста фибробластов на заживление полнослойных ран // Применение биокomпозитных материалов в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. – М., 1997. – С. 13.
5. Берченко Г.Н., Шехтер А.Б. и др. Особенности заживления гнойных ран у больных при лечении коллапс-новыми препаратами (гистохимическое и электронно-микроскопическое исследование) // Арх. пат. – 1985. – Вып. 12. – С. 37-44.
6. Бойматов М.Б., Григорьян А.С., Рудько В.Ф. и др. Применение биоинертного композиционного материала на основе гидроксиапатита, для устранения внутрикостных полостей // Стоматология. – 1993. – №3-6. – С. 51-53.
7. Воложин А.И., Попов В.К., Краснов А.П. и др. Физико-механические и морфологические характеристики новых композитов на основе сверхвысокомолекулярного полиэтилена и гидроксиапатита // Новое в стоматологии. – 1999. – №8. – С. 35-43.
8. Воробьев Ю.И., Надточий А.Г. Панорамная томография в стоматологии // Стоматология. – 1984. – №5. – С. 72-74.
9. Говалло В.И. Трансплантация тканей в клинику. – М.: Медицина, 1979.
10. Григорьян А.С., Бойматов М.Б., Рудко В.Р. и др. Применение биоинертного композиционного материала на основе гидроксиапатита для устранения костных дефектов // Стоматология. – 1992. – №2. – С. 51-52.
11. Григорьян А.С., Воложина С.А. и др. Экспериментальная апробация корневой пасты на основе гидроксиапатита // Стоматология. – 1996. – №1. – С. 7-11.
12. Дробышев А.Ю. Экспериментальное обоснование и практическое применение отечественных биокomпозиционных материалов при костно-восстановительных операциях на челюстях: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 278 с.
13. Заплешко Н.Н., Воложин А.И. и др. Экспериментально-клиническое обоснование применения синтезированного гидроксиапатита при лечении стоматологических заболеваний // Новое в техническом обеспечении стоматологии. – Екатеринбург, 1992. – С. 121-123.
14. Иванов С.Ю. Стоматологическая имплантология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 295 с.
15. Кац А.Г. Регенерация костной ткани после некоторых оперативных вмешательств на челюстях (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: ММСИ, 1966.
16. Леонтьев В.К. и др. Применение новых препаратов «гидроксиапол» и «колапол» в клинике // Стоматология. – 1995. – №5. – С. 69-71.
17. Макунин В.И., Бурдыгин В.Н., Берченко Г.Н. Пластика пострезекционных дефектов кости материалами на основе гидроксиапатита // Тезисы докладов 1-й Всероссийской научной конференции. – М., 1997. – С. 37.
18. Матвеева А.И. Комплексный метод диагностики и прогнозирования в дентальной имплантации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 36 с.
19. Матвеева А.И., Каширина О.А., Кулаков А.А. Клиническая оценка эффективности применения биоинертного композиционного материала в дентальной имплантологии // Стоматология. – 1996. – Т. 75, №5. – С. 61-63.
20. Муслимов С.А. Морфологические основы применения биоматериалов в регенеративной хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Уфа, 2000. – 49 с.
21. Параскевич В.Л. Современные проблемы

реабилитации больных с полной адентией. Ч. II: Клинические концепции дентальной имплантации // Пробл. стоматол. и нейростоматол. – 1999. – №4. – С. 34-40.

22. Параскевич В.Л. Диагностика регионарного остеопороза челюстей при планировании имплантации // Рос. стоматол. журн. – 2000. – №2. – С. 33-36.

23. Параскевич В.Л. Дентальная имплантация. Итоги века // Новое в стоматол. – 2000. – №8. – С. 7-15.

24. Робустова Т.Г., Федоров И.В. Отсроченная зубная имплантация // Современные проблемы имплантологии: Тез. докл. 4-й междунар. конф. – Саратов: СГТУ, 1998. – С. 33-36.

25. Савельев В.Н., Грязнухин Э.Т., Хлебович Н.В. Применение размельченной деминерализованной кости для лечения инфицированных ран // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 1988. – Т. 141, №11. – С. 59-61.

26. Сильверштейн Л., Хан Д., Курцман Д. и др. Улучшение эстетики альвеолярного отростка // Клин. стоматол. – 1999. – Спец. вып. – С. 52-55.

27. Симоне А., Бейм Р. Свободная пересадка слизистой оболочки и вестибулопластики с постановкой эндооссального имплантата (клиническое наблюдение) // Клин. имплантол. и стоматол. – 1999. – №2. – С. 48-51.

28. Соловьев М.М., Ивасенко Н.К., Алехова Т.М. и др. Влияние гидроксиапатита на заживление лунки зубов в эксперименте // Стоматология. – 1992. – №3-6. – С. 45.

29. Темерханов Ф.Т., Анастасов А.Н. Применение техники синуслифтинга при атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти // Проблемы эффективности стоматологической имплантологии: Материалы симп. – М., 1999.

30. Ушаков А.И., Иванов С.Ю., Гончаров И.Ю. Применение композиционного препарата МК-9М при хирургических операциях на альвеолярных отростках челюстей // Новое в стоматол. – 1997. – №5. – С. 32-34.

31. Хамраев Т.К. Применение гранулята керамики гидроксиапатита для замещения дефектов костной ткани челюсти: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1994. – 23 с.

32. Хлесткин Ю.Л., Пряхин А.Г., Козлов О.А. Опыт практического применения препаратов на основе гидроксиапатита в амбулаторной практике и имплантологии // Тезисы докладов 1-й Всероссийской научной конференции. – М., 1997. – С. 46.

33. Хормиа М. Проницаемость импланто-десневого соединения // Клин. имплантол. и стоматол. – 1997. – №3. – С. 15-18.

34. Шамсудинов А.Х. Сравнительная биохимическая и морфологическая оценка свойств, деминерализованного в различных растворах костного матрикса и его применение для костной пластики: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 1984.

35. Adda F. Concentres plaquettaires & Platelet rich fibrin: line nouvelle strategie en paro-implantologie. – Paris: D.U. d'implantologie, 2001.

36. Adell R. et al. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw // Int. J. Oral Surg. – 1981. – Vol. 106. – P. 387.

37. Adell R., Lekholm U., Grondahl K. et al. Reconstruction of severely resorbed edentulous maxillae using osseointegrated fixtures in immediate autogenous bone grafts // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1990. – Vol. 5. – P. 233-299.

38. Aktener B., Pehlivan V. Sealing ability of cement monomer cement as a retrograde filling material // Int. Endodont. J. – 1993. – Vol. 26. – P. 137-141.

39. Anitua E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1999. – Vol. 14. – P. 529-535.

40. Anneroth G. et al. Tissue integration of Al2O3-ceramic dental implants (Frialit): A case report // Swed. Dent. J. – 1990. – Vol. 14. – P. 63-70.

41. Antoniadou H.N., Williams L.T. Human Platelet-Derived Growth Factor-Structure and Function // Federation Proc. – 1983. – Vol. 42. – P. 2630-2634.

42. Artzi Z., Tal H., Moses O., Kazlovsky A. Mucosal considerations for osseointegrated implants // J. Prothet. Dent. – 1993. – Vol. 70. – P. 427-432.

43. Ashman A. An Immediate Tooth Root Replacement: An implant Cylinder and Synthetic Bone Combination // J. Oral Impl. – 1990. – Vol. 16, №1. – P. 28-38.

44. Atwood D. Bone loss of edentulous alveolar ridges // J. Periodontol. – 1979. – Vol. 50. – P. 10.

45. Atwood D. Reduction of residual ridges. A major oral disease entity // J. Prosth. Dent. – 1971. – Vol. 25. – P. 266.

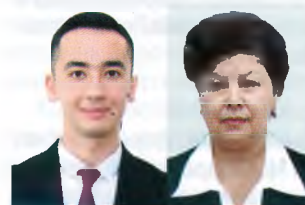
46. Babbush C.A. The use of a new allograft material for osseous reconstruction associated with dental implants // Impl. Dent. – 1998. – Vol. 7. – P. 205.

47. Babbush C.A. Porous hydroxyapatite and autograft. Report of the sinus consensus conference 1996 // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1998. – Vol. 13. – P. 33.

Block M., Kent J. Factors associated with soft- and hard tissue compromise of endosseous implants // J. Oral Maxillofac. Surg. – 1993. – Vol. 48. – P. 1153-1160.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-2>
УДК: 616.314.17-008.1:616/618-092

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАРУШЕНИЙ СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ



Бабаджанов Ж.Б., Шарипова П.А.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Проведен обзор научных исследований, посвященных изучению патофизиологических основ нарушений состояния пародонта при различных соматических заболеваниях. Согласно данным литературы, в этиологии нарушений пародонта имеет значение патология многих систем организма, в число которых входит пищеварительная, дыхательная, сердечно-сосудистая, мочевыделительная, эндокринная и иммунная системы.

Ключевые слова: пародонт, слизистая оболочка полости рта, соматические заболевания, воспаление, пародонтит, пародонтоз, микроциркуляция.

Xulosa

Ushbu taqdiqot har xil somatik kasalliklarda kuzatilayotgan parodont holatining buzilishini patofiziologik asoslari o'rganishga bag'ishlangan. Adabiy ma'lumotlarni o'rganishda shu ma'lum bo'ldiki, ko'p a'zo tizimlari ya'ni hazm qilish, nafas olish, yurak-qon to'mir, siydik ajratish, endokrin va immun a'zo tizimlari parodont buzilishining rivojlanish etiologiyasida katta ahamiyatga ega.

Kalit so'zlari: parodont, og'iz bo'shlig'ining shilliq qavati, somatik kasalliklar, yallig'lanish, parodontit, parodontoz, mikrosirkulyatsiya

Annotation

The review of scientific researches related to the study of pathophysiological basics of periodontal disorders in various somatic diseases is carried out. The study of scientific data has shown that the somatic pathology is very essential factor in the etiology of periodontal disorders. Somatic pathology includes the diseases of the digestive, respiratory, cardiovascular, urinary, endocrine and immune systems.

Key words: periodont, oral mucosa, somatic diseases, inflammation, periodontitis, periodontal disease, microcirculation.

Известна тесная морфофункциональная связь заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) с патологией внутренних органов и систем организма человека. Установлено, что к определенным сдвигам в слизистой оболочке полости рта приводят тяжёлая соматическая патология в анамнезе (сердечно-сосудистая патология, злокачественные новообразования, заболевания желудочно-кишечного тракта) и интоксикация.

В обзоре все данные систематизированы на основе влияния определенных систем организма на состояние пародонта и слизистой оболочки полости рта в целом.

Пищеварительная система. На сегодняшний день актуальны данные о синтропии заболеваний слизистой оболочки полости рта и желудочно-кишечного тракта. Отмечается зависимость между присутствием *H. pylori* в ротовой полости и ее плохим гигиеническим состоянием [13, 21, 28, 30]. Установлено, что у пациентов с *H. pylori*-ассоциированной патологией желудочно-кишечного тракта чаще встречаются хронический генерализованный катаральный гингивит и пародонтит [6, 21]. Персистенция *H. pylori* в полости рта – источник реинфекции слизистой оболочки желудка и фактор рецидивирующего течения язвенной болезни [16-18].

И.К. Луцкая [10] отмечает, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта для полости рта характерны ранние, еще до появления болезненных ощущений в нижележащих органах, симптомы. Пациенты предъявляют жалобы на зуд и боль в пародонте, особенно во время приема пищи. Для гипоацидного гастрита характерны сухость в полости рта, атрофия нитевидных сосочков языка. Гиперацидный гастрит отличается обильным налетом на языке, гиперсаливацией, гиперплазией сосочков языка и гипердесквамацией эпителия.

Энтероколиты характеризуются отеком слизистой оболочки щек, языка с появлением отпечатков зубов, прикусыванием щек. На СОПР обнаруживаются эрозии с

неровными краями и обрывками эпителия.

При болезнях печени имеют место желтушность склер и слизистой оболочки полости рта, кровоточивость десен, гингивиты, пародонтиты, глосситы. Появляются извращение вкуса, горечь во рту. В ряде случаев отмечаются стойкие мучительные ощущения жжения, покалывания в языке, на небе, губах [5, 10].

Дыхательная система. Так как полость рта имеет непосредственное соединение с трахеей и нижними дыхательными путями, патогенные бактерии из полости рта могут беспрепятственно проникать в легкие и вызывать воспаление.

Н.В. Булкина и соавт. [5] указывают на то, что воспалительные заболевания пародонта повышают биологическую активность медиаторов воспаления и гидролитических ферментов, содержащихся в десневой жидкости, которые могут быть инспирированы в дыхательные пути и вызвать воспаление.

И.К. Луцкая [10] отмечает, что типичная крупозная пневмония характеризуется герпетическими высыпаниями на слизистой оболочке полости рта.

При деструктивных процессах, локализованных в дыхательной системе, слизистая оболочка полости рта теряет влажность, эластичность. Сухость слизистой оболочки полости рта делает ее ранимой, появление трещин, эрозий на участках ведет к инфицированию и возникновению воспалительных явлений в ткани, протекающих по классическому механизму.

Сердечно-сосудистая система. По данным И.А. Горбачевой и соавт. [8], один из важнейших общих патогенетических факторов развития патологии пародонта и сердечно-сосудистой системы – нарушения в микроциркуляторном русле. Исследование, проведенное авторами на базе СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, в очередной раз доказывает, что ткани пародонта неизбежно включаются в процесс тканевого ремоделирования по программе сердечно-сосудистого континуума, т.е. через возникновение атеросклеротических изменений в сосудах при эндотелиальной дисфункции [7, 9]. Как отмечают авторы, вероятным основным механизмом патогенеза заболеваний пародонта может быть утолщение базальной мембраны мелких сосудов со снижением транспорта кислорода и питательных веществ через сосудистую стенку.

В последние годы выявлена взаимосвязь между пародонтитом и ишемической болезнью сердца (ИБС). Перегрузка давлением может на определенном этапе индуцировать генерализованное сужение просвета микрососудов. Возникновение в результате этого повышения проницаемости сосудов может приводить к ишемии в тканях сердца и пародонта.

В.Н. Царёв и соавт. [15] отмечают, что патогенные микроорганизмы, проникшие в кровь из ротовой полости, способны вызвать инфекционный эндокардит.

Вероятность развития кардиоваскулярных заболеваний повышают продуцируемые факторы воспаления – С-реактивный белок, лейкоцитоз, уровень фибриногена в крови, ФНО-α, провоспалительные цитокины, которые могут являться независимыми факторами риска развития атеросклероза, стенокардии, инсульта [25].

Высокий уровень ИЛ-6 при хроническом пародонтите приводит к стимулированию синтеза в печени фибриногена в ответе острой фазы, что способствует образованию тромба в кровеносных сосудах, заканчивающемуся инфарктом миокарда и инсультом. TNF-α увеличивает

синтез триглицеридов в печени, что становится причиной снижения уровня ЛПВП [22].

В то же время, как отмечают Y. Hosokawa и соавт. [26], индукторы апоптоза, сходные с действием фактора некроза опухолей, способны вызывать запрограммированную клеточную гибель десневых фибробластов и сдвиг баланса цитокинов, что оказывает провоспалительный эффект.

N.G. Abhijit [20] пришли к выводу, что в результате воздействий на пародонт в местных сосудах происходит неконтролируемый эндотелий-зависимый синтез NO, что приводит к усиленной вазодилатации. Долговременное расширение сосудов ведет к альтерации сосудистой стенки, что сопровождается циклическим усилением синтеза медиаторов воспаления. Бактерии активно проникают в сосудистое русло, вызывая системную неосложненную бактериемию.

F. De Stefano и соавт. [24] отмечают, что рост смертности от сердечной недостаточности прямо пропорционален распространенности пародонтита.

Выделительная система. В отечественной и зарубежной литературе практически отсутствуют научно обоснованные данные о возможностях комплексного подхода к системным методам диагностики и лечения заболеваний пародонта у больных хроническим пиелонефритом (ХП).

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что заболевание почек утяжеляет патологический процесс в пародонте [11, 19, 23], что, по-видимому, обусловлено воздействием метаболитов, накапливающихся у больных, изменением кислотно-щелочного равновесия, сдвигами водно-электролитного баланса. У больных с почечной патологией и пародонтитом по сравнению с пациентами с пародонтитом без установленной патологии внутренних органов выявлена более значительная резорбция межальвеолярных перегородок, что является проявлением генерализованной нефропатической остеодинтрофии, которая обусловлена нарушением метаболизма витамина D в почках, гиперфункцией околотитовидных желез и развитием отрицательного кальциевого баланса.

М.Н. Меджидов, М.Н. Эфендиев [12], полагают, что меньшая интенсивность воспалительного процесса у пациентов, имевших одновременно хронический пиелонефрит и хронический генерализованный пародонтит, обусловлена применением эффективных противовоспалительных средств при лечении хронического пиелонефрита на фоне снижения общей резистентности. Авторы приходят к выводу, что клиническими особенностями хронического генерализованного пародонтита, сочетанного с хроническим пиелонефритом, являются менее выраженная воспалительная реакция в тканях пародонта, отсутствие глубоких десневых карманов, гноетечения из них, значительная подвижность зубов, обильное отложение под- и наддесневого камня, а также более выраженная рецессия десны.

При хронической болезни почек отмечается кровоточивость десен, пациенты жалуются на привкус крови во рту. М.И. Астахова и соавт. [1] отмечают, что ведущей жалобой у пациентов с хроническим пиелонефритом является оголение шеек зубов, но так как процесс протекает безболезненно, пациенты попадают на прием к стоматологу в запущенном состоянии. При проведении лазерной доплеровской флоуметрии у этих больных выявляются значительные изменения в микроциркуляторном русле тканей пародонта.

Эндокринная система. Наиболее отчетливые изменения в пародонте отмечаются при патологии поджелудочной железы, проявляющейся нарушением углеводного обмена и развитием сахарного диабета.

Н.В. Булкина [5] и некоторые другие авторы [3, 4] в патогенезе развития заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом основную роль отводят ангиопатиям. Пусковым моментом является нарушение углеводного обмена и обмена гликозаминов, определяющих функциональную и структурную целостность базальной мембраны сосудов. Микроциркуляторные расстройства носят первичный характер на фоне повышенной проницаемости соединительнотканых структур пародонта, гипоксии и снижения устойчивости тканей пародонта к действию неблагоприятных факторов. Патогенная микрофлора десневой щели вызывает воспалительно-деструктивные изменения, а появляющаяся перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет положение [14]. Считают также, что изменения в десне и кости носят дистрофический характер, а воспаление присоединяется вторично, вследствие ослабления резистентности организма [29]. Прогрессирует резорбция межзубных перегородок, что приводит к раннему выпадению постоянных зубов.

