Ўзбекистон Стоматологлар Ассоциацияси

ISSN 2091-5845

«Stomatologiya» - илмий-амалий журнал 1998 йилда асос солинган
Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлиги томонидан 15 август 2007 йилда қайта рўйхатга олинган.
Гувоҳнома № 0289.

STOMATOLOGIYA
№ 4, 2023 (93)

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ЖУРНАЛ

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

ТАҲРИРИЯТ МАНЗИЛГОҲИ:
100048, Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент ш., Махтумқули кўчаси, 103
тел.: +99871-236-26-75;
факс: +99871-230-47-58
Интернетдаги манзилгоҳи:
stomjurnal.tibbiyot.com.

Дизайнер ва компьютерда терувчи:
Е.Алексеев
Муҳаррир: О.А.Козлова
Баҳоси келишилган нархда.

Рекламани чоп қилиш ҳақ тўлаш йўли билан амалга оширилади.
Реклама матнининг тўғрилиги бўйича жавобгарлик реклама берувчи зиммасидадир.
Қўлёзмалар, суратлар ва расмлар тақриз қилинмайди ҳамда эгасига қайтарилмайди.
Келтирувчи фактларнинг тўғрилиги, рақамли материалларнинг аниқлиги, препаратларнинг номлари, атамалар, илмий-адабий манбалар, исм ва фамилияларнинг тўғрилиги учун жавобгарлик муаллифларнинг ҳамда таҳририят ҳайъатининг зиммасидадир.

Бош муҳаррир: т.ф.д., проф. Нигматов Р.Н.
Масъул котиблар: т.ф.н. Усмонов Ф.К.
т.ф.д., проф. Жуматов У.Ж.

ТАҲРИРИЯТ ҲАЙЪАТИ
Ando Masatoshi – АҚШ
Baek il Kim – Жанубий Корея
Daisuke Inaba – Япония
Elbert de Josselin de long – Голландия
Jin Young Choi– Жанубий Корея
Peter Botenberg – Белгия
Абдуллаев Ш.Ю., т.ф.д, проф.
Азимов М.И., т.ф.д., проф.
Акбаров А.Н., т.ф.д., проф.
Алиева Р.К. (Озарбайжон), 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.
Даминова Ш.Б., т.ф.д., проф.
Иноятов А.Ш., т.ф.д., проф.
Ирсалиев Х.И., т.ф.д., проф.
Колбаев А.А. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.
Комилов Х.П., т.ф.д, проф.
Маргвелашвили В.В. (Грузия) т.ф.д., проф.
Мухамедов И.М., т.ф.д., проф.
Нигматова И.М., т.ф.н., доцент
Ризаев Ж.О., т.ф.д., проф.
Рузудинов С.Р. (Қозоғистон), т.ф.д., проф.
Тоиров У.Т. (Тожикистон), т.ф.д., проф.
Токаревич И.В. (Беларусия), т.ф.д, проф.
Трунин В.А. (Россия), т.ф.д., проф.
Хабилов Н.Л., т.ф.д., проф.
Хасанов А.И., т.ф.д., доц.
Юлдошев И.М. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.

ТАҲРИРИЯТ КЕНГАШИ
Абдукодиров А.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Боймуродов Ш.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Ғуломов С.С. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Исмоилов М.М. (Фарғона)
Кисельникова Л.П. (Россия), т.ф.д., проф.
Қурбонов Ф.Р. (Хоразм)
Тулаганов Б.О. (Тошкент вилояти)
Узакберганова У.А. (Нукус)
Хасанова Л.Э. (Тошкент), т.ф.д.
Худанов Б.О. (Тошкент), т.ф.д.
Шукурова У.А. (Тошкент), т.ф.д.
Юлдошев А.А. (Тошкент), т.ф.д.