М.В. Богомолов [4] отмечает, что симптомы и причины своеобразного развития пародонтита при диабете заключаются во взаимоотношающем течении обоих заболеваний. Длительное течение пародонтита приводит к декомпенсации диабета, повышению уровня сахара в крови, увеличению потребности в сахароснижающих препаратах.

С.Г. Бабаджанян [2] в обзорном исследовании показывает, что сосудистые нарушения у больных сахарным диабетом развиваются не только за счет спастических изменений сосудов и капилляров, но и за счет изменения функции самой крови (увеличение диаметра эритроцитов, накопление гликированного гемоглобина).

Иммунная система. Согласно результатам исследования И.К. Луцкой [10], язвенно-некротический гингивит развивается у ВИЧ-инфицированных лиц при наличии антител против вируса. Пациенты жалуются на боль и кровоточивость десен во время чистки зубов и приема пищи, неприятный запах изо рта. При осмотре обнаруживается некротическая пленка, покрывающий десневой край и межзубные сосочки. Слизистая оболочка гиперемирована, отечна, напряжена. После проведения лечения симптомы исчезают, однако отмечается склонность к рецидивам. Затяжное течение способствует развитию глубоких язв с некротизацией межзубной перегородки.

Г.М. Барер [3] отмечает, что в самом пародонте при патологических процессах выявляются нарушения иммунного ответа на клеточном уровне, возникающие вследствие повреждения и ослабления функции клеток нейтрофилов, моноцитов. При этом определяется снижение всех клеточных функций полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов, включая их хемотаксис и адгезию [27].

Таким образом, патологические процессы соматического генеза так или иначе оказывают отрицательное влияние на состояние пародонта, причем это влияние проявляется развитием воспалительно-дегенеративных явлений в ткани пародонта, т. е. ведет к пародонтиту и пародонтозу.

Остаются без ответа вопросы, насколько обратимыми являются патологические процессы в пародонте при ликвидации основного патологического очага. В отечественной и зарубежной литературе нет данных о репаративно-регенеративной направленности процессов в пародонте в этом случае.

Список литературы

1. Астахова М.И., Герасимова А.П., Павлов В.Н. Состояние тканей пародонта у больных хроническим пиелонефритом по данным лазерной доплеровской флоуметрии // *Пародонтология*. – 2008. – №2 (47). – С. 15-19.
2. Бабаджанян С.Г., Казакова Л.Н. Влияние эндокринной патологии на развитие и течение заболеваний в полости рта (обзор) // *Саратовский науч.-мед. журн.* – 2013. – Т. 9, №3. – С. 366-369.
3. Барер Г.М., Григорян К.Р. Пародонтит у больных сахарным диабетом I типа (обзор литературы) // *Пародонтология*. – 2006. – №2 (39). – С. 6-10.
4. Богомолов М.В. Пародонтит как неспецифическое осложнение сахарного диабета // *Эндокринология*. – 2011. – Т. 19, №13. – С. 828-831.
5. Булкина Н.В., Ведяева А.П., Савина Е.А. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии // *Мед. вестн. Сев. Кавказа*. – 2012. – №3. – С. 110-115.
6. Булкина Н.В., Лепилин А.В., Осадчук М.А. Сочетание заболеваний полости рта и органов пищеварения. – Саратов, 2005. – 121 с.
7. Горбачева И.А., Кирсанов А.И. Патогенетическая роль системных механизмов свободнорадикального окисления при сочетанных заболеваниях внутренних органов и пародонта // *Вестн. СПб гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова*. – 2003. – №3. – С. 135-138.
8. Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., Сычева Ю.А. и др. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний пародонта // *Пародонтология*. – 2008. – №4 (49). – С. 18-21.
9. Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю., Горбачева И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом // *Учен. записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. – 2002. – Т. IX, №3. – С. 71-78.
10. Луцкая И.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболевания внутренних органов и СПИДа // *Клин. практика и здоровье*. – 2013. – №6. – С. 32-53.
11. Мартынова Т.С. Состояние пародонта у больных хроническим гломерулонефритом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009. – 19 с.
12. Меджидов М.Н., Эфендиев М.Н. Клинические особенности течения пародонтита и состояние гуморального иммунитета у больных хроническим пиелонефритом // *Пародонтология*. – 2013. – №4 (69). – С. 54-58.
13. Орехова Л.Ю., Нейзберг Д.М., Стюф И.Ю. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели при хроническом генерализованном пародонтите и язвенной болезни желудка // *Стоматология*. – 2006. – №6. – С. 22-26.
14. Прохончуков А.А., Жижина Н.А. Патогенез экспериментальных пародонтопатий. – М., 1971. – 175 с.
15. Царев В.Н., Саркисян М.А., Шамсиев Г.А. Возможная роль микрофлоры полости рта в развитии инфекционного эндокардита // *Медицина критических состояний*. – 2010. – №1. – С. 11-15.
16. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Пародонтологический статус *Helicobacter pylori*-инфицированных больных язвенной болезнью // *Тр. 4-го съезда стоматологических ассоциаций России*. – М., 2000. – С. 255-257.
17. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта // *Стоматология для всех*. – 2005. – №1. – С. 28-34.
18. Циммерман Я.С. *Helicobacter pylori* – инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) // *Клин. мед.* – 2006. – №4. – С. 63-67.
19. Ящук Е.В. Состояние полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009. – 24 с.
20. Abhijit N.G. The implication of periodontitis in vascular endothelial dysfunction // *Europ. J. Clin. Invest.* – 2014. – Vol. 44, №10. – P. 1000-1009.
21. Anand P.S., Nandakumar K., Shenoy K.T. Are dental plaque, poor oral hygiene and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? // *J. Periodontol.* – 2006. – Vol. 77, №4. – P. 692-698.
22. Armitage G.C. Periodontal infections and cardiovascular disease-how strong is the association? // *Oral Dis.* – 2000. – Vol. 6, №6. – P. 335-350.
23. Craig R.G. Interactions between chronic renal disease and periodontal disease // *Oral Dis.* – 2008. – Vol. 14, №1. – P. 8-9.
24. De Stefano F. et al. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality // *Brit. Med. J.* – 1993. – Vol. 306. – P. 688-691.
25. Hajishengallis G., Sharma A., Russell M.W., Genco R.J. Interactions of oral pathogens with toll-like receptors: possible role in atherosclerosis // *Ann. Periodontol.* – 2002. – Vol. 7, №1. – P. 72-78.
26. Hosokawa Y., Hosokawa I., Ozaki K. et al. Proinflammatory effects of tumour necrosis factor-like weak inducer of apoptosis (TWEAK) on human gingival fibroblasts // *Brit. Soc. Immunol., Clin. Exp. Immunol.* – 2006. – Vol. 146. – P. 540-549.
27. Iacopino A. Diabetic periodontitis: possible lipid-induced defect in tissue repair through alteration of macrophage phenotype and function // *Oral Dis.* – 1995. – Vol. 1. – P. 214-229.
28. Kim N., Lim S.H., Lee K.H. et al. *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva // *Korean J. Int. Med.* – 2000. – Vol. 15. – P. 187-194.
29. Kraemer H.C. Statistical issues in assessing comorbidity // *Stat Med.* – 1995. – Vol. 14. – P. 721-723.
30. Malaty H.M. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 21, №2. – P. 20-214.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-3>
УДК: 616.31-089.844:615.466]-003.93

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КСЕНОГЕННЫХ ТКАНЕЙ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА



Гасюк П.А., Краснокутский А.А., Воробец А.Б.

Тернопольский национальный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины

Аннотация

Современная челюстно-лицевая хирургия требует морфологического обоснования для усовершенствования существующих и разработки новых методов лечения пациентов. В статье освещаются основные тенденции научных исследований, посвящённых особенностям использования ксеногенных материалов в современной стоматологической практике.

Ключевые слова: ксеногенные материалы, остеointеграция, дентальная имплантация, синус-лифт, пародонтит.

Annotation

Modern maxillofacial surgery requires morphological grounds for the improvement of existing and the development of new methods of treating patients. This article highlights the main trends in scientific research on the features of the use of xenogenic materials in modern dental practice.

Key words: xenogenic materials, osseointegration, dental implantation, sinus lift, periodontitis.

При хирургическом лечении многих заболеваний часто возникает необходимость в компенсации тканевых дефектов. Отсутствие частей органов может возникать в результате различных травм или некоторых заболеваний, а также после хирургического вмешательства с удалением повреждённых тканей, например, при онкологических заболеваниях. Конкретных причин возникновения значительных тканевых дефектов много, но в результате возникает острая необходимость в компенсации приобретённого дефекта за счёт внесения материала, способного компенсировать такие нарушения целостности тканей [8].

В современной хирургической стоматологической практике врачи часто сталкиваются с необходимостью закрытия дефектов мягких тканей ротовой полости, которые могут быть как первичными (возникают сразу после операции), так и в виде сформированных дефектов, которые не заживают в течение длительного времени после хирургического вмешательства. При этом размер дефекта мягких тканей может колебаться от незначительного (не требует дополнительной пластики) до значительных размеров (1-1,5 см и более). Такая ситуация вызывает деструктивные изменения и образование значительных дефектов мягких тканей и тканей альвеолярных отростков челюстей, которые могут быть различной формы и глубины и требуют радикальных хи-

рургических вмешательств с закрытием дефекта для восстановления нормальной структуры и функции. Деформация контуров альвеолярных отростков челюстей в результате дефицита мягких тканей сопровождается большинством травматических повреждений, часто встречается при инфекционных, воспалительных заболеваниях, кроме того, является результатом различных послеоперационных изменений. Для закрытия таких дефектов применяют материалы биологического происхождения и синтетического производства [7].

Частичное или полное отсутствие зубов всегда сопровождается признаками атрофии костной ткани челюстей. При использовании дентальных имплантатов в таких клинических ситуациях данный факт является показанием к устранению дефицита объёма кости. В таких ситуациях требуется предварительное или одномоментное восстановление костной ткани с установлением имплантатов [14, 15].

Ремоделирование мягких тканей с применением остеопластических материалов является необходимым условием при применении методики непосредственной имплантации. На современном этапе разработки и внедрения новых технологий в хирургической и ортопедической стоматологии, в имплантации и пародонтологии ксенопластические материалы находят все более широкое применение [14-16].

В серии научных исследований доказана возможность достижения удовлетворительных клинических результатов в ближайшем и отдалённом послеоперационном периодах при применении различных типов тканево-замещающих материалов (авто-, ало-, ксенотрансплантаты, синтетические материалы, а также их комбинации) [16]. Большинство остеопластических материалов обладает только остеокондуктивными свойствами, не оказывая влияния на регенеративную способность костной ткани. Остеоинтеграция при применении таких материалов, которая зависит только от собственных возможностей организма, заключается в образовании достаточного ангиогенеза для снабжения остеогенных клеток с остеогенных зон и синтеза коллагена I типа с образованием ядер-прекурсоров для оксификации [13, 15].

Показателем качественного остеопластического материала в клинических условиях будет его резорбция и замещение дефекта новообразованной костной тканью, которые происходят одновременно. В современных условиях в клинической практике широко используются ксеногенные остеопластические материалы, которые имеют хорошо выраженные остеокондуктивные и остеоиндуктивные свойства [11, 14, 15].

К группе ксеногенных материалов относятся препараты животного происхождения. Впервые этот вид костной пластики был применен в 1668 году Van Mekeeren, но активно стал использоваться во второй половине XIX века [13].

В современной стоматологии для изготовления ксеногенных материалов чаще всего используют костную ткань свиней, крупного рогатого скота, которая подвергается специальной обработке – депротеинизации, в результате чего устраняется антигенное действие материала в организме реципиента, поскольку известно, что одним из важных моментов в применении ксенотрансплантатов является иммунологическая несовместимость и отторжение материала. Эти факты способствовали разработке новых методов очистки в производстве ксено-

генных материалов [15].

Следует отметить следующую закономерность: если костную ткань, взятую у животных, относящихся к примитивному виду, пересадить животным с более высоким уровнем организации, результаты будут намного лучше, чем при трансплантации от высокоорганизованных к низкоорганизованным животным. Благодаря современным методам производства и стерилизации эти материалы получили широкое распространение в стоматологии [14].

Ксеногенные остеопластические материалы представляют собой депротеинизированный костный матрикс животного происхождения. Они имеют хорошие остеокондуктивные свойства и демонстрируют высокую эффективность в экспериментальных и клинических исследованиях. Преимуществом ксеногенных материалов является высокая волюметрическая стабильность и прогнозируемость биологического поведения. В послеоперационном периоде ксеногенные остеопластические материалы подвергаются медленной биодеградации и перестройке, выступая матрицей для прорастания кровеносных сосудов и образования новых костных структур.

Таким образом, в процессе репаративной регенерации и ремоделирования кости остеопластический материал рассасывается и замещается новообразованной костной тканью. Этот процесс является длительным (1,5 года и более), сложным, а на его ход оказывают влияние многие экзогенные и эндогенные факторы [16, 17].

Ксеногенные материалы для трансплантации по методу изготовления делятся на материалы, при изготовлении которых используют высокие температуры, материалы, при изготовлении которых используют низкие температуры, и материалы, изготовленные на основании энзимных технологий (очистка ферментами и длительное вымывание) [15, 18].

Характерной особенностью материалов этой группы является то, что они обладают выраженным остеокондуктивным действием. После проведенной очистки ксеноматериалы превращаются в костные минералы, которые в организме могут подвергаться резорбции различной скорости, но не имеют остеоиндуктивных свойств. Исследования показывают, что структура материала за счёт макро- и микропор способствует быстрой ревазуляризации трансплантата. Через 2 месяца в микропространствах выявляются мелкие капилляры и мезенхималные клетки. Примерно с этого времени на поверхности материала начинаются процессы остеобразования и медленной резорбции материала, сопровождающиеся замещением структурными элементами собственной кости. Полная резорбция материала происходит за 20 месяцев. Но, несмотря на положительные свойства этих материалов и их широкое практическое применение, наличие животных антигенов не исключает риска переноса прионов – носителей болезни Крейтцфельда – Якоба [2, 14].

Доказано, что ксеногенные остеопластические материалы (Bio-Oss, RTI Biologics, Tutogen, Alpha-BioGraft и др.), которые применяют для субантральной аугментации, способствуют формированию пластинчатой кости с достаточно высокой плотностью. В то же время, по данным ряда авторов, костная ткань, которая образуется в результате перестройки указанных материалов, может существенно отличаться по структуре и физико-механи-

ческим свойствам от интактной кости. В процессе репаративной регенерации могут образовываться сложные тканевые комплексы, содержащие участки кости с различной структурой и минеральной насыщенностью, пустоты, зоны разрастания соединительной ткани и остатков остеопластического материала. Физико-механические свойства таких тканевых комплексов могут существенно отличаться от интактной костной ткани [2, 16].

По данным литературы, проведение субантральной аугментации с применением ксеногенных остеопластических материалов является эффективным методом предимплантационной подготовки, позволяет создать необходимый объём костной ткани даже в случае её значительного дефицита. Впрочем, существенным недостатком ксеногенных материалов ряд авторов считают то, что костный конгломерат, образующийся после их пересадки, по морфофункциональным биомеханическим характеристикам не соответствует интактной ткани. Это, в частности, определяет длительный период времени между костнопластической операцией и установлением дентальных имплантатов, а также ограничивает показания к применению ксеногенных материалов [16, 19].

Известно, что в послеоперационном периоде ксеногенный материал выступает в качестве матрицы для построения собственной кости. Процесс ремоделирования ксеногенных трансплантатов связан с ревазуляризацией, миграцией остеогенных клеток-предшественников реципиентных участков, их пролиферацией и дифференциацией, рассасыванием ксеногенного депротеинизированного минерального матрикса и построением на его месте новой костной ткани с её последующим созреванием и перестройкой. Этот процесс является длительным, а его результат не всегда предсказуем [16, 20, 21].

По данным компьютерной томографии, костный конгломерат, сформированный в зоне субантральной аугментации при применении ксеногенных материалов, характеризуется более высокой плотностью по сравнению с костной тканью альвеолярного отростка, практически полным отсутствием пор и костномозговых пространств, мозаичной внутренней структурой с хаотическим чередованием участков более и менее высокой рентгенологической плотности, более простой геометрией структур с различной минеральной насыщенностью по сравнению с трабекулярной сетью альвеолярного отростка челюсти [22].

С биомеханической точки зрения такая структура костного конгломерата менее совершенна, чем интактной кости, а его способность воспринимать и перераспределять нагрузки может быть снижена, несмотря на высокую минеральную насыщенность [16].

Рядом исследователей проведена оценка качества остеоинтеграции имплантатов, которые были установлены по методикам непосредственной имплантации с немедленной нагрузкой, непосредственной имплантации с отсроченной нагрузкой и по общепринятым двухэтапным протоколам имплантации. При проведении исследования заполнение периимплантатного дефекта осуществлялось ксеногенным материалом, а изоляция – резорбируемой мембраной [12, 14, 15].

Клинические исследования показали, что при использовании ксенотрансплантатов в области ксеногенного остеоомодификатора происходит качественный остеогенез

При проведении оценки восстановления периимплантатного дефекта визуализировано замещение дефекта в участках ксеногенного остеопластического материала костной тканью, а также отсутствие воспаления периимплантатных тканей, что подтверждает качественную остеоинтеграцию. Было показано, что остеоиндуктивное действие ксеногенного материала обуславливает улучшение процессов остеоинтеграции при проведении непосредственной имплантации [14, 15].

Сравнительная оценка результатов направленной тканевой регенерации в дентальной имплантации при использовании различных типов остеопластических материалов показала, что ксеногенный материал имеет низкий резорбирующий потенциал, поскольку через 9 месяцев после операции на ортопантограмме наблюдались зоны с кристаллами остеопластического материала [4, 24].

Исследование особенностей регенерации костной ткани после остеопластики ксеногенным материалом показало, что регенерация костной ткани сопровождается повышением уровня остеокальцина в крови и активности остеобластов [6]. Автор отмечает также увеличение количества мелких сосудов в костном регенерате, что свидетельствует об увеличении интенсивности процессов ревакуляризации и остеогенеза в области трансплантации.

Ряд учёных при проведении непосредственной имплантации с немедленной нагрузкой использовали ксеногенные ткани, которые представляли собой имплантаты с биоактивной поверхностью с добавлением ксенопластического материала. Применение направленной тканевой регенерации позволило предупредить преждевременную инвагинацию эпителия в операционную рану (предупреждение фиброинтеграции), благодаря тому, что ксеногенные остеопластические материалы обладают остеоиндуктивными и остеоиндуктивными свойствами. Именно благодаря этим свойствам происходит быстрое приживление имплантатов [14, 15].

На современном этапе в реконструктивной стоматологии с целью устранения перфораций верхнечелюстного синуса используют целый ряд ксенопластических материалов. Особого внимания заслуживает методика, которая в качестве obturatora применяет коллаген. Этот материал не нужно удалять, так как он полностью резорбируется. Следует отметить, что дополнительное перекрытие трансплантата местными тканями нецелесообразно, поскольку время его рассасывания больше, чем время эпителизации дефекта. Это уменьшает травматичность и техническую сложность вмешательства, что подтверждается рядом публикаций отечественных и зарубежных авторов [1, 9, 10, 23].

Эффективность использования ксенопластических материалов и мембран изучена при лечении пародонтита. При пародонтите II-III степени и его агрессивном течении проводили оперативное вмешательство. Использование при этом остеопластических материалов и мембран значительно повышает эффективность комплексного лечения генерализованного пародонтита. Для этих целей использовали аутокость и фактор роста (FRP). Факторы роста – это натуральные пептиды, оказывающие влияние на регенерацию локально. Факторы роста в крови находятся в свободном состоянии, обеспечивая мобилизацию клеток для регенерации, захватываются особыми рецепторами, которые находятся в клетках-

мишенях и получают биохимические сообщения [3, 5].

Таким образом, анализ литературы доказывает необходимость дальнейшего изучения эффективности применения ксенопластических материалов в реконструктивной хирургии органов ротовой полости. Современная челюстно-лицевая хирургия требует морфологического основания для усовершенствования существующих и разработки новых методов лечения пациентов.

Список литературы

1. Готь И.М., Сороковский И.С. Устранение послеэкстракционных оронтальных сообщений. Современный взгляд на проблему // *Вестн. пробл. биол. и медицины*. – 2013. – Вып. 4, т. 2 (105). – С. 11-14.
2. Григорьян Л.А., Ряховский А.Н., Савчук Т.А. Остеокондуктивный материал Easy Graft™ на основе бета-трикальцийфосфата (ТКФ) – новое направление в лечении дефектов костной ткани в реабилитации стоматологических больных // *Стоматология сегодня*. – 2009. – №5 (85). – С. 25-29.
3. Кореньков А.В. Использование биогенных и биоинертных материалов в костнопластической хирургии (обзор литературы) // *Ортопед., травматол. и протезирование*. – 2012. – №4. – С. 120-128.
4. Костенко С.Б., Маруха Р.Ю., Чобе А.С. Сравнительная оценка направленной тканевой регенерации в дентальной имплантации при использовании различных типов остеопластических материалов // *Науч. вестн. Ужгородского ун-та. Сер. Медицина*. – 2017. – Вып. 2 (56). – С. 153-155.
5. Лихота А.М., Коваленко В.В., Лихота Т.Ф., Залевская И.А. Направленная тканевая регенерация – основное звено стабилизации процесса при комплексной терапии генерализованного пародонтита // *Военная медицина Украины*. – 2007. – Т. 7. – С. 18-22.
6. Палий А.В. Особенности регенерации костной ткани после остеопластики ксеногенным материалом // *Медицина транспорта Украины*. – 2014. – №2. – С. 29-34.
7. Ружицкая А.В. Перспективы использования жирового тела щеки для закрытия дефектов альвеолярных отростков челюстей // *Клин. стоматол.* – 2018. – №3. – С. 75-81.
8. Сербин М.Е., Тимченко Д.С., Коробов А.Н. и др. Биосовместимые имплантаты и средства повышения качества их использования (обзор) // *Photobiology and photomedicine*. – 2017. – №1,2. – С. 95-104.
9. Сирак С.В., Коробкеев А.А., Сапунов К.И., Читанова А.Д. Клинико-экспериментальное использование остеопластических средств при удалении ретенционных и дистопированных нижних третьих моляров // *Саратовский науч.-мед. журн.* – 2010. – Т. 6, №1. – С. 136-139.
10. Сирак С.В., Коробкеев А.А., Слетов А.А., Зекерьяева М.С. Пластика костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти при перфорации верхнечелюстного синуса // *Мед. вестн. Сев. Кавказа*. – 2010. – №1. – С. 28-32.
11. Сметала Т., Тутак М., Енджеевский М, Спорняк-Тутак Л. Биологические основания остеоинтеграции. // *Имплантология. Пародонтология. Остеология*. – 2014. – №4. – С. 26-29.
12. Тарасенко С.В., Шехтер А.Б., Ершова А.М., Бондаренко И.В. Сравнительный гистологический

анализ применения синтетических и ксеногенных остеопластических материалов для увеличения альвеолярного отростка верхней челюсти перед дентальной имплантацией // Рос. стоматол. – 2016. – №9. – С. 3-7.

13. Трунин Д.А., Волова Л.Т., Беззубов А.Е. и др. Особенности регенерации костной ткани при использовании различных остеопластических материалов в эксперименте // Стоматология. – 2008. – №5 (87). – С. 4-8.

14. Черненко В.М. Использование ксеногенного остеопластического материала Биопласт-дент при непосредственной имплантации с немедленной нагрузкой // Вестн. пробл. биол. и медицины. – 2018. – Вып. 4, т. 1 (146). – С. 326-330.

15. Черненко В.М., Любченко А.В. Возможность использования методики непосредственной имплантации с немедленной нагрузкой с использованием остеопластических ксеногенных материалов (обзор литературы) // J. Clin. Exp. Med. Res. – 2017. – №5 (4). – С. 995-1005.

16. Шпачинский А.С., Скибицкий В.С., Копчак А.В. Изучение архитектоники костной ткани в участках субантральная аугментации с использованием ксеногенных костнозамещающих материалов // Современ. стоматол. – 2018. – №2. – С. 42-46.

17. Abdulrazaq S.S., Issa S.A., Abdulrazzak N.J. Evaluation of the trephine method in harvesting bone graft from the anterior iliac crest for oral and maxillofacial reconstructive surgery // J. Craniofac. Surg. – 2015. – Vol. 26, №8. – P. 744-746.

18. Baldini N., De Sanctis M., Ferrari M. Deproteinized bovine bone in periodontal and implant surgery // Dent. Materials. – 2011. – Vol. 27. – P. 61-70.

19. Chiapasco M., Casentini P., Zaniboni M. Bone augmentation procedures in implant dentistry // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 2009. – Vol. 24. – P. 237-259.

20. Ewers R., Goriwoda W., Schopper C. et al. Histologic findings at augmented bone areas supplied with two different bone substitute materials combined with sinus floor lifting. Report of one case // Clin. Oral Impl. Res. – 2004. – Vol. 15. – P. 96-100.

21. Mertens C., Decker C., Engel M. et al. Early bone resorption off reemicrovascular anastomized bone grafts for mandibular reconstruction a comparison of iliac crest and fibula grafts // J. Craniomaxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 42, №5. – P. 217-223.

22. Pjetursson B.E., Tan W.C., Zwahlen M., Lang N.P. A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation // J. Clin. Periodontol. – 2008. – Vol. 35. – P. 216-240.

23. Sbordonea C. Volumetric changes after sinus augmentation using blocks of autogenous iliac bone or freeze-dried allogeneic bone. A non-randomized study // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 42. – P. 113-118.

24. Streckbein P., Kdhlhling C., Wilbrand J.F. et al. Horizontal alveolar ridge augmentation using autologous press fit bone cylinders and micro-lag-screw fixation: technical note and initial experience // J. Craniomaxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 42, №5. – P. 387-391.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-4>

УДК: 616.314(075.8)

НАУЧНЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКУ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТКАНЕЙ ЗУБОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



Гаффоров С.А., Ахмедов А.Б.

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ташкентский государственный стоматологический
институт

Аннотация

Анализ данных литературы показал, что в патогенезе некариозных поражений твердых тканей зубов определенную роль играет нарушение морфологической и химической структуры зубной эмали и дентина, которые приводит к снижению резистентности твердых тканей зубов. Важное значение в развитии некариозных поражений твердых тканей зубов имеют соматические заболевания женщины во время беременности, особенно эндокринная патология, а также экологические, профессиональные, пищевые и социальные факторы.

Ключевые слова: некариозные поражения твердых тканей зубов, соматическая патология, экология, профессиональные, пищевые и социальные факторы.

В последние два десятилетия в теоретической и практической стоматологии произошли фундаментальные изменения: в настоящее время она развивается в условиях рыночных отношений, которые диктуют свои требования не только в экономической сфере, но и выдвигают на первый план необходимость научного поиска и теоретического обоснования наиболее эффективных методов диагностики, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний [1]. Наиболее актуальной проблемой современной стоматологии являются некариозные поражения зубов, развивающиеся до и после их прорезывания [10, 16, 32].

Движение зуба к альвеолярному краю, преодоление барьеров костной ткани и слизистой оболочки и появление его в полости рта считается труднообъяснимым процессом. Поэтому до недавнего времени были известны такие теории прорезывания зубов как корневая, альвеолярная, пульпарная, перестройки костной ткани. Некоторые авторы считают, что увеличение объема пульпы происходит за счет дифференцировки мезенхимы и увеличения объема основного вещества, в результате чего создается то давление внутри зубного зачатка, которое заставляет его двигаться по направлению к свободно краю. Образование костной ткани на дне зубной альвеолы у основания зубного зачатка начинается задолго до появления коронки зуба на поверхности слизистой

оболочки рта и продолжается на протяжении всего периода прорезывания [5, 22].

По мнению некоторых авторов, не существует изолированное движение зуба. Рост и развитие его связаны с развитием альвеолярной кости. На прорезывании зубов влияют нервная и эндокринная система, обмен веществ и состояние альвеолярной кости у эмбриона, особенности питания, наследственность, географические условия. Признавая регулирующую роль нервной и эндокринной системы в прорезывании зубов некоторые специалисты [3] отмечают, что "при этом имеет значение дифференцировка тканей зуба, сопровождающаяся увеличением объема и созданием внутри зачатка определенного давления, при этом большое значение имеет перестройка костной ткани впереди и позади зачатка, что обуславливает его движение". Рост и развитие – тесно взаимосвязанные процессы, характеризующиеся увеличением массы тканей за счет увеличения количества и размеров клеток и их дифференцировкой. Общее управление процессом роста сложно и, как считают, подчинено трем основным факторам: генетическому, эндокринному, трофическому [5].

Другие специалисты считают, что на процесс роста влияют средовые и социально-экономические факторы; гормоны роста, щитовидной железы, половые гормоны, присутствующие в организме в строго определенном соотношении для каждой стадии развития. В последнее время прослеживается связь патологии эндокринных органов с ростом зубов, то есть задержка роста и замедленное прорезывание зубов описаны после удаления гипопиза, при церебругипопизарном нанизме и гипогенитализме, врожденном атиреозе и гипотиреозе адипозогенитальной дистрофии [12]. Кроме того, основным стимулятором гистогенеза хрящевой, костной и зубных тканей является гипопизарный соматотропный гормон, а гормон щитовидной железы управляет дифференцировкой тканей [5, 35].

Установлено, что распространенность некариозных заболеваний, развивающихся после прорезывания зубов, в Казани составляет 12%; наиболее высокие уровни распространённости характерны для клиновидного дефекта (50%), патологической стираемости (40%), гиперестезии зубов (36%). В старших возрастных группах эти формы стоматологической патологии встречаются у каждого второго. Разработаны научно-обоснованные протоколы диагностики, лечения и реабилитации пациентов, страдающих различными формами некариозных поражений зубов [9].

При проведении эпидемиологических исследований среди взрослого населения Республики Беларусь в 40% случаев выявлена патологическая стираемость, абфракционные дефекты, эрозия зубов. Распространённость некариозных поражений увеличивается с 4,27% в молодом возрасте (18 лет) до 40% среди взрослого населения в возрасте 35-44 года. Распространённость и интенсивность абфракционных дефектов и стирания зубов с возрастом возрастает соответственно с 0,95 до 14% и с 3,7 до 16%. В то же время среди пациентов с некариозными поражениями в пришеечной области отмечается снижение частоты встречаемости абфракций и истирания зубов с возрастом: соответственно с 22 до 19% и с 61 до 2,5%. Отсутствие единого мнения в вопросах этиологии, патогенеза, клинических проявлений абфракции требует углубленного изучения с целью

осмысления, систематизации данных и выработке рекомендаций по ее диагностике, лечению и профилактике [16].

Как показали проведенные исследования, поражаемость твердых тканей зубов клиновидными дефектами среди лиц молодого возраста в Ставропольском крае встречается у 16%. Среди студентов с клиновидными дефектами зубов у 76% наблюдалась ограниченная форма I и II стадии, у 24% – III и IV стадии. У 68% студентов клиновидные дефекты были в фазе обострения, у 32% – в фазе стабилизации [4].

Что касается эрозии зубов, то в 70-х годах публиковалось менее 5 исследований в год. В 80-х количество таких работ не превышало 10, в настоящее время же в год проводится не менее 50 исследований по этой проблеме. В Великобритании были обследованы дети в возрасте 12 лет. Почти 5% испытуемых в начале исследования и более 13% спустя 2 года имели глубокие поражения эмали или дентина. Для контроля эрозии зубов авторы рекомендуют выявлять такие поражения на ранней стадии, определять их причины [33].

Некоторые авторы [36] указывают, что эрозия твердых тканей зубов связана с кислотной деминерализацией эмали, то есть эрозия формируется в связи с употреблением кислых пищевых продуктов (газированных напитков, фруктовых соков и других продуктов с низким уровнем pH); вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта; расстройства пищевого поведения; профессиональных вредностей и низкого уровня слюноотделения, низкой буферной емкости слюны.

Известно, что эмаль представляет собой мезопористое вещество, она не содержит клеток и не способна к регенерации при повреждении, однако в ней постоянно происходит обмен минеральных ионов, которые поступают из слюны через поры и адсорбируются на ее поверхности, что обуславливает возможность проведения реминерализующей терапии [23, 27]. Причиной развития данного механизма является локальное изменение pH на поверхности зуба вследствие накопления на нем зубного налета, содержащего некоторые виды кислотоформирующих стрептококков (*mutans, sanguis, mitis, salivarius*), для которых характерно анаэробное брожение, и некоторые лактобактерии [24, 26, 29, 30].

За рубежом с целью определения «базового исследования эрозивного износа» (BEWE) разработан инструмент для использования в общей практике, что позволяет проводить сравнение с другими более дискриминационными показателями. В итоге BEWE явилось базовой структурой для инициирования развития международно признанных, стандартизированных и проверенных индексов. По мнению разработчиков этого инструмента, он должен обеспечить, с одной стороны, четкие и определенные структуры для научного и клинического использования, а с другой стороны, подлежит дальнейшему совершенствованию [14, 19].

С целью оценки эффективности анкетирования как метода раннего выявления стоматологических заболеваний авторы рекомендуют скрининг-метод для конкретизации контингента детей, которым необходима адекватная стоматологическая помощь [11]. По мнению других специалистов, причинами низкой эффективности лечебно-профилактических мероприятий при пришеечных некариозных поражениях твердых тканей зубов являются недооценки медицинских и биохимических аспектов проб-

лемы, неоптимальный выбор реставрационных материалов и методик их клинического применения. В связи с этим авторы рекомендуют свой медико-технологический алгоритм диагностики и лечения некариозного поражения зубов [7].

Убыль эмали вначале происходит на небных поверхностях верхнечелюстных центральных и боковых резцов, эмаль при некариозных поражениях выглядит «остеклевшей». Далее в порядке убывания на верхней челюсти поражаются: небная поверхность моляров, небная поверхность клыков, окклюзионная поверхность моляров, небная поверхность премоляров, окклюзионная поверхность премоляров. Режущий край резцов истончается, жевательные поверхности уплощаются. В тяжелых случаях вся окклюзионная морфология исчезает [20, 21].

Как видно из процитированных публикаций, некоторые авторы продолжают придерживаться идеи влияния превалирующей силы (давления, напряжения) за счет увеличения тканей в объеме на прорезывание зубов, которая была высказана еще в прошлом веке, неоднократно опубликована, но не подтверждена экспериментом.

С целью профилактики эрозивных поражений необходимо выявлять и исключать факторы риска, имеющие значение для их возникновения. Для этого необходимо рациональное питание с минимизацией потребления продуктов с низким уровнем pH. Пациенту следует вести дневник питания для выявления употребления продуктов и напитков с низким pH в любых комбинациях более 4-х раз в день [21, 31].

Некоторые авторы считают, что ведущую роль в эрозивно-абразивном износе тканей зуба играют механические факторы: активное использование некоторых абразивных гигиенических средств, нерациональная чистка зубов [25, 35].

Ученые признали эффективными технологии увеличения кислотоустойчивости твердых тканей зуба с помощью фторидосодержащих препаратов. По их мнению, применение бикарбонат содержащих зубных паст – один из путей введения буферных агентов в полость рта. В связи с этим они рекомендуют наносить щелочные пасты или гели перед сном для защиты зубов от эрозирования при рефлюксе, происходящем во время сна [17, 37]. Другие авторы для укрепления твердых тканей и нормализации функции слюны предложили схему комплексной терапии, включающую прием препаратов внутрь и электрофорез 2,5% раствора глицерофосфата кальция в промежутках между общим лечением [13].

Считают также, что появление эрозий может быть связано с эндокринной патологией, нарушениями гормонального и минерального гомеостаза, поэтому у женщин эрозии зубов выявляются в большем проценте случаев. С этой точки зрения обследование пациенток необходимо проводить совместно с гинекологом и эндокринологом [8].

Расстройства пищевого поведения включают три основных диагноза [28]: анорексия, булимия и другие неопределенные расстройства пищевого поведения. Любые лечебные манипуляции в отношении эрозий зубов без устранения будут давать лишь кратковременный эффект. Лечение эрозивных поражений осуществляется по двум направлениям: снижение чувствительности дентина и закрытие дефектов современными материалами [6].

Выделяют три группы средств, уменьшающих чувствительность дентина: минеральные соли; преципитация белков, средства, действующие на нервные окончания. Установлено наличие прямой зависимости между качеством пломб во все сроки наблюдения и уровнем гигиенического ухода за полостью рта при некариозных поражениях зубов, при этом при препарировании полостей необходимо следовать принципам Блэка [6, 34].

Неплохой результат показали комбинированный метод, лазерные технологии и использование профессиональных средств в условиях стоматологического кабинета. На экспериментальных моделях клиновидного дефекта зубов проникновение гидроксиапатита в твердые ткани зубов и взаимодействие его с дентином, обоснованы возможности использования фтор и гидроксиапатит содержащих препаратов для профилактики и лечения данной патологии [2, 18]. Вокруг дефекта сошлифовывают эмаль с помощью мелкозернистых алмазных боров с напылением 80 микрон (с красной маркировочной полосой), некоторые авторы рекомендуют сокращение времени травления эмали до 5 с [4].