ОРТОДОНТИЯ

Джумаев Х.Д.[1], Щетинина Л.Н.[2], Аманов Б.[1], Сердаров Б.А.[1] Клинико-гистоморфометрические характеристики слизистой оболочки десны у детей с зубочелюстными аномалиями..... 49

СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Дусмухамедова Х.К., Азимов М.И. Информационая диагностическая карта обследования детей больных острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти 58

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Таиров У.Т., Сироджидинов Ш.Б., Джумаев Ш.М., Тоиров М.У. К вопросу о лечении больных с аномалиями и деформациями средней зоны лицевого черепа..... 64

Ikramov G.A., Abdukhakimova D.A., Omonov A.I. Modern view on the etiology and pathogenesis of abscesses and phlegmons of the maxillofacial area 70

Икрамов Г.А., Халманов Б.А., Бобоназаров Н.Х. Раннее ортодонтическое лечение детей с двусторонней расщелиной верхней губы и нёба..... 75

ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Махкамова Н.Э., Набиева Д.М., Балтабаев О.К. Ведение детей с врожденной расщелиной нёба..... 82

Абдуқодиров Э.И., Буранова Д.Д., Иноятова С.О. Паркинсон касаллигини реабилитациясида биологик фаол нуқталарни қўллаш 85

ORTHODONTICS

Dzhumaev Kh.D., Shchetinina L.N., Amanov B.B, Serdarov B.A. Clinical and histomorphometric characteristics of the gingival mucosa in children with dental anomalies.....49

PEDIATRIC DENTISTRY

Dusmukhamedova H.K., Azimov M.I. Information diagnostic card for the examination of children with acute odontogenic osteomyelitis of the mandible 58

REVIEWS

Tairov U.T., Sirojidinov Sh.B., Jumaev Sh.M., Toirov M.U. The issue of treatment methods for patients with anomalies and deformations of the middle zone of the facial skull 64

Икрамов Г.А., Абдухакимова Д.А., Омонов А.И. Современный взгляд на этиологию и патогенез абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области 70

Ikramov G. A., Halmanov B.A., Bobonazarov N.X. Early orhodontic treatment in the of children with bilateral cleft lip and palate 75

THE PROBLEMS OF RELATED SPECIALITIES

Makhkamova N.E., Nabieva D.M., Baltabaev O.K. Management of children with congenital cleft palate.....82

Abdukadirov E.I., Buranova D.D., Inoyatova S.O. The use of biologically active points in the rehabilitation of Parkinson's disease.....85

Калит сўзлар: периотестометрия, имплантнинг барқарорлиги, тиш протезлари, тиш имплантацияси.

Summary: This article presents the results obtained in the study of the level of stability of dental implants installed in patients with acquired defects of the lower jaw after surgical treatment of tumor formations for complex orthopedic restoration of the dentition. The method of frequency-resonance analysis using the device Penguin RFA (Sweden) was used to evaluate the effect of various implantation methods, in this group of patients, on the stability and mobility of fixed implants at different periods of the study.

Key words: periotestometry, implant stability, implantsupported prostheses, dental implantation.

Ортодонтия

УДК: 616.311.2-053.2-089.007.1

КЛИНИКО-ГИСТОМОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЕСНЫ У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ




Джумаев Х.Д.[1], Щетинина Л.Н.[2], Аманов Б.[1], Сердаров Б.А.[1]

[1]ТГМУ им. М. Гаррыева, [2]Международный центр лечения глазных болезней Дирекции международных медицинских центров

Зубочелюстные аномалии (ЗЧА) являются сложной проблемой современной детской стоматологии, которую ВОЗ включает в число трёх приоритетных направлений [7,20]. Наличие ЗЧА сопровождается комплексами физиологических, функциональных и ментальных нарушений, ухудшающих здоровье и качество жизни детского населения [11,15,18]. В последние годы в научной литературе накопилось много сообщений о взаимосвязи ЗЧА и воспалительных заболеваний пародонта, которые диагностируются более чем в половине случаев у детей и взрослых и могут возникнуть как до, так и в процессе ортодонтического лечения [1,8,14,17,20].