Инновационным методом закрытия дефектов является применение прямых композитных накладок, изготовленных в заводских условиях. COMPONEER CLASS V (Coltene/Whaledent, Швейцария или другие страны-производители): тонкие композитные накладки (0,3-0,5 мм) с однородной поверхностью и специальной направляющей для позиционирования, позволяют закрывать дефекты в пришеечной области, в том числе эрозивные поражения [15].

Таким образом, на основании анализа данных литературы можно сделать вывод, что в патогенезе некариозных поражений твердых тканей зубов определенную роль играет нарушение морфологической и химической структуры зубной эмали и дентина, которые приводит к снижению резистентности твердых тканей зубов. Наряду с этим важное значение в развитии некариозных поражений твердых тканей зубов имеют соматические заболевания женщины во время беременности, особенно эндокринная патология, а также экологические, профессиональные, пищевые и социальные факторы.

Список литературы

1. Алимский А.В. Роль и место организации и управления стоматологической службой страны в условиях рыночных отношений // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2009. – Т. 27, №1. – С. 14-17.
2. Афанасов Ф.П. Профилактика и лечение клиновидных дефектов зубов с сочетанным применением гидроксиапатит- и фторосодержащих препаратов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 24 с.
3. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 840 с.
4. Головатенко О.В. Процессы де- и реминерализации эмали у больных с клиновидным дефектом и эрозией твердых тканей зубов: Дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2006.
5. Гончарова Е.И. Рост и развитие зубов, их гормональная регуляция. – М., 2013. – С. 53-56.
6. Кудряшова В.А., Максимовский Ю.М., Гринин В.М. Оценка качества пломб при лечении отдельных видов некариозных заболеваний зубов // Стоматолог. – 2005. – №8. – С. 21-24.

7. Николаев А.И. Системный подход к диагностике и комплексному лечению кариозных и пришеечных некариозных поражений твердых тканей зубов (клинико-лабораторное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Смоленск, 2012. – 38 с.
8. Соловьева-Савоярова Г.Е., Дрожжина В.А. Эстрогены и некариозные поражения зубов. – СПб, 2012. – 140 с.
9. Старцева Е.Ю. Разработка основ критериев качества диагностики и лечения некариозных заболеваний твердых тканей зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2007. – 23 с.
10. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании; Под ред проф. Э.М. Кузьминой. – М.: МГМСУ, 2009. – 236 с.
11. Тайлакова Д.И. Анкетное изучение состояния зубочелюстной системы детей, проживающих в различных условиях экологической среды // Междунар. журн. прикл. и фундамент. иссл. – 2015. – №12-9. – С. 1625-1627.
12. Уранчимэг Ш. Влияние социально-экономических факторов на рост и развитие детей и подростков Улан-Батора // Общество, среда, развитие (Terra humana). – 2011. – С. 69-75.
13. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов // Новое в стоматологии. – 1997. – №10. – С. 143-148.
14. Чижикова Т.С. и др. Определение патологии твердых тканей зубов и оценка их состояния по балльно-рейтинговой системе // Междунар. журн. прикл. и фундамент. иссл. – 2015. – №3. – С. 710-714.
15. Шумилов Б.Р., Сущенко А.В., Морозов А.Н. Система прямых предполимеризованных композитных виниров сопропее. Трудности в работе и пути их преодоления // Пробл. стоматол. – 2015. – №3-4. – С. 14-24.
16. Юдина Н.А. Юрис О.В. Этиология и эпидемиология абфракционных дефектов зубов // Мед. журн. – 2014. – №4. – С. 38-43. 16
17. Юрчук Е.Н. Возможности профилактики эрозий эмали зубов // Белорусский мед. журн. – 2002. – №2. – С. 125-129.
18. Aranha A.C., De Paula Eduardo C. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity short-term clinical evaluation // Lasers Med. Sci. – 2012. – Vol. 27. – P. 813-818.
19. Bartlett D., Ganss C., Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs // Clin. Oral. Invest. – 2008. – Vol. 12 (Suppl. 1). – P. 65-68.
20. Bouquot F.E., Seime R. Bulimia Nervosa: Dental Perspectives // Oral. Pathol. – 2012. – Vol. 9. – P. 54-72.
21. Campos M., Danielle S., Furtado C. et al. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale // Braz. Oral. Res. – 2009. – Vol. 23, №1. – P. 49-55.
22. Cui Dongmei. Atlas of Histology: with functional and clinical correlations. First Edition. 2011 Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. – Printed in China. – 439 p.
23. Elton V., Cooper L., Higham S.M., Pender N. Validation of enamel erosion in vitro // J. Dent. – 2009. – Vol. 37, №5. – P. 336-341.
24. Franklin Garcia-Godoy M. John Hicks. Maintaining the integrity of the enamel surface the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. – 2008. // <https://doi.org/10.14219/jada.archive/2008/0352>
25. Ganss C., Schlueter N., Friedrich D., Klimek J. Efficacy of waiting periods and topical fluoride treatment on toothbrush abrasion of eroded enamel in situ // Caries Res. – 2007. – Vol. 41, №2. – P. 146-151.
26. Lawn B.R., Lee J.J.-W., Chai H. Teeth: among nature's most durable biocomposites // Ann. Rev. Mater. Res. – 2010. – Vol. 40. – P. 55-75.
27. Lin P.-Y., Cheng Y.-W., Chu C.-Y. et al. In-office treatment for dentin hypersensitivity: a systematic review and network meta-analysis // J. Clin. Periodontol. – 2013. – Vol. 40, №1. – P. 53-64.
28. Lo Russo L., Campisi G., Di Fede O. et al. Oral manifestations of eating disorders: a critical review // Oral. Dis. – 2008. – Vol. 14. – P. 479-484.
29. Marsh P.D. Dental Biofilms in Health and Disease // Understand. Dent. Caries. – 2016. – №1. – P. 41-52.
30. Nakajo K., Imazato S., Takahashi Y. Et al. Fluoride released from glass-ionomer cement is responsible to inhibit the acid production of caries-related oral streptococci // Dent. Materials. – 2009. – Vol. 25, №6. – P. 703-708.
31. Nascimento M.M. et. al. Abrasion lesions: etiology, diagnosis, and treatment options // Clin., Cosm. Invest. Dent. – 2016. – №8. – P. 79-87.
32. Rossomando E.F. What will dental practice be like in 2025 Will you help Dental Hypotheses // Dent. Hypotheses. – 2011. – №2. – P. 21-22.
33. Serra M.C., Messias D.C.F., Turssi C.P. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale // Braz. Oral. Res. – 2009. – Vol. 23 (Spec Iss 1). – P. 49-55.
34. Stamm J.W. Multi-functional toothpastes for better oral health: a behavioural perspective // Int. Dent. J. – 2007. – Vol. 57. – P. 351-363.
35. Wiegand A., Schwerzmann M., Sener B. et al. Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel – an in vitro study // Acta Odontol. Scand. – 2008. – Vol. 66, №4. – P. 231-235.
36. Yan-Fang R. Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention. – 2011. - <http://www.rdhmag.com>
37. Zini A., Krivoroutski Y., Vered Y. Primary prevention of dental erosion by calcium and fluoride: a systematic review International // J. Dent. Hyg. – 2014. – Vol. 12, №1. – P. 17-24.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-5>
УДК: 616.833.15-009.7:089.874.5]-316.334

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПОСЛЕ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)



Мирзаев А.У., Юлдошев О.Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии

Аннотация

Проанализированы методы исследования качества жизни пациентов с невралгией тройничного нерва. Представлены данные о хирургическом лечении методом микроваскулярной декомпрессии корешка нерва ретро-сигмовидным доступом, дано описание вопросников MOS SF-36, Европейского вопросника Качества Жизни EuroQol-5D и краткого вопросника боли McGill Pain Questionnaire, прошедших стандартную процедуру валидации.

Ключевые слова: невралгия, тройничный нерв, хирургическое лечение, качество жизни.

Хулоса

Бу мақолада беморларда уч шохли нерв невралгияси микроваскуляр декомпрессия амалиёти самарадорлигини, турмуш сифати урганилган. Беморлар турмуш сифати, валидациядан утган MOS SF-36 суровномаси, EuroQol-5D Европа суровномаси ва McGill Pain Questionnaire, киска огрик суровномаси оркали урганилган.

Калит сузлар: невралгия, уч шохли нерв, хирургии доволаш, турмуш сифати.

Annotation

This article presents the methods of studying the quality of life of patients with trigeminal neuralgia who are subject to surgical treatment by microvascular decompression of the nerve root with retro-sigmoid access. Evaluation of the quality of life of these patients was made in, using the MOS SF-36 questionnaires, the EuroQol-5D European Quality of Life Questionnaire and the McGill Pain Questionnaire brief pain questionnaire, which passed the standard validation procedure.

Key words: neuralgia, trigeminal nerve, surgical treatment, quality of life

Невралгия тройничного нерва (НТН) – хроническое заболевание, которое проявляется приступами интенсивной, стреляющей боли в зонах иннервации тройничного нерва (ТН).

Международная Ассоциация по изучению боли (IASP, International Association for the Study of Pain) определяет НТН как синдром, характеризующийся внезапными, кратковременными, интенсивными и повторяющимися

болями в зоне иннервации одной или нескольких ветвей ТН, обычно с одной стороны лица [1]. Одну из распространенных и достаточно подробных классификаций лицевых болей, относящихся по МКБ-10 к головным болям, разработал А.М. Вейн (2001).

По данным Международной классификации головных болей, краниальных невралгий и лицевых болей (Raskin N.H., 1988), НТН – хроническое заболевание, характеризующееся кратковременными, стереотипными, чрезвычайно интенсивными болевыми пароксизмами, ограниченными зонами иннервации ТН и исходящими из триггерных зон.

В настоящее время выделяют два типа НТН – истинную (типичную, идиопатическую, эссенциальную) и симптоматическую (атипичную). По мере развития диагностических возможностей число так называемых идиопатических невралгий постепенно уменьшилось [1, 3, 5, 8, 10, 25, 26, 36].

НТН – одно из тяжелейших заболеваний, которое само по себе не представляет прямой опасности для жизни, но сопровождается такими физическими и эмоциональными страданиями, что делает существование больного невыносимым и может послужить причиной суицида [1, 5, 10, 18-21, 23, 26].

Невралгия тройничного нерва известна со времен Гипократа, однако подробное и систематическое описание ее впервые было дано J. Fothergill (1773-1776), поэтому до сих пор эта нозологическая форма называется болезнью Фозергилля [21]. Встречается она преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста, однако не менее чем в 30-35% случаев первые приступы невралгических болей развиваются в возрасте до 40 лет, а у лиц старше 70 лет начало заболевания отмечается лишь в 2-3% случаев. Женщины болеют чаще мужчин в соотношении 2:1. Правосторонняя локализация наблюдается в 65-68% случаев, левосторонняя – в 30-33%. Невралгия обоих ТН встречается весьма редко (1,5-2%). У 60% больных имеет место невралгия второй ветви (V2) тройничного нерва или одновременное поражение второй (V2) и третьей (V3) ветвей. Невралгия V3 ветви встречается у 24% от общего числу больных, поражение первой (V1) ветви, так же как и всех трех ветвей, наблюдается довольно редко, несколько чаще имеет место вовлечение V1 и V2 ветвей [3, 4, 14, 32, 35].

Распространенность заболевания достаточно велика и достигает 30-50 больных на 100 тыс. населения, а заболеваемость, по данным ВОЗ, находится в пределах 2-4 человек на 100 тыс. населения [2, 20, 21, 22].

Болевой синдром, обусловленный поражением ТН, занимает доминирующее место среди других невралгий. Боли в лице могут иметь место при заболеваниях, курацией которых занимаются врачи различных специальностей: стоматологи и челюстно-лицевые хирурги, неврологи и нейрохирурги, офтальмологи и отоларингологи, а также психотерапевты и психиатры.

Патологические процессы, способствующие НТН, самые разнообразные и связаны с явлениями компрессии чувствительного корешка ТН артериальными сосудами, венами, рубцовыми изменениями, демиелинизирующими заболеваниями.

В формировании клинического симптомокомплекса НТН принимают участие не только его периферические, но и центральные образования: ядерный комплекс ствола головного мозга, а также корково-подкорковые структуры.

Рассматривая систему ТН как трехнейронную цепь проводников сенсорной информации от периферических рецепторов до сенсомоторной коры, следует отметить уникальность ее строения. Она заключается, во-первых, в рецепторном аппарате, превосходящем по плотности расположения другие рецепторные зоны человеческого тела. Уникальным является также многообразие иннервируемых зон: мозговые оболочки, пазухи, зубочелюстной аппарат, кожа лица, слизистые носа и полости рта, конъюнктивы глазных яблок. Рассматриваемая структура обладает самым большим в нервной системе периферическим нервным узлом и высокоспециализированной системой ядер в стволе мозга. Все эти особенности и обеспечивают своеобразие деятельности нервной системы ТН как в норме, так и при различных патологических состояниях [6, 14, 15, 20].

В начале XX века J.A. Sicard выдвинул гипотезу, согласно которой НТН может быть обусловлена сужением костных каналов, в которых проходят соответствующие ветви ТН. Основанием служили такие косвенные данные, как преобладание правосторонней невралгии и поражения V2 и V3 ветвей, проходящих через узкие и длинные каналы. Получить доказательства правильности подобной точки зрения и перевести ее, таким образом, из раздела гипотезы в обоснованную концепцию позволила рентгеномография подглазничного канала. Удельный вес выявленного сужения подглазничного канала оказался достаточно высоким – почти у трети пациентов с НТН. Это дало основание утверждать, что сужение подглазничного канала является одной из основных причин невралгии V2 ветви ТН. Результаты хирургических вмешательств на периферических ветвях ТН не только подтвердили данные рентгеномографических исследований, но и дополнили их свидетельством в пользу сужения выходных отверстий нерва на лице, что является одной из причин НТН.

Сужение костных каналов и выходных отверстий V2 и V3 ветвей ТН может быть как врожденным, так и быть связанным с приобретенными изменениями вследствие гиперостоза и дистрофических процессов в костной ткани, которые можно рассматривать как реактивные изменения в ответ на местные воспалительные процессы, чаще одонтогенные и риногенные. Эти данные были подтверждены ортопантомографией лицевого скелета, при этом примерно у 30% больных был обнаружен стеноз канала нижней челюсти на стороне НТН [14, 15, 22].

Туннельный механизм возникновения НТН наблюдается и при отсутствии узости подглазничного и нижнечелюстного каналов, так как он может быть обусловлен отеком ТН и периневральных тканей, вызываемым как местной аллергической реакцией в ответ на переохлаждение лица, так и патологическими процессами в околоносовых пазухах и зубочелюстной системе.

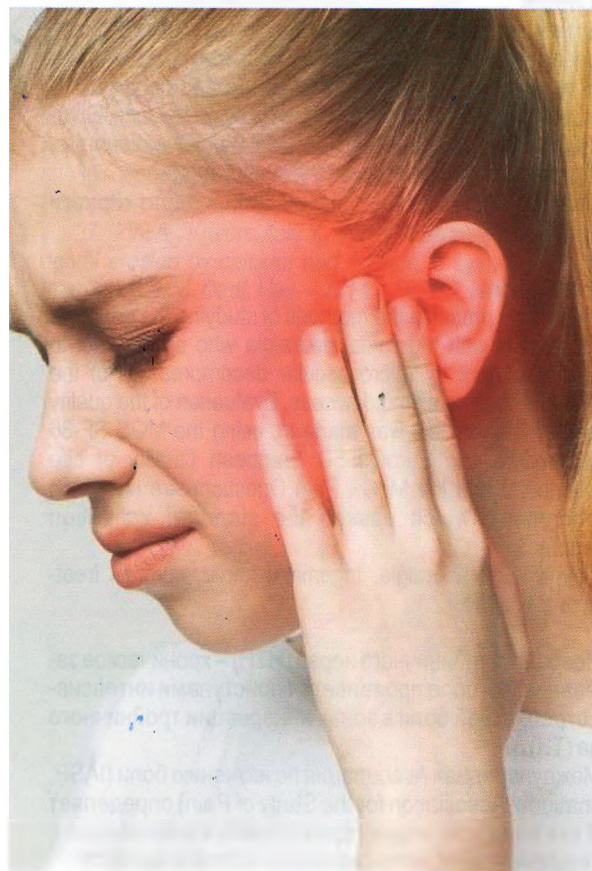
В начале XX века W.E. Dandy (1934), основываясь на опыте хирургического лечения 215 больных с НТН, установил, что в 60% случаев причиной этого заболевания является компрессия корешка ТН различными структурами и патологическими образованиями в области задней черепной ямки (позвоночная артерия, верхняя каменистая вена, аневризма основной артерии, кавернозная ангиома и опухоль задней черепной ямки).

Сосудистые образования головного мозга, находясь в тесном взаимоотношении с черепными нервами, могут вызывать симптоматику, сопряженную с выполняемыми

ими специфическими функциями [29, 30]. Эти патологические состояния в литературе описываются как нейроваскулярные конфликты (от лат. *conflictus* – столкновение).

Американский нейрохирург W. Gardner в 1959 г. предложил сосудистую декомпрессию при лечении тригеминальной невралгии, которая впервые под контролем операционного микроскопа была выполнена Р. Janetta в 1967 году. Р. Janetta предложил также установку проектора между нервом и петлей сосуда, вызывающего конфликт, а позднее эту концепцию плодотворно развил. Его усилиями и разработками достоверно установлено, что одной из основных причин НТН является нейроваскулярный конфликт (НВК) между петлей артериального сосуда (чаще всего верхней мозжечковой артерии) и чувствительным корешком ТН у места входа его в ствол мозга. В нейрохирургическом отделении Питтсбургского университета под руководством Р. J. Janetta была детально разработана хирургическая методика микровазкулярной декомпрессии (МВД), которая нашла широкое распространение во всем мире. Микровазкулярная декомпрессия вызывает интерес многих нейрохирургов. Метод имеет ряд серьезных преимуществ перед другими способами лечения невралгии, такими как консервативное, лучевые методы, высокочастотная ризотомия при НТН и др. По данным многих авторов, является радикальным, а иногда и единственным методом лечения [2, 3, 5, 6, 7, 9, 16, 22, 24, 25, 27-30, 33, 34].

Сужение костных каналов и выходных отверстий V2 и V3 ветвей ТН может быть как врожденным, так и быть связанным с приобретенными изменениями вследствие



гиперостоза и дистрофических процессов в костной ткани, которые можно рассматривать как реактивные изменения в ответ на местные воспалительные процессы, чаще одонтогенные и риногенные. Эти данные были подтверждены ортопантомографией лицевого скелета, при этом примерно у 30% больных был обнаружен стеноз канала нижней челюсти на стороне НТН [14, 15, 22].

Туннельный механизм возникновения НТН наблюдается и при отсутствии узости подглазничного и нижнечелюстного каналов, так как он может быть обусловлен отеком ТН и периневральных тканей, вызываемым как местной аллергической реакцией в ответ на переохлаждение лица, так и патологическими процессами в околоносовых пазухах и зубочелюстной системе.

В начале XX века W.E. Dandy (1934), основываясь на опыте хирургического лечения 215 больных с НТН, установил, что в 60% случаев причиной этого заболевания является компрессия корешка ТН различными структурами и патологическими образованиями в области задней черепной ямки (позвоночная артерия, верхняя каменистая вена, аневризма основной артерии, кавернозная ангиома и опухоль задней черепной ямки).

Сосудистые образования головного мозга, находясь в тесном взаимоотношении с черепными нервами, могут вызывать симптоматику, сопряженную с выполняемыми ими специфическими функциями [29, 30]. Эти патологические состояния в литературе описываются как нейроваскулярные конфликты (от лат. *conflictus* – столкновение).

Американский нейрохирург W. Gardner в 1959 г. предложил сосудистую декомпрессию при лечении тригеминальной невралгии, которая впервые под контролем операционного микроскопа была выполнена Р. Janetta в 1967 году. Р. Janetta предложил также установку проектора между нервом и петлей сосуда, вызывающего конфликт, а позднее эту концепцию плодотворно развил. Его усилиями и разработками достоверно установлено, что одной из основных причин НТН является нейроваскулярный конфликт (НВК) между петлей артериального сосуда (чаще всего верхней мозжечковой артерии) и чувствительным корешком ТН у места входа его в ствол мозга. В нейрохирургическом отделении Питтсбургского университета под руководством Р. J. Janetta была детально разработана хирургическая методика микроваскулярной декомпрессии (МВД), которая нашла широкое распространение во всем мире. Микроваскулярная декомпрессия вызывает интерес многих нейрохирургов. Метод имеет ряд серьезных преимуществ перед другими способами лечения невралгии, такими как консервативное, лучевые методы, высокочастотная ризотомия при НТН и др. По данным многих авторов, является радикальным, а иногда и единственным методом лечения [2, 3, 5, 6, 7, 9, 16, 22, 24, 25, 27-30, 33, 34].

Ряд авторов считают, что наиболее достоверными клиническими признаками компрессионной интракраниальной НТН являются интенсивный пароксизмальный характер боли с односторонней локализацией ее только в зоне иннервации ТН, провокация триггерными факторами и положительный эффект при приеме препаратов карбамазепинового ряда [1, 5, 14, 17-21, 22, 33].

Не вызывает сомнений значимость сосудистой патологии в системе этиопатогенетических факторов тригеминальной невралгии.

Диагностика. Проблему верификации патологичес-

ких изменений ТН и окружающих его анатомических структур позволяют с большой достоверностью решить современные методы лучевого исследования, особенно МРТ с использованием специальных протоколов.

Метод мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в настоящее время не нашел должного места в алгоритме диагностики НТН, хотя, несомненно, патология придаточных пазух носа, зубочелюстной системы, а также костных каналов и выходных отверстий периферических ветвей тройничного нерва заслуживает прицельного исследования.

Комплексное изучение с помощью современных методов нейровизуализации, включающих МРТ головного мозга с контрастным усилением, магнитно-резонансная ангиография (МРА) церебральных сосудов и их взаимоотношение со структурами тройничного нерва, а также МСКТ лицевого скелета у пациентов с тригеминальной невралгией не были предприняты, и алгоритм лучевого обследования при этой патологии окончательно не разработан.

Лечение. Основу лечения НТН составляет лекарственная терапия. Наиболее эффективна группа противоэpileптических препаратов карбамазепинового ряда (финлепсин, тегретол, карбамазепин, окскарбазепин) и феноитоин. Однако со временем эффективность препаратов снижается, и возможно развитие побочных эффектов в виде сонливости, двоения в глазах, головокружения и тошноты. В некоторых случаях приносит облегчение баклофен, эффективность которого возрастает при совместном назначении с противосудорожными препаратами [1, 4, 8, 14, 17, 18, 26].

При неэффективности консервативного лечения и развитии фармакорезистентных форм НТН возникает вопрос о целесообразности хирургического лечения.

По мнению Ю.А. Шулева и соавт. (2016), наиболее полно критериям идеальной хирургической процедуры при лечении классической НТН отвечает микроваскулярная декомпрессия, а распространение опыта ее применения эффективно и безопасно только при строгом соблюдении принципов предоперационного планирования и технологии хирургического вмешательства.

Следует подчеркнуть, что до сих пор не существует единой точки зрения на объем и характер хирургического вмешательства при МВД [3, 6-9, 13, 16, 26, 30, 31, 35, 36]. При выборе метода следует учитывать возраст и физические кондиции пациента, данные специальных протоколов МРТ-исследования и отношение самого пациента к выбранной процедуре.

Анализ литературы позволяет сделать следующее заключение. Проблема НТН на протяжении последних 20-30 лет интенсивно изучалась патофизиологами, неврологами и нейрохирургами. Предложенные к настоящему времени многочисленные способы консервативного и хирургического лечения невралгии тройничного нерва отражают постоянный поиск фармакологами, неврологами и нейрохирургами оптимальных вариантов решения вопроса. Наряду с открытыми хирургическими пособиями, успешно разработаны малотравматичные пункционные и радиохирургические операции. Результаты комплексного лечения многочисленного контингента больных с этим заболеванием не удовлетворяют ни практических врачей, ни самих пациентов. До сих пор значительный удельный вес занимают фармакорезистентные формы НТН, а высокая эффективность исходов незначительно превышает

средние цифры спонтанной ремиссии.

Качество жизни. В течение последних десяти лет в мире часто используется термин «качество жизни» (КЖ).

Рассматривая человека в целом, показатель КЖ стал неотъемлемой частью. В последнее время понятие КЖ, изначально являвшееся социологическим понятием, все чаще используется в медицине. В настоящее время в медицине хорошим состоянием здоровья человека принято считать результат медицинской помощи, вследствие удовлетворения потребностей индивидуума, его адаптации в физической, психологической и социальной сферах [11, 12].

Определение здоровья, данное ВОЗ в 1948 году, и шкала Карновского, оценивающая общее состояние больного, способствовали введению понятия КЖ. Изначально термин КЖ в медицине стали употреблять онкологи для изучения эффективности и отрицательного воздействия химиопрепаратов при лечении злокачественных новообразований. Общепринятого определения КЖ нет. Некоторые авторы дают определение КЖ как «способность индивидуума функционировать в обществе соответственно своему положению и получать удовлетворение от жизни» [11, 12].

За рубежом в начале 80-х годов впервые появились публикации, в которых упоминалось использование показателей КЖ в оценке результатов лечения.

КЖ – это широкое и объемное определение. Для того, чтобы указать актуальность медицинского характера, J.W. Bush и R.M. Kaplan в 1982 году предложили термин – «health related quality of life», или HRQoL (связанное со здоровьем КЖ).

Во Франции в 1995 году создана организация, изучающая КЖ: институт MAPI (MAPI Research Institute). Институт занимается поддержкой и продвижением учебных заведений, фармакологических компаний, крупных ученых, международных организаций (ВОЗ, ЕЭС), занимающихся изучением КЖ [11, 12].

Согласно определению ВОЗ, качество жизни – это соотношение целей, планов, возможностей, положения в жизни общества человека со степенью его общего неустойства. Данное понятие характеризует состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических недостатков [11, 12, 26].

Экспертами Межнародного центра исследования качества жизни была разработана концепция изучения КЖ в медицине, согласно которой определяющим компонентом качества жизни является здоровье. При определенных генетических данных каждого конкретного человека и условиях окружающей среды рассматривается адекватная жизнедеятельность (функционирование), степень или качество организма человека. Совокупная характеристика основана на субъективном восприятии человеком его социального, физического, психологического и эмоционального состояния [11, 12, 17-19].

В понятии КЖ есть две основные особенности: многомерность и субъективный характер оценки состояния, что в большой степени основано на объективных показателях [11, 12]. Измерение КЖ является вторым (после метода Каплана – Майера – по выживаемости) методом определения эффективности лечения [12].

Популяционные исследования КЖ основаны на общих принципах изучения КЖ в соответствии с разработанными протоколами исследований. Основу протокола сос-

тавляют вопросники КЖ. В настоящее время существует множество методик, позволяющих проводить оценку качества жизни, связанную со здоровьем, как у отдельных групп, так и в популяции в целом [11, 12].

Структура вопросника должна соответствовать цели исследования и позволять составить полную и объективную картину состояния человека. Различают общие и специальные вопросники. Общие вопросники позволяют сравнивать КЖ между группами людей, проводить популяционные исследования, оценивать меры социальной адаптации, проводимые лечебные и оздоровительные мероприятия, т. е. используются в широком диапазоне областей. Специфические вопросники ориентированы на проблемы, связанные с определенными заболеваниями [11, 12].

В клинической медицине показатель КЖ входит в стандарты обследования и лечения больных. С помощью КЖ осуществляют индивидуальный мониторинг в процессе лечения больного, оценивают эффективность терапии и прогноз заболевания [11, 12].

Для сравнения полученных результатов в разных группах больных, в разных выборках, независимо от географических и культурных барьеров, для оценки любого заболевания или лечения необходимы стандартизированные методики оценки КЖ [11, 12].

Идеальная шкала отвечать следующим критериям:

а) иметь одинаковую применимость к любому патологическому процессу или исходу;
б) иметь равную применимость при всех стадиях патологического процесса и при инвалидности любой степени;

в) независимо от географических, языковых и культурных границ иметь доказанную достоверность и высокий уровень воспроизводимости у различных групп.

Из-за увеличения интереса к КЖ все заметнее выявляются ошибки, которые допускают исследователи при изучении КЖ. Часто наблюдается ситуация, когда в качестве индикатора уровня КЖ используется функциональный статус пациента. При этом ВОЗ рекомендует определять «функциональный статус» как способность индивидуума в данное время выполнять задания или функции, которые имеют фактический результат. Но при этом не учитывают такие понятия как уровень его независимости и общественное положение, эмоциональное состояние, личные убеждения. Следовательно, функциональный аспект выступает как один из критериев более обширного понятия – КЖ.

Еще одной распространенной ошибкой является рассмотрение КЖ пациента как аспекта степени тяжести заболевания. Важно осознавать, что КЖ оценивает не качество жизни, а то, как пациент переносит свой недуг. Так, при длительно текущей болезни некоторые из больных перестают обращать внимание на свое состояние, привыкая к нему. Зарегистрировав повышение КЖ у них, мы не будем наблюдать регрессию болезни.

Ряд исследователей пытались подкрепить субъективное мнение пациентов объективными оценками [11, 12]. Однако между показателями КЖ, оцененными самими пациентами и его окружением, например, родственниками и врачом, установлены значительные несоответствия. Близкие пациенту люди обыкновенно представляют гипертрофированную картину общего состояния пациента, что обусловлено обострением чувства опасности. У медицинских работников, напротив, представление о качестве

жизни пациента более высокое.

КЖ — это объективный показатель субъективности. Внимание исследователей при изучении этого понятия должно быть направлено на оценку всех критериев, составляющих КЖ, а не на определение самого понятия и постановку выводов на одном единственном показателе.

Инструментами, определяющими КЖ, в основном являются вопросники, содержащие вопросы, на которые больной должен дать один конкретный ответ. В настоящее время для оценки КЖ применяется более 60 вопросников. Существуют общие вопросники, направленные на оценку здоровья населения в целом, и специальные — для конкретных патологических состояний. Объективность общих вопросников установлена для различных заболеваний. Это является их преимуществом и позволяет проводить оценку влияния различных медицинских программ на КЖ всей популяции или отдельных субъектов. К недостаткам следует отнести неадекватную чувствительность к изменению состояния здоровья в рамках отдельно взятой патологии [11, 12].

Специальные вопросники рассчитаны на конкретную нозологию и ее течение, это позволяет уловить изменения КЖ пациентов в короткий промежуток времени, в среднем 2-4 недели.

Специальные вопросники применяются также для оценки эффективности конкретного метода ведения больного с данным патологическим состоянием. В некоторых случаях имеются данные, которые наиболее полно отражают КЖ при конкретной нозологии [11, 12].

Для изучения результатов лечения в настоящее время используется как специальные вопросники по КЖ, так и вопросники общего назначения. Учитывая тот факт, что в Узбекистане идет процесс разработки национальных методик оценки КЖ, вопрос адаптации международных вопросников для использования в Узбекистане приобретает особую остроту.

Процесс адаптации вопросников сложен и подразумевает сотрудничество переводчиков, медицинских работников, психологов, с одной стороны, и авторов оригиналов, с другой. Тем не менее, существуют вопросники общего назначения, переведенные и рекомендуемые для использования [11, 12].

Таким образом, обзор литературы показывает, что невралгия тройничного нерва остается нерешенной проблемой. В настоящее время лучше исследованы непосредственные результаты лечения, однако качество жизни таких пациентов нуждается в дальнейшем изучении.

Список литературы

1. Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е., Хохлова Т.Ю., Жихорева И.А. Особенности болевого синдрома у пациентов с невралгией тройничного нерва // *Вертеброневрология*. — 2008. — №1-2. — С. 57.
2. Алексеевец В.В., Лихачев С.А., Шанько Ю.Г., Змачинская О.Л. Современные подходы к лечению невралгии тройничного нерва // *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. — 2016. — №3. — С. 308-317.
3. Алексеевец В.В., Шанько Ю.Г., Лихачев С.А. Хирургическое лечение идиопатической невралгии тройничного нерва методом микроваскулярной декомпрессии тройничного нерва // *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. — 2017. — №1. — С. 43-50.
4. Алексеевец В.В., Шанько Ю.Г., Лихачев С.А. Хирургическое лечение прозопагии методом высокочастотной ризотомии тройничного нерва // *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. — 2017. — №1. — С. 51-56.
5. Арутюнов С.А., Боднева С.Л. Этиопатогенетические факторы невралгии тройничного нерва (обзор) // *Клин. неврол.* — 2012. — №1. — С. 53-55.
6. Балязин В.А., Балязина Е.В. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микроваскулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией // *Вопр. нейрохир.* — 2003. — Т. 2. — С. 6-7.
7. Балязина В.А., Балязина Е.В. Особенности микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва при лечении тригеминальной невралгии // *Рос. стоматол. журн.* — 2001. — Т. 1. — С. 4-7.
8. Балязин В.А., Балязина Е.В. Современные подходы к хирургическому лечению классической невралгии тройничного нерва // *Клин. и экскер. хирургия: Журн. им. акад. Б.В. Петровского*. — 2016. — №3. — С. 89-96.
9. Малыгин В.Н., Женило В.М., Мартынов Д.В. Сравнительная характеристика течения послеоперационного периода после микроваскулярных декомпрессий корешка тройничного нерва с возмещением потерянного ликвора и без него // *Фундамент. исследования*. — 2009. — №4. — С. 62-65.
10. Мегдятьев Р.С. Невралгия тройничного нерва. — М.: Медицина, 1999. — С. 142-144.
11. Николаев Е.Л. Оценка качества жизни, связанного со здоровьем: врачи здоровее, чем учителя? // *Вестн. Чувашского ун-та*. — 2014. — №2. — С. 310-315.
12. Новик А.А., ИONOва Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — 3-е изд., перераб. и доп.; Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. — М.: РАЕН, 2012. — 528 с.
13. Рзаев Д.А., Куликова Е.В., Мойсак Г.И. и др. Тетраон-гранулема после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у больной с рекуррентной тригеминальной невралгией // *Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко*. — 2016. — №2. — С. 78-83.
14. Сапон Н.А. Преимущества и недостатки чрескожной ретрогассеральной криоризотомии, как миниинвазивного метода лечения невралгий тройничного нерва // *Украинский. нейрохир. журн.* — 2001. — Т. 2. — С. 39-40.
15. Сапон Н.А., Ломако Л.А., Морозов А.Н. Ретрогассеральная криоризотомия в лечении невралгий тройничного нерва // *Украинский нейрохир. журн.* — 2001. — Т. 2. — С. 137.
16. Смоланка В.И. Микроваскулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва: показания, техника и результаты // *Украинский нейрохир. журн.* — 2001. — Т. 2. — С. 140.
17. Унтевский В.Г., Саркисов Г.А., Саркисов А.Я. Методы оценки психоэмоционального состояния пациента при невралгии тройничного нерва // *Международ. студ. науч. вестн.* — 2016. — №4-1. — С. 124-125.
18. Хатуяева А.А., Ивенский Н.И., Ивенский В.Н., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная регуляция и психосоматика у пациентов с тригеминальной невралгией // *Клин. неврол.* — 2016. — №3. — С. 11-16.
19. Шулев Ю.А., Гордиенко К.С., Трашин А.В. и др. Венозная компрессия как причина невралгии тройничного нерва // *Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко*. —

2016. – №4. – С. 21-30.

20. Щедренок В.В., Топольскова Н.В., Мозучая О.В., Себелев К.И. Алгоритм диагностики невралгии тройничного нерва // Рос. нейрохир. журн им. проф. А.Л. Поленова. – 2011. – №4. – С. 31-36.

21. <http://neuro-rostov.ru/mikronejrohirurgija-nevralgii-trojnichnogo-nerva/> - Интернет сайт многопрофильной Ростовской клинической больницы Федерального государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Южный окружной медицинский центр».

22. Baliazin V.A., Baliagina E.V., Aksenov D.P. Computed Tomography in the Diagnosis of Classical Trigeminal Neuralgia // J. Comput. Assist. Tomogr. – 2017. – Vol. 41, №4. – P. 521-527.

23. Bick S.K.B., Eskandar E.N. Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia // Neurosurg. Clin. North Amer. – 2017. – Vol. 28, №3. – P. 429-438.

24. Hai J., Li S.T., Pan Q.G. Treatment of atypical trigeminal neuralgia with microvascular decompression // Neurol. India. – 2006 – Vol. 54, №1. – P. 53-56.

25. Health promotion glossary. WHO. – Geneva, 1998. – P. 17 [Электронный ресурс]. – URL: www.who.int/healthpromotion/about/HPR_20Glossary_201998.pdf (дата обращения: 20.11.2014).

26. Hinteregger M., Zschiegner F., Lirk P. et al. A new guidance device facilitates percutaneous puncture of the foramen ovale in human cadavers // Canad. J. Anaesth. – 2004. – Vol. 51, №10. – P. 990-992.

27. Jannetta P.J. Cranial rhizopathy // Current therapy in neurological surgery. – Toronto: Philadelphia D.M. Long. – B C. Decker Inc.; Saint Louis; Toronto; London: C.V. Mosby company, 1985. – P. 235-238.

28. Jannetta P.J. Microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm // Neurological surgery of the ear and skull base. – D.E. Brackmann. – N. Y.: Raven Press, 1982. – P. 49-55.

29. Jannetta P.J. Vascular decompression in trigeminal neuralgia // The cranial nerves; M. Samii, P.J. Jannetta. – Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1981. – P. 331-341.

30. Jannetta P.J., McLaughlin M.R., Casey K.F. Technique of microvascular decompression. Technical note // Neurosurg. Focus. – 2005 – Vol. 18, №5. – P. 5.

31. Jannetta P.J., McLaughlin M.R., Casey K.F. Technique of microvascular decompression. Technical note // Neurosurg. Focus. – 2005. – Vol. 18, №5. – P. 5.

32. Kato K., Ujii H., Nakano H. et al. Application of Ion-beam Implanted Expanded Polytetrafluoroethylene to Microvascular Decompression and the Surgical Outcome // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). – 2017. – Vol. 57, №11. – P. 601-606.

33. Kemeny A.A. Long-term outcomes of microvascular decompression and Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a retrospective comparison study // Acta Neurochir (Wien). – 2017. – Vol. 59, №11. – P. 2137.

34. Kondo A. Do's and Don'ts in Microvascular Decompression Surgery // Proceedings of 5th Meeting of The Society for Microvascular Decompression Surgery. – Japan, 2002. – P. 91-94.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-6>
УДК: 616.314-002-053.4-08-084

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



Муртазаев С.С., Ахроржоджаев Н.Ш.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Анализ данных литературы показал, что кариес зубов у детей раннего возраста является мультифакторной социально значимой проблемой здравоохранения, решение которой выходит за рамки отдельного стоматологического кабинета. В уменьшении распространённости этого заболевания важную роль играют не только стоматологи, но и врачи смежных профилей и другие специалисты: диетологи и фармацевты, педагоги и психологи, экономисты и политики, заинтересованные в будущем здоровье детей и здоровье нации в целом и, прежде всего, родители, прививающие детям навыки гигиены полости рта, регулярно приводящие ребёнка на профилактический осмотр к стоматологу. Только совместными усилиями на базе единой государственной социальной профилактической программы можно снизить риск развития и заболеваемость кариесом, обеспечив детям красивую улыбку, здоровье и достойное качество жизни.

Ключевые слова: дети, заболеваемость кариесом, профилактика, качество жизни.

Annotation

The presented review reviews the latest epidemiological data on the state of caries injury in young children, the main regional and social risk factors and methods for conducting preventive measures in various regions and countries. The experience of conducting hygiene lessons for the prevention of caries is presented in an interesting way.

Key words: early children's dental caries, risk factors, prevention.

Всемирная организация здравоохранения в 2017 году подготовила и опубликовала online-заключение совещания, проведенного под её эгидой о необходимости внедрения и реализации мер первичной, вторичной и третичной профилактики кариеса зубов у детей раннего возраста системой здравоохранения во всех странах мира. В связи с ранним дебютом кариеса у детей и доказанной социальной значимостью предложен специальный термин «Early Childhood Caries» (ЕСС) – ранний детский кариес (РДК), характеризующийся наличием одной или более кариозной полости,

удалением зуба/зубов по поводу осложнённого кариеса или запломбированной поверхности в любом временном зубе у детей в возрасте 6 лет и ранее.

По данным Г.И. Скрипкиной и соавт. [8], наибольший рост распространённости и интенсивности кариеса наблюдается в возрасте от 2-х до 5 лет.

Роль углеводного фактора в риске развития кариеса признают многие авторы [3, 6, 7]. По данным Т.Н. Гоменюк, распространённость и интенсивность раннего детского кариеса резко увеличивается при бесконтрольном употреблении сахара: так, у детей 24-35 месяцев показатели составляют соответственно $50,0 \pm 5,8$ и $1,96 \pm 0,34\%$. В странах, где среднее количество потребления человеком сахара в день составляет менее 40-55 г, регистрируется низкий уровень распространённости кариеса. У людей с высоким потреблением сахара уровень кариеса превышает средние значения [8]. Раннее введение в рацион ребёнка крахмальных, углеводистых продуктов негативно влияет на формирование зубочелюстной системы, провоцирует сбой физиологической работы гормональной и пищеварительной систем. Доказана взаимосвязь между ранним детским кариесом и привычкой засыпать с бутылочкой, особенно со сладким содержимым [10, 12], при этом риск развития кариеса у ребёнка повышается в 6,5 раз [5]. У детей, предпочитающих пить на ночь подслащённые напитки и соки, выявляется прямая сильная корреляционная связь с высоким индексом кпу ($r_{xy}=0,82$, $p<0,01$) [13].

Независимо от вида вскармливания, при отсутствии гигиенического ухода за зубами, который следует начинать после прорезывания самого первого зуба, риск развития РДК повышается в 3,5 раза [5]. Установлена зависимость стоматологического статуса от уровня гигиены полости рта [9, 16-18]: у детей в возрасте 3-4-х лет с хорошей гигиеной полости рта интенсивность кариеса составляет $2,3 \pm 0,17$, с удовлетворительной – $2,7 \pm 0,23$, при плохой гигиене полости рта – $3,4 \pm 0,28$ [3].

Наличие обильного зубного налёта с высокими свойствами кислотопродукции препятствует завершению минерализации зубов и играет ведущую роль в инициации и прогрессировании кариеса у детей за счёт концентрации в нём кариесогенных бактерий, обладающих патогенным потенциалом, который может проявиться при определённых условиях и, прежде всего, при их накоплении до критической массы [3, 6].

Сегодня в этиологии развития кариеса доказана ведущая роль *Str. mutans* [9], иницирующих формирование зубного налёта как устойчивой биологической плёнки на поверхности зуба, накопление в ней других микробов за счёт их коадгезии между разными видами бактерий. Осуществляя метаболизм углеводов, *Str. mutans* продуцируют молочную кислоту быстрее, чем другие микроорганизмы и первыми заселяют биотопы полости рта. Данные об обсеменённости стрептококками отдельных биотопов носят противоречивый характер [9, 10]. Ранее считали, что инфицирование ребёнка *Str. mutans* происходит между 19 и 31 месяцами – в дискретное окно инфекции [9] или после прорезывания зубов. Но было показано, что инфицирование кариесогенными *Str. mutans* и их колонизация в бороздках языка возможны ещё до прорезывания зубов [15].

Кариес зубов – многофакторное полиэтиологическое заболевание, обусловленное взаимодействием кариесогенной микрофлоры между собой и макроорганизмом,

удостоверно зависимое от типа вскармливания, течения беременности, сроков прорезывания зубов [15]. Высокая распространённость очаговой деминерализации после прорезывания обусловлена незрелой эмалью зубов и агрессивным воздействием кариесогенных факторов, особенно при плохой гигиене, потреблении большого количества углеводов и недостаточном поступлении фтора [6, 15, 17].

Одним из путей профилактики кариеса у детей раннего возраста является комплаентность родителей в отношении стоматологических профилактических программ, которая выражается в соблюдении в семье рекомендаций детских стоматологов по питанию и уходу за полостью рта ребенка, применению фторидов и своевременном посещении ребенком стоматолога. Ученые из Волгограда [3] обследовали 168 детей в возрасте 1-3-х лет, впервые посетивших врача-стоматолога. С родителями была проведена санитарно-просветительная работа, разъяснена необходимость выполнения в домашних условиях элементарных мер профилактики кариеса у детей, даны рекомендации по ограничению приема сладкого, регулярной чистке зубов зубными пастами, содержащими фторид, назначен режим диспансеризации (посещение врача-стоматолога детского каждые 3-6 месяцев для профилактического осмотра и проведения офисных процедур профилактики кариеса – покрытия зубов фторид содержащим лаком, герметизации фиссур моляров). Оценку комплаентности родителей и повторное обследование детей проводили через два года. Невыполнение родителями рекомендаций детского стоматолога приводило к существенному снижению возможности получения детьми офисных процедур профилактики кариеса. Недостаточная комплаентность родителей способствовала значительному повышению заболеваемости детей кариесом зубов в раннем возрасте [3].

Методы лечения маленьких пациентов должны быть надежными, безопасными и минимально травматичными по отношению к детской психике. В детской стоматологии в наше время применяются разнообразные методы лечения данной патологии.

В детском возрасте ввиду анатомо-физиологических особенностей временных зубов кариес развивается быстро и стремительно, когда организм имеет малое количество факторов, обуславливающих кариесрезистентность, а дентинные каналы широкие и короткие, что только способствует скорому проникновению инфекционных агентов в полость зуба. Научно доказано, что от интактного состояния временных зубов зависит состояние и постоянного зубного ряда. Поэтому важно создавать новые методики лечения и профилактики кариеса у детей в период временного прикуса. Следовательно, проблема профилактики кариеса у детей актуальна как никогда.

Поиск путей профилактики и лечения кариеса у детей раннего возраста находится в постоянном поле зрения детских стоматологов, так как интенсивность и распространенность данной патологии у детей, несмотря на проведение различных профилактических и лечебных мер, с каждым годом увеличивается.

Это положение подтверждает И.М. Лосик [1], который на базе 15-й городской детской поликлиники Минска изучал распространенность, интенсивность кариеса зубов, уровень оказания стоматологической помощи и

гигиеническое состояние полости рта у 107 детей дошкольного возраста. В ходе изучения состояния твердых тканей зубов и гигиены полости рта кариозные зубы были выявлены $52,34 \pm 4,83\%$ детей в возрасте от 1-го года до 6 лет. Установлена средняя интенсивность кариеса молочных зубов детей. Каждый ребенок имел во рту $2,09 \pm 0,28$ кариозного, $0,64 \pm 0,14$ пломбированного и $0,11 \pm 0,06$ удаленного зубов ($p < 0,001$). Таким образом, анализ структуры индекса КПУЗ у детей дошкольного возраста показал значительное преобладание кариозных зубов ($p < 0,001$). Уровень стоматологической помощи, оказанной детям, является недостаточным ($19,49 \pm 2,96\%$). Индекс налета у лиц дошкольного возраста составил $1,52 \pm 0,06$ балла [1].

Другой автор из Белоруссии Н. Шаковец [13] показал, что терапевтическая герметизация моляров и аппликации $0,05\%$ раствора хлоргексидина значимо эффективнее в приостановлении кариозных поражений без образования полости на окклюзионных и гладких поверхностях, чем кальций-фосфат содержащий гель. Терапевтическая герметизация зубов стеклоиономерным цементом в течение 3-х лет позволяет снизить риск прогрессирования кариеса в меловидных фиссурах в 3,6 раза, в пигментированных фиссурах – в 20 раз (ОШ=19,95) по сравнению с кальций-фосфатсодержащим гелем. Включение в комплекс лечебных и профилактических мероприятий курса аппликаций $0,05\%$ раствора хлоргексидина предотвращает развитие начальных кариозных поражений на гладких поверхностях временных зубов в 2,25 раза больше, чем только кальций-фосфат содержащий гель за один год. Лечение зубов проведено 125 детям в возрасте от 12 до 36 месяцев с $KPU > 0$ в трех рандомизированных группах. В 1-й группе 40 больным проводилась терапевтическая герметизация временных моляров стеклоиономерным цементом; во 2-й группе у 42 детей осуществлялись домашние аппликации на зубы $0,05\%$ раствора хлоргексидина 1 раз в день по схеме; в 3-й группе у 4 детей использовались ежедневные аппликации кальций-фосфат содержащего геля [13].

Американские ученые [17] сообщили о результатах сравнительного действия в профилактике кариеса у детей серебряного диаминфторида и фторидного лака и стеклоиономерного терапевтического герметика и фторидного лака. Проведена сравнительная оценка эффективности медицинской помощи, оказываемой медсестрами и стоматологами-гигиенистами, изучено также влияние профилактики на качество жизни и результаты образования, связанные со здоровьем полости рта. Лечение кариеса оценивается через 2 года, а профилактика кариеса и вторичные результаты будут оцениваться по завершении исследования.

Обсуждение

Сравнительная оценка эффективности альтернативных моделей профилактики кариеса считается одним из самых приоритетных направлений исследований в США. В настоящее время для профилактики и купирования кариеса зубов доступны многие методы. Простота и доступность фторида диамина серебра может стать жизнеспособной альтернативой для профилактики кариеса зубов у детей с высоким риском [17].

Целью исследования А.К. Прокопенковой [6] было сравнение действия фторсодержащих препаратов в профилактике и лечении начального кариеса у детей ран-

него возраста и выбор наиболее оптимального и удобного для использования препарат. Был выбран препарат Floropal Varnish White (Ultradent). Автор рекомендует перед его применением удалить зубной налет и высушить поверхность зубов путем удаления избытка слюны. Лак наносится на поверхность зубов с помощью кисточки, микробраша (аппликатора), зонда или тампона. Его можно нанести на поверхность всех зубов или только на участки, наиболее подверженные развитию кариеса. Количество лака определяется специалистом. Препарат может быть рекомендован практикующим врачам-стоматологам детского возраста, он твердеет при контакте со слюной, при этом отпадает необходимость обеспечения сухости полости рта во время проведения процедуры, что значительно экономит рабочее время. Препарат прост в применении, выпускается в удобной дозированной форме, имеет приятный вкус и запах, что также немаловажно для детей раннего возраста [6].

В последнее время врачи-стоматологи проявляют особый интерес к использованию пробиотиков как к потенциально новому, более доступному для пациента, безопасному и достаточно действенному способу профилактики и лечения кариозных осложнений. Методы биокоррекции могут стать новой ступенью в развитии терапевтической стоматологии и всей медицины в целом.

Авторы оценили полезные микроорганизмы, механизмы их действия, эффективные свойства, а также проанализировали последние научные данные об инновациях в сфере стоматологии, о потенциальных возможностях и дальнейших перспективах включения пробиотиков в комплексное лечение кариеса [5].

Эффективность использования продуктов с пробиотиками с целью профилактики кариеса раннего детского возраста изучали и белорусские ученые [13]. В Узбекистане подобных исследований не проводилось.

Группой московских ученых было проанализировано влияние адаптированной молочной смеси, содержащей пробиотики, на концентрацию $slgA$ слюны, гигиенический индекс и состав биопленки зубов у детей раннего возраста. Исследование выполнено в специализированном Доме ребенка г. Москвы [4]. Под наблюдением были 53 ребенка в возрасте от 1-го года до 4-х лет. 27 детям (основная группа) в рацион питания было введено детское молочко, содержащее пробиотики, другие 26 человек составили группу сравнения. Наблюдение за детьми проводили на протяжении 3 месяцев. В основной группе дети в возрасте до 1,5 лет получали детское молочко NAN 3, дети старше 1,5 лет — NAN 4 (согласно инструкции производителя). Высокоадаптированные молочные смеси для детей этих возрастных периодов содержат пробиотический комплекс, лактобактерии DentaPro, белок Optipro, витамины и микроэлементы, а также особые жирные кислоты, необходимые для развития мозга, зрения и укрепления иммунитета. Дети получали детское молочко в дополнение к обычной диете, 1 раз в день, во время полдника (в 16:00), по инструкции (7 мерных ложек порошка на 210 мл воды). Пациенты группы сравнения в это же время получали молочные продукты, не содержащие пробиотики. Результаты наблюдения показали, что применение детского молочка NAN 3 и 4, содержащего живые штаммы лакто- и бифидобактерий, оказывает благоприятное влияние на микробиоценоз полости рта у детей раннего возраста. Отмечено снижение частоты выделения кариесогенных видов

стрептококков и актиномицетов с одновременным увеличением частоты выделения бактерий-антагонистов кариесогенной флоры, прежде всего *Veillonella* spp. и *Str. salivarius*. Установлено также, что адаптированная молочная смесь с пробиотиками индуцирует синтез IgA, играющего ключевую роль в защите слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а также тканей и органов полости рта. При исходно низком содержании IgA в слюне применение адаптированной молочной смеси с пробиотиками способствует повышению концентрации иммуноглобулина до нормального уровня. Результаты наблюдения позволят разработать новые подходы к профилактике и лечению кариеса и заболеваний пародонта в детском возрасте [4].

Гистологическое строение временных зубов, в свою очередь, обуславливает использование специальных материалов и способов лечения. Выпадение пломбы рассматривается как одно из частых осложнений при лечении кариеса зубов у детей. Данный факт требует серьезного внимания к выбору средств и методов воздействия. Дети в ряде случаев отказываются вступать в контакт со стоматологом из-за боязни бормашины или анестезии. В такой ситуации врач-стоматолог осуществляет мотивацию маленького пациента к терпеливому восприятию манипуляции, а родителей информирует о необходимости проводимого лечения. Известные современные стеклоиономерные цементы позволяют сократить продолжительность лечения и гарантируют высокое качество пломбирования, а возможность использования цветного компомера в детской стоматологии привлекает маленького пациента к участию в лечебном процессе, уменьшает страх и напряжение.

Известный специалист по детской стоматологии И.К. Луцкая (2018) приводит клинические примеры пломбирования временных зубов цветным компомером Twinky Star. Наличие эталонов различных оттенков позволяет ребенку выбрать материал для пломбы, а непосредственное участие маленького пациента в процессе лечения оптимизирует взаимодействие с врачом. Приводятся данные о положительных отдаленных результатах наблюдения, показывающих высокую эффективность пломбирования временных зубов у детей цветным компомером Twinky Star.

Таким образом, анализ данных литературы показал, что кариес зубов у детей раннего возраста является мультифакторной социально значимой проблемой здравоохранения, решение которой выходит за рамки отдельного стоматологического кабинета. В уменьшении распространённости этого заболевания важную роль играют не только стоматологи, но и врачи смежных профилей и другие специалисты: диетологи и фармацевты, педагоги и психологи, экономисты и политики, заинтересованные в будущем здоровье детей и здоровье нации в целом и, прежде всего, родители, прививающие детям навыки гигиены полости рта, регулярно приводящие ребёнка на профилактический осмотр к стоматологу [2].

В последние годы сложилась своеобразная система санитарного просвещения в дошкольных образовательных учреждениях, характеризующаяся тремя основными направлениями: 1) санитарное просвещение непосредственно детей; 2) санитарно-гигиеническая подготовка сотрудников детских садов; 3) гигиеническое воспитание родителей. Санитарное просвещение детей

чаще всего охватывает детей старшего дошкольного возраста, а гигиеническое воспитание детей раннего, младшего и среднего дошкольного возрастов в основном возложено на педагогов и родителей и не всегда является успешным. Санитарно-гигиеническая подготовка сотрудников детских садов носит формальный характер. Омские авторы [8] определили цель проведения профилактики стоматологических заболеваний у детей с участием воспитателей детских дошкольных учреждений. Были выделены приоритеты содержания образовательной деятельности: место таких занятий в структуре других занятий в ДОУ; организация образовательного процесса, обеспечивающего раннее выявление и профилактику стоматологических заболеваний; повышение мотивации детей к гигиеническому обучению и воспитанию. Суть методики заключалась в поэтапном формировании гигиенических навыков у детей в результате комплексной работы, предусматривающей взаимодействие между медицинскими работниками, воспитателями, родителями и детьми. Была предложена методика гигиены полости рта по В.Г. Сунцову. Гигиеническое обучение и воспитание по методике Сунцова повышает уровень гигиены полости рта только до удовлетворительного состояния и не позволяет сформировать и привить навыки ухода за полостью рта. Авторы отмечают, что гигиеническое обучение и воспитание по разработанной методике позволили не только сформировать и привить навыки ухода за полостью рта у детей дошкольного возраста, но и дали высокий профилактический эффект [8].

Профилактика кариеса зубов у детей раннего возраста должна стать приоритетным направлением здравоохранения по профилю стоматологии детской, многоступенчатой системой мер, включающей не только профессионализм оказывающих медицинскую помощь, но и повышение уровня санологической культуры и комплаентности родителей к формированию гигиенических навыков, правильного стереотипа пищевого поведения. Требуется обосновать и разработать специальную программу профилактики кариеса детей раннего возраста с государственным статусом и приоритетным финансированием. Только совместными усилиями на базе единой государственной социальной профилактической программы можно снизить риск развития и заболеваемость кариесом, обеспечив детям красивую улыбку, здоровье и достойное качество жизни.

Список литературы

1. Лосик И.М. Состояние твердых тканей зубов и гигиена полости рта детей дошкольного возраста // *Соврем. стоматол.* – 2018. – №1. – С. 52-54.
2. Луцкая И.К. Опыт использования компомера для пломбирования временных зубов // *Соврем. стоматол.* – 2018. – №3. – С. 43-47.
3. Матвиенко Н.В., Родионова А.С., Маслак Е.Е. Кариес зубов у детей раннего возраста. Влияние комплаентности родителей на применение профилактических процедур // *Dental forum.* – 2016. – №3. – С. 61-63.
4. Милосердова К.Б., Зайцева О.В., Кисельникова Л.П., Царёв В.Н. Кариес раннего детского возраста: можно ли предупредить? // *Вопр. соврем. педиатр.* – 2014. – №5. – С. 76-79.
5. Носкова Я.И. Биокоррекция в комплексе лечения

кариеса // Синергия наук. – 2018. – Т. 30. – С. 1764-1775.

6. Прокопенкова А.К. Фторирование молочных зубов как обязательный компонент лечения начального кариеса у детей от 0 до 3 лет // Бюл. мед. Интернет-конф. – 2017. – Т. 7, №11. – С. 1571.

7. Родионова А.С., Маслак Е.Е., Афонина И.В. Кариес зубов у детей раннего возраста. Влияние комплаентности родителей на применение профилактических процедур // Dental forum. – 2016. – №4. – С. 61.

8. Скрипкина Г.И., Гарифуллин А.А.Ж., Тельнова Ж.Н. Особенности гигиенического обучения и воспитания детей дошкольного возраста // Стоматология. – 2015. – №5. – С. 67-70.

9. Скрипкина Г.И., Смирнов С.И. Модель развития кариозного процесса у детей // Стоматол. детского возраста и проф. – 2012. – №3. – С. 3-7.

10. Старовойтова Е.П., Антонова А.А., Стрельникова Н.В. Информативность определения кариесогенных бактерий вида *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus spp.* у детей раннего возраста // Стоматол. детского возраста и проф. – 2017. – Т. 16, №3(62) – С. 4-8.

11. Терехова Т.Н., Бутвиловский А.В., Володкевич А.Д. Оценка выполнения рекомендаций врача-стоматолога родителями дошкольников в системе менеджмента кариеса временных зубов // Современ. стоматол. – 2018. – №4. – С. 12-15.

12. Терехова Т.Н., Шаковец Н.В., Ковальчук Н.В. Применение пробиотического напитка с целью профилактики кариеса зубов у дошкольников // Клини. стоматол. – 2013. – №3. – С. 4-8.

13. Шаковец Н.В. Рекомендации экспертов ВОЗ 2017 года по профилактике кариеса зубов у детей раннего возраста // Современ. стоматол. – 2018. – №1. – С. 3-8.

14. Borutta A., Wagner M., Kneist S. Early Childhood Caries: A Multi-Factorial Disease // OHDMBSC. – 2010. – Vol. IX, №1. – P. 32-38.

15. Çolak H., Dülgergil Ç.T., Dalli M., Hamidi M.M. Early childhood caries update: a review of causes, diagnoses, and treatments // J. Nat. Sci. Biol. Med. – 2013. – №4 (1). – P. 29-38.

16. Nurelhuda N.M., Al-Haroni M., Trovik T.A., Bakken V. Caries experience and quantification of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in saliva of Sudanese schoolchildren // Caries Res. – 2010. – Vol. 44. – P. 402-407.

17. Ruff R.R., Niederman R. Silver diamine fluoride versus therapeutic sealants for the arrest and prevention of dental caries in low-income minority children: study protocol for a cluster randomized controlled trial // Trials. – 2018. – Vol. 19, №1. – P. 523.

18. Wang X., Qin M. A preliminary study of saliva matrix metalloproteinases (MMP-2 and MMP-9) in children with caries // Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. – 2018. – Vol. 50, №3. – P. 527-531.

Резюме: В обзоре рассматриваются современные данные по профилактике и лечению кариеса зубов у детей раннего возраста.

Resume: In a review modern data are examined on a prophylaxis and treatment of tooth decay for the children of early age.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-7>

УДК: 616.315-007.254-089.844-053.2-07

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ НЕБНО-ГЛОТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



Дусмухамедов М.З., Сайфиддинходжаева О.Ё.,
Дусмухамедов Д.М., Хакимова З.К.

Ташкентский государственный стоматологический институт,
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Как показывает анализ специальной литературы, лечение детей с врожденной расщелиной неба является одной из сложных задач восстановительной хирургии челюстно-лицевой области. Проблема заключается не только в исправлении анатомического недостатка, но и в полноценном восстановлении функции органа. В связи с этим разработка системы реабилитации, усовершенствование патогенетически обоснованных методов хирургического устранения недостаточности НГК, возникающей после первичной уранопластики, приобретает большое научное и практическое значение.

Ключевые слова: дети, челюстно-лицевая область, врожденная расщелина неба, недостаточность небно-глоточного кольца.

Под небно-глоточной недостаточностью (НГН) подразумевают нарушение нормального физиологического взаимодействия структур небно-глоточного кольца (НГК). Лечение детей с врожденной расщелиной неба (ВРН) является одной из сложных задач восстановительной хирургии челюстно-лицевой области (ЧЛО). Проблема заключается не только в исправлении анатомического недостатка, но и в полноценном восстановлении функции органа. У детей с ВРН после пластики неба НГН является следствием недостаточно полного смыкания мягкого неба с задней стенкой глотки и проявляется в виде речевого нарушения – ринолалии. Неразборчивость речи, гнусавость, носовая эмиссия и компенсаторные механизмы артикуляции (в том числе компенсаторные гримасы на лице) – это типичные признаки НГН [1].

Полное восстановление речи после пластики неба в зависимости от использованной методики наступает в 24-81% случаев (Останин В.Ф., 1980). При оценке речи логопедом выявляются различные нарушения, однако невозможно четко определить, за счет каких структур происходит их формирование. Объективность методов диагностики небно-глоточной недостаточности заключается в использовании оптимальной технологии

получения информации непосредственно с комплексов структур, отвечающих за формирование речи [2]. Визуализировать данные исследований позволяют современные технологии. Однако оценить состояние функционирующего комплекса различных структур на основании только одного вида исследования затруднительно, поскольку результаты могут быть односторонними [3].

В практической деятельности применяют различные методы диагностики небно-глоточной недостаточности: объективные и субъективные, прямые и косвенные. Все методики используются как самостоятельно, так и в различных сочетаниях [4]. Однако заключение о степени небно-глоточной недостаточности ставится комиссионно, на основании оценки качества речи логопедом и результатов объективных методов исследования [5].

В настоящее время достаточно полное представление об анатомо-функциональных нарушениях у пациентов после уранопластики можно получить, используя назофарингоскопию и методы лучевой диагностики. Это доступные, широко распространенные, высокоинформативные, неинвазивные методы исследования, что особо важно в детской практике. При трансназальной фарингоскопии можно оценить степень небно-глоточного смыкания и определить подвижность отдельных структур небно-глоточного комплекса в горизонтальной плоскости [6]. Телерентгенография в боковой проекции позволяет оценить состояние костных структур, которые существенно влияют на функцию, и мягких тканей, участвующих в фонации [7]. Данная методика позволяет проводить цефалометрические измерения, однако она статична, что не может дать полной информации о функционирующих структурах [8].

Таким образом, для получения полного представления о состоянии небно-глоточной функции необходим комплексный подход к проведению исследований в сочетании с другими диагностическими данными обследования специалистов медицинского и педагогического профиля, что позволит улучшить качество реабилитации детей [9].

В последние годы челюстно-лицевые хирурги большое внимание уделяют разработке новых путей и подходов к комплексной реабилитации больных с ВРН, в частности больных с нарушением речи после первичной уранопластики, вызванным недостаточностью НГК [10]. Реконструктивно-восстановительные операции, направленные на устранение НГН, могут быть удовлетворительными только в случае восстановления нормальной анатомии и функции органа, отвечающего за формирование речи и, как следствие, устранения назальности [12].

Нет нужды подтверждать необходимость комплексного подхода, включающего участие специалистов разного профиля. Это постоянное ортодонтическое наблюдение и лечение, педиатрический контроль здоровья, подготовка ребенка к операции, постоянный логопедический контроль до и после операции, психолого-педагогическая диагностика, коррекция нарушений речи и психоэмоционального состояния пациента, вызванного врожденной патологией [11].

Одним из основных проявлений несостоятельности речи после уранопластики является ринолалия, на основе этиопатогенетического фактора относящаяся к речевым нарушениям, обусловленным аномалией строения пери-

ферического речевого аппарата. Составная часть этого аппарата – НГК. Поэтому характерной симптоматикой при ринолалии является комплекс нарушений артикуляции звуков, речи и тембра голоса [13].

Эти изменения качества голоса указывают на патологическое формирование звуков в носоглотке и глотке в связи с наличием неполноценного смыкания НГК, регистрируя утечку воздуха через нос. Из-за утечки воздуха в резонаторной зоне (носо- и ротоглотке) качественно измененная воздушная струя придает голосу своеобразный оттенок, известный под названием «гнусавость», т. е. назальность в речи [14]. Кроме того, когда регистрируется утечка воздуха через нос, воздушное давление в носоглотке уменьшается, а в ротоглотке увеличивается, и за счет неполноценного смыкания мышечного сфинктера НГК уходит в полость рта. Потеря совместного функционирования носо- и ротоглотки, ослабление голоса и делают речь пациента малопонятной, смазанной [15].

Анализируемые данные свидетельствуют о том, что оператору необходимы знания механизма звукообразования, связанного с нормальным и патологическим звукопроизношением, понимание врачом сущности взаимодействия структур НГК и состояния тканей, принимающих участие в этом процессе [16]. Функцию структур НГК можно, образно говоря, не только слышать (наличие назальности), но и видеть (эндоскопия). Наша практика подтвердила, что наиболее эффективным методом оценки движения структур глотки и механизма смыкания НГК является эндоскопическое исследование [17].

Отмечено, что дефекты речи соответствуют той или иной степени недостаточности НГК, возникающей в результате нарушения подвижности одной или нескольких его структур. При изучении роли каждой из структур в механизме смыкания (в спокойном состоянии и на высоте произнесения звуков) были определены степени их подвижности. Если у пациента имелось нарушение речи, и эндоскопически определялась хорошая подвижность структур НГК, то нарушения речи связаны с патологией центрального происхождения, и это является задачей специалистов соответствующего профиля [18]. Если говорить о прямом практическом значении эндоскопического обследования функции НГК, то при удовлетворительной подвижности всех его структур рекомендован двухнедельный диагностический, интенсивный курс логопедического обучения (двухнедельный курс дает возможность определить перспективность логопедического обучения и показать родителям основные его приемы). При положительном эффекте логопедического обучения оно продолжалось и контролировалось. Если же не было эффективной положительной динамики, исследователи рекомендовали речевулучшающую операцию [19].

Плохая подвижность одной или нескольких структур НГК, определенная трансназальной эндоскопией, позволял рекомендовать оперативное лечение, направленное на использование малоподвижных структур в реконструктивно-восстановительных операциях. Определение степени нарушения подвижности структур НГК необходимо для выбора тактики хирургического лечения в зависимости от степени участия структур НГК в механизме смыкания [21].

Замечено, что контакт мягкого неба с задней стенкой

гортани (ЗСГ) происходит не всегда одинаково и не на одном уровне. Смыкание бывает выше уровня валика Пассаванта, на его уровне, правее, левее, по центру и т.д. Это происходит потому, что механизм смыкания сфинктера НГК эксцентричный [22]. Назальный оттенок голоса возникает в том случае, когда сфинктер не смыкается, и происходит утечка воздуха через нос. Регистрируются изменения аэродинамических условий фонации, деформации струи воздуха, что придает голосу назальный оттенок. Установлено, что утечка воздуха через нос снижает давление внутриротового воздушного потока, а желание пациента правильно произнести звуки выражается в компенсаторном участии мимических мышц лица во время спонтанной речи. Пациент напрягает мышцы лба, крыльев носа, стремясь сократить утечку воздуха через нос и поддержать необходимое для согласных звуков давление в носо- и ротоглотке. Одной из главных задач хирурга при наличии у пациента недостаточности НГК является диагностика причин этой недостаточности, качественное и количественное определение утечки воздуха через нос [25].

Как было отмечено ранее, нарушение подвижности структур НГК приводит к отсутствию полноценного смыкания, увеличению просвета между НЗ и ЗСГ, вследствие чего в речи возникает назальность. Клинически это выражается увеличением носового оттенка от «А» к «У» в последовательности А – О – Э – И – У [24].

При риноплазии в первую очередь страдает образование артикулем, в связи с чем в кору мозга поступает дефектный афферентный импульс, и ответная кинестезия либо не создается (при отсутствии звука в произношении), либо становится сама дефектной (при искажении артикулемы) [26]. У детей с данной формой патологии НГК наблюдается недостаточность аналитико-синтетической деятельности слухового и речедвигательного анализаторов, что нередко ведет к недоразвитию фонематического слуха, нарушается акустический контроль и сличение собственной звуковой продукции с запечатленными в памяти образцами речи окружающих. Таким образом, характер нарушения речи у пациентов с НГН охватывает не только периферический речевой аппарат, но и косвенно влияет на центральный. Это необходимо учитывать при комплексной диагностике нарушения речи у пациентов с ВРН, при планировании хирургического устранения НГН и последующей реабилитационной терапии [27].

В связи с этим мы отмечаем особенности диагностики и лечения нарушений речи у пациентов с ВРН, имеющих нарушение функции структур НГК. Эти особенности заключаются в том, что в случае назальности речи необходимо провести комплексное диагностическое обследование по специально разработанному алгоритму [23].

Таким образом, данные логопедического обследования позволяют диагностировать глубину речевого поражения, определить возможные причины его возникновения, наметить пути устранения нарушения речи. При этом без анализа психологом-педагогом психоэмоциональной сферы пациента также невозможно прогнозировать, контролировать и корректировать результаты лечения [20].

Следует отметить, что электродиагностические исследования дают возможность определить состояние БЭА мышечных структур НГК, а после хирургического

лечения устранить ригидность мышечного комплекса НГК, как остаточную симптоматику. Проводимые диагностические спектральные анализы звуков речи в системе SIS показывает изменения формата спектра звуков при произнесении звуков «А» и «И» как до, так и после операции. Это исследование является современной технологией и может быть использовано в качестве объективного метода оценки звукопроизношения. Обследование отоларинголога помогает оценить состояние ЛОР-органов до оперативного вмешательства и выявить влияние хирургической операции на их функцию, оценить функцию НГК с использованием эндоскопической техники [34].

Анализ используемых в настоящее время методов уранопластики, основанных на результатах различных центров, весьма труден. Хотя большинство методов уранопластики названо по имени одного или нескольких хирургов, разрабатывавших эту технику, часто многочисленные модификации происходят от первоначального описания. Не сопоставимы не только методы, но и выполнение их, это индивидуальность оператора. Пластика неба, используемая одним хирургом, у другого может оказаться неприемлемой [42].

Общеизвестно, что при выполнении операции результаты зависят от возраста пациента и состояния тканей глоточного кольца. Операция, выполненная хирургом у пациента различных возрастных групп, может дать различные результаты также из-за сложного взаимодействия между деформацией, способом и ростом пациента (Lewis M., 1992) [41].

Главным критерием получения хорошего заживления, особенно при пластике широкой расщелины твердого и мягкого неба, где напряженность обычно бывает самой большой, является снятие натяжения тканей за счет перемещения тканей и снятия напряжения по линии шва (Millard D., 1980). Многочисленные усовершенствования способов уранопластики были предложены с целью увеличения подвижности лоскутов и уменьшения напряженности по линии шва [40].

Поперечный разрез носовой слизистой оболочки на задней границе твердого неба проводится с целью удлинения мягкого неба. Закрытие носовой слизистой оболочки в отдельном слое, перелом *hamulus* и частичного разделения сосудистой ножки от лоскута на двух ножках проводятся для уменьшения напряженности при закрытии мягкого неба. Это те способы, которые были позже доработаны исследователями [35].

Любое вмешательство сокращает натяжение мышцы и уменьшает напряженность по линии шва. Одним из способов, известных со времен Т. Billroth (1889), является вмешательство на *hamulus pterygoideus* (крылочелюстной отросток). Решение ломать ли *hamulus*, или нет – строго индивидуальное. Перелом этой кости ослабляет напряжение *m. tensor veli palatini*, однако он и приносит наименьшие осложнения в связи со снятием напряженности по линии шва [38].

Использование бокового расслабляющего разреза в ретромолярном пространстве уменьшает напряженность при закрытии мягкого неба и позволяет переместить напрягающую мышцу *m. tensor veli palatini*, огибающую *hamulus pterygoideus*, между *m. constrictor superior* и напрягающей мышцей *m. tensor veli palatini* (Warren J., 1828). Определение этих структур уменьшает напряженность на линии шва при закрытии мягкого неба. Напрягаю-

щая мышца *m. tensor veli palatini* может быть «снята» с *hamulus pterygoideus*, или *hamulus* может сломан (Dorrance G., 1925) [39].

О. Kriens (1970) высказал предположение, что механизм закрытия устья евстахиевой трубы (ЕТ) может быть осложнен переломом *hamulus*, а функция устьев ЕТ может быть осложнена переломом. После рентгенографического изучения Н. Thomson и Harwood-Nash (1972) сообщили, что сломанный *hamulus* в конечном счете вернулся к дооперационному анатомическому положению. Теоретически интерес к этим вмешательствам сосредоточен, по нашему мнению, на нарушении функции слуховой трубы, роста и развития челюстно-лицевого скелета (Millard D., 1980; Bardach J. et al., 1991) [29].

Большая небная нейроваскулярная связка также является препятствием, создающим напряженность при перемещении слизисто-надкостничных лоскутов. Снятие этой напряженности было предпринято рассечением этой связки G. Dorrance (1925), И.Ю. Бернадским (1956) с последующей репозицией лоскутов. Менее агрессивные вмешательства включают разрез надкостницы и рассечения связки до 10 мм от проекции сосуда на лоскутах (Edgerton M., 1962). Интерламинарная остеотомия также может рассматриваться как один из моментов снятия напряжения при перемещении и сшивании тканей, однако это может нарушать рост и развитие верхнечелюстной кости [32].

Необходимо отметить, что восстановление функции НГК зависит не только от возможности соединения краев дефекта при расщелине неба, но и от целого ряда других причин. Действия, направленные на уменьшение напряженности тканей по линии шва, могут быть выполнены, однако должно учитываться и потенциальное нарушение роста костей. Анализ используемых в настоящее время методов палатопластики, основанных на результатах наблюдений различных центров, весьма труден. Хотя большинство методов уранопластики названо по имени одного или большего числа хирургов, которые развивали технику, часто имеются многочисленные модификации, отличающиеся от первоначального описания. В этом смысле методы вообще не сопоставимы, а выполнение методов – весьма индивидуальны у каждого оператора [31].

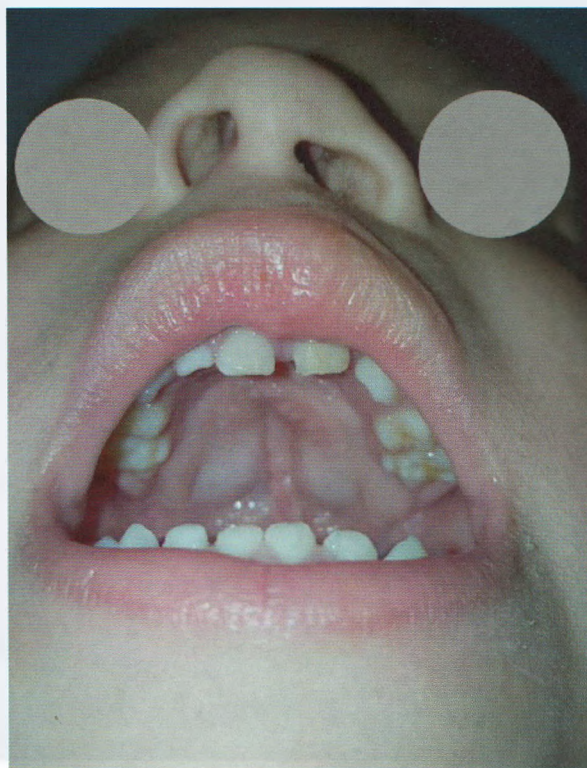
Нарушения речи и причины их возникновения досконально изучаются физиологами, невропатологами, психологами, лингвистами и др. Особенно важно, что каждый специалист рассматривает нарушения речи под определенным углом зрения в соответствии с задачами и средствами своей науки. Изучению речевых расстройств и разработке научно обоснованных методов их выявлению, профилактике и устранению посвящены многочисленные работы ученых-смежников [36].

Имеющиеся в арсенале хирургов различные способы устранения ВРН, как правило, не обеспечивают систему связи всех анатомических структур НГК с нарушением функции артикуляционного аппарата, принимающих участие в образовании речи, к тому же они недостаточно изучены. Это затрудняет дифференцированное использование данных способов в практике здравоохранения, не дает возможности правильно оценить эффективность первичного хирургического лечения ВРН, реконструктивно-восстановительных операций; анатомической целостности структур НГК и его функций, основанных на определении степени участия отдельных

компонентов НГК в механизме смыкания [28]. Не случайно до сих пор ведутся споры об оптимальных методах устранения ВРН в зависимости от формы и степени выраженности врожденно дефекта. Целостность деформированных анатомических органов при первичных пластических операциях удается восстановить, однако в ряде случаев отмечается недостаточность анатомического образования небно-глоточного кольца, что, наряду с другими факторами, препятствует восстановлению нормальной речи. В этом случае анатомофункциональный дефект обуславливает выраженные нарушения речи в виде открытой ринолалии и ринофонии [30].

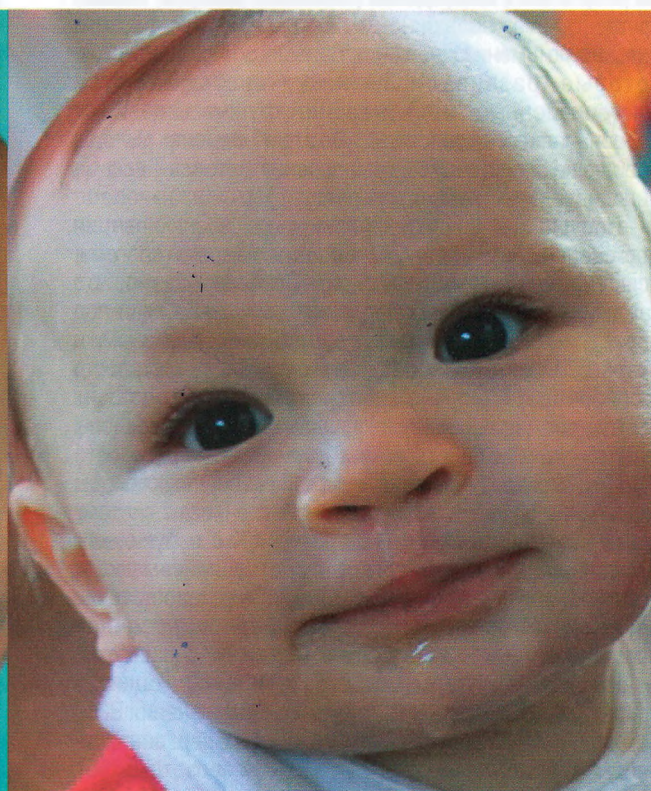
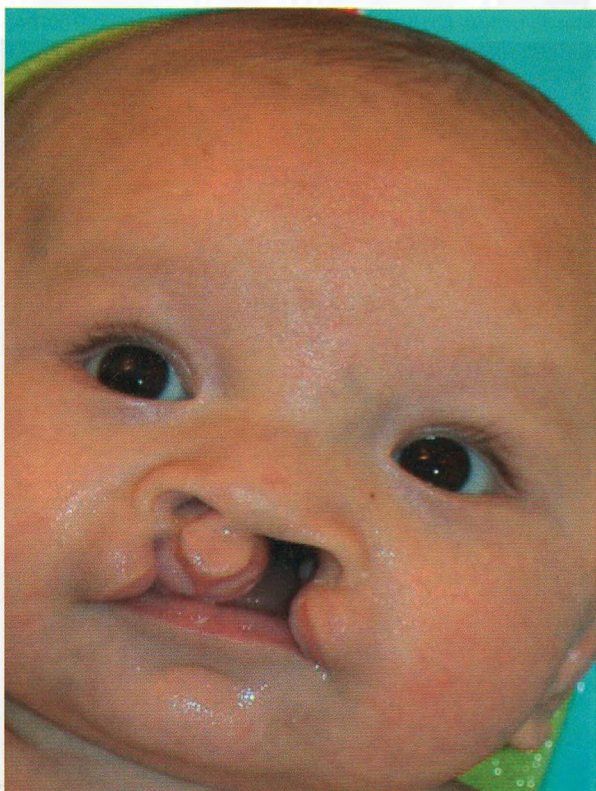
Ряд авторов приводят сведения об отрицательных результатах первичной уранопластики в пределах до 43% [33]. Это очень высокий процент неудач при современном уровне хирургии. Однако не всегда ясно, какие осложнения имеются в виду, и какие дефекты авторы выделяют. Высокий процент осложнений, возможно, связан с расхождением швов, возможно, с планируемым отсроченным закрытием переднего отдела твердого неба или объясняется другими факторами [37].

Таким образом, анализ литературы последних лет указывает на то, что до настоящего времени система оценки результатов хирургического лечения ВРН до конца не разработана, а выбор тактики реконструктивно-восстановительных операций, направленных на анатомическое восстановление целостности и функции структур НГК, являющихся ведущими в процессе речеобразования, представляет некоторые трудности. В связи с этим разработка системы реабилитации, усовершенствование патогенетически обоснованных методов хирургического устранения недостаточности НГК, возникающей после первичной уранопластики, приобретает большое научное и практическое значение [43].



Список литературы

1. Амануллаев Р.А. Частота рождаемости детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба в крупных регионах Узбекистана и врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей // Актуальные вопросы комплексного лечения. – М., 2006. – С. 14-15.
2. Ананян С.Г., Виссарионов В.А., Гунько В.И. Диагностика и оценка нёбно-глоточной дисфункции после уранопластики: Пособие для врачей. – М., 2002. – 19 с.
3. Ананян С.П., Виссарионов В.А. Особенности оценки нёбно-глоточной дисфункции и функциональная и эстетическая реабилитация больных с врожденными расщелинами лица // Материалы Всероссийской конференции. – М., 2002. – С. 38-41.
4. Баландина Е.А. Факторы риска в возникновении врожденной расщелины губы и нёба у детей, проживающих на территории города Перми и Пермской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2001. – 24 с.
5. Вайсонская Л.И. Устранение нарушений речи при врожденных расщелинах нёба. – СПб: Гиппократ, 2000. – 135 с.
6. Волосовец Т.В., Агаева В.Е. Воспитание и развитие речи детей с врожденными расщелинами губы и нёба: Метод. рекомендации для родителей. – М., 2001.
7. Волосовец Г.В., Соболева Е.А. Нарушение речи детей с врожденными расщелинами губы и нёба // Рос. стоматол. журн. – 2001. – №4. – С. 34-36.
8. Герасимова А.С. Речевая терапия небо-глоточной недостаточности // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. – М., 2006. – С. 46-47.
9. Герасимова Л.П., Чуйкин С.В., Давлетшин И.А. Диагностика и лечение нёбно-глоточной недостаточности у детей с врожденной расщелиной нёба. – Уфа, 2000. – 82 с.
10. Давлетшин И.А. Дифференциальная диагностика небо-глоточной недостаточности с помощью компьютерной томографии // Врожденная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. – М., 2002. – С. 72-73.
11. Давыдов Б.И. Хирургическое лечение врожденных пороков лица. – Тверь, 2000. – 221 с.
12. Давыдов Б.И., Лавриков В.Г., Зернов А.В., Стенина О.В. Основные принципы комплексного подхода в лечении и профилактике больных с врожденными расщелинами // Стоматология детского возраста. – 2002. – №3-4. – С. 18-20.
13. Дерунова Т.Ю. Дифференциальный подход к коррекции речи детей с врожденной расщелиной губы и нёба // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. – М., 2006. – С. 75.
14. Дмитриев И.С., Соколова А.В., Мамедов Ад.А. Экссудативный средний отит у детей с врожденной расщелиной губы и нёба // Новости оториноларингол. и логопатол. – 2000. – №4. – С. 37-39.
15. Камыня Л.И. Ортодонтическое лечение детей с врожденной расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка и нёба в условиях ICU клиники в период маточных и их смены: Учеб. пособие. – М., 2001. – С. 5-28.
16. Козлова В.Г. Принципы организации сурдологической помощи детям с врожденной челюстно-лицевой патологией // Функциональная и эстетическая реабилитация больных с врожденными расщелинами лица: Материалы Всероссийской конференции. – М., 2002. – С. 17-18.



17. Милешина И.А. Особенности функциональной реабилитации врожденных пороков развития органа слуха у детей // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. – М., 2006. – С. 119-121.
18. Мурзина Т.В. Формирование верхнего свода преддверия рта после хейлопластики по поводу врожденной расщелины верхней губы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 24 с.
19. Олейник Н.С., Клинико-функциональные особенности нёбно-глоточного комплекса после уранопластики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Одесса, 2004. – 20 с.
20. Паннбакер М. Велоглоточная некомпетентность: потребность в речевых стандартах // *Amer. J. Speech. Lang. Pathol.* – 2004. – Vol. 13. – P. 195-201.
21. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. – Изд. 5-е, перераб. и доп. – М., Медицина, 2003. – 640 с.
22. Першина М.А. Костная аутопластика альвеолярного отростка при врожденных расщелинах губы и нёба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 24 с.
23. Петерсрн-Фальзоне С., Хардин-Джонс М. и др. Расщепление нёба. – Сент-Луис: Мосби, 2001.
24. Чуйкин С.В., Давлетшин И.А. Показатели назофарингоскопии у детей с врожденной расщелиной нёба после уранопластики // Новые технологии в стоматологии: Материалы Всерос. симп. – Уфа, 2003. – С. 286-288.
25. Чуйкин С.В., Давлетшин И.А., Герасимова Л.П. Реабилитация детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба. – Уфа, 2005. – 294 с.
26. Шатрова Р.Р. Распространенность врожденных пороков развития челюстно-лицевой области в Удмуртской Республике: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2001. – 11 с.
27. Щеславский С.А., Притыко А.Х., Гончаков Г.В. Применение объективных методов исследования нёбно-глоточной функции // Передовые технологии медицины на стыке веков. – М., 2000. – С. 185-190.
28. Abyholm F., D'Antonio L., Davidson Ward S.L. et al. Pharyngeal flap and sphincterplasty for velopharyngeal insufficiency have equal outcome at 1 year postoperatively: results of a randomized trial // *Cleft Palate Craniofac. J.* – 2005. – Vol. 42. – P. 501-511.
29. Becker D.B., Grames L.M., Pilgram T. et al. The effect of timing of surgery for velopharyngeal dysfunction on speech // *J. Craniofac. Surg.* – 2004. – Vol. 15. – P. 804-809.
30. Dailey S.A., Karnell M.P., Karnell L.H., Canady J.W. Comparison of resonance outcomes after pharyngeal flap and Furlow double-opposing z-plasty for surgical management of velopharyngeal incompetence // *Cleft Palate Craniofac. J.* – 2006. – Vol. 43. – P. 38-43.
31. D'Antonio L.L., Eichenberg B.J., Zimmerman G.J. et al. Radiographic and aerodynamic measures of velopharyngeal anatomy and function following Furlow Z-plasty // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2000. – Vol. 106. – P. 550-553.
32. Lam E., Hundert S., Wilkes G.H. Lateral pharyngeal wall and velar movement and tailoring velopharyngeal surgery: determinants of velopharyngeal incompetence resolution in patients with cleft palate // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2007. – Vol. 120. – P. 495-505.
33. Losken A., Williams J.K., Burstein F.D. et al. An outcome evaluation of sphincter pharyngoplasty for the management of velopharyngeal insufficiency // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2003. – Vol. 112. – P. 1755-1761.
34. Marsh J.L. Management of velopharyngeal dysfunction: differential diagnosis for differential management // *J. Craniofac. Surg.* – 2003. – Vol. 14. – P. 621-628.
35. Mount D., Marsh J. Presented at the American Association of Plastic Surgeons. – Charleston SC, 2002.
36. Perkins J.A., Lewis C.W., Gruss J.S. et al. Furlow palatoplasty for management of velopharyngeal insufficiency: a prospective study of 148 consecutive patients // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2005. – Vol. 116. – P. 72-80.
37. Seagle M.B., Mazaheri M.K., Dixon-Wood V.L., Williams W.N. Evaluation and treatment of velopharyngeal insufficiency: the University of Florida experience // *Ann. Plast. Surg.* – 2002. – Vol. 48. – P. 464-470.
38. Sell D., Mars M., Worrell E. Process and outcome study of multidisciplinary prosthetic treatment for velopharyngeal dysfunction // *Int. J. Lang. Com. Dis.* – 2006. – Vol. 41. – P. 495-511.
39. Shifman A., Finkelstein Y., Nachmani A., Ophir D. Speech-aid prostheses for neurogenic velopharyngeal incompetence // *J. Prosthet. Dent.* – 2000. – Vol. 83. – P. 99-106.
40. Sommerlad B.C., Mehendale F.V., Birch M.J. et al. Palate re-repair revisited // *Cleft Palate Craniofac. J.* – 2002. – Vol. 39. – P. 295-307.
41. Sweeney T., Sell D. Relationship between perceptual ratings of nasality and nasometry in children/adolescents with cleft palate and/or velopharyngeal dysfunction // *Int. J. Lang. Com. Dis.* – 2008. – Vol. 43. – P. 265-282.
42. Witt P.D., Marsh J.L., McFarland E.G., Riski J.E. The evolution of velopharyngeal imaging // *Ann. Plast. Surg.* – 2000. – Vol. 45. – P. 665-673.
43. Ysunza A., Pamplona C., Ramirez E. et al. Velopharyngeal surgery: a prospective randomized study of pharyngeal flaps and sphincter pharyngoplasties // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2002. – Vol. 110. – P. 1401-1407.

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 выделить.

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 – контрастные. 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).

R.O.C.S.[®]

REMINERALIZING ORAL CARE SYSTEMS

рег. уд. UZ.SMT.01.294.2476644

SMART ORAL CARE

BIO WHITENING

НАТУРАЛЬНЫЕ
АКТИВНЫЕ
КОМПОНЕНТЫ

98%



ОТБЕЛИВАЮЩАЯ ЗУБНАЯ ПАСТА С РАСТИТЕЛЬНЫМИ ПЕПТИДАМИ

BIO friendly
FORMULA



SLS
FREE

НЕ СОДЕРЖИТ
SLS

PBN
FREE

НЕ СОДЕРЖИТ
ПАРАБЕНЫ

Официальный дистрибьютор
ООО «BM breyd»
Республика Узбекистан,
100037 Ташкент, Юнусабад 11-44-4
+998 99 877 95 03

Tetric® N-Collection

Комплексная нано-оптимизированная реставрационная система



Откройте для себя
нашу новейшую КОЛЛЕКЦИЮ

Tetric® N-Collection

Tetric® N-Ceram | Tetric® N-Flow | Tetric® N-Ceram Bulk Fill | Tetric® N-Flow Bulk Fill | N-Etch | Tetric® N-Bond Universal

www.ivoclarvivadent.ru

ООО «Ивоклар Вивадент»

Россия | 115432 Москва | Пр. Андропова, 18, корп. 6, офис 10-06

Тел.: +7 (499) 418 0301 | Факс: +7 (499) 418 0310 | Info.ru@ivoclarvivadent.com

ivoclar
vivadent®
passion vision innovation