Важным условием успеха любого вида ортодонтического лечения является пародонтальное здоровье, для сохранения которого необходим комплекс клинико-лабораторных исследований с целью ранней доклинической диагностики хронического катарального гингивита (ХКГ) у детей и подростков с ЗЧА. Особенности развития ХКГ у детей связаны также с функциональной и морфологической незрелостью тканей пародонта, реагирующих на незначительные повреждающие факторы [4,5,16,19,21,22]. Кроме того, отечественными учеными было установлено, что в климатогеографических условиях Туркменистана (сухой и жаркий резкоконтинентальный климат) изменяются количественные характеристики адаптационных и резервных возможностей у детей разного возраста, и любые отклонения от нормы свидетельствуют об относительном неблагополучии в состоянии здоровья ребенка [9]. А клиническая картина ХКГ на ранних стадиях характеризуется маломанифестным, латентным течением, что затрудняет своевременную диагностику и проведение лечебно-профилактических мероприятий. В связи с этим до сегодняшнего дня проблема доклинической диагностики ХКГ у детей с ЗЧА сохраняет свою актуальность.

Цель исследования

Поиск морфогенетических механизмов развития ХКГ у детей с ЗЧА, проживающих в условиях сухого и жаркого климата, с помощью клинико-морфологического анализа биоптатов слизистой оболочки десны с количественной морфометрией многослойного плоского эпителия и площади микроциркуляторного русла.

Материалы и методы

Для проведения клинико-функциональных и патоморфологических исследований были обследованы 49 больных, из них 27 детей с ЗЧА и 22 ребенка с ХКГ без ЗЧА в возрасте 10-17 лет, обратившихся за специализированной помощью в Учебно-производственный центр стоматологии ТГМУ им. М. Гаррыева в период с января 2018 г. по декабрь 2019 г. Все дети родились и проживали в городе Ашгабате и являлись лицами коренной национальности. Стандартное клиническое обследование с установлением вида ЗЧА было дополнено оценкой пародонтальных индексов кровоточивости (PBI) и коммунального пародонтального индекса (CPI), а также определением степени резистентности капилляров десны с помощью вакуумной пробы по В.И. Кулаженко [6,10,12,15].

Патоморфологическому исследованию с количественной морфометрией толщины многослойного плоского эпителия (МПЭ) и процента площади микроциркуляторного русла (МЦР) были подвергнуты биоптаты слизистой оболочки десны (СОД), полученные путем иссечения во время удаления не подлежащего лечению зуба. Размеры биоптатов варьировали от 0,3×0,3 до 0,5×0,5 см. Полученный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 24 часов, затем подвергали стандартной проводке, заливали в парафин, после чего изготавливали гистологические срезы толщиной 3-4 μm, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по методу ван Гизона и толуидиновым синим. Световая микроскопия, фоторегистрация и измерение изучаемых структур осуществлялись с помощью микроскопа Leica DM1000 LED с приложением Leica Application Suite Version 3.7.0. при увеличениях микроскопа 4×10, 10×10, 40×10, 10×100. Подсчет площади МЦР производили с помощью окулярной стереометрической сетки Г.Г. Автандилова [2].

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием стандартных программ Microsoft Excel и пакета Статистика.

Собственные результаты

Для проведения сравнительных клинико-функциональных и патоморфологических исследований с количественной морфометрией больные были разделены на три группы: 1-я группа – 16 пациентов с ЗЧА и ХКГ (7 пациентов в периоде сменного прикуса, из них 4 мальчика и 3 девочки и 9 больных в периоде постоянного прикуса – 6 мальчиков и 3 девочки); 2-я группа – 22 пациента с ХКГ без ЗЧА (6 мальчиков и 4 девочки в возрасте 10-12 лет и 7 мальчиков и 5 девочек в возрасте 13-17 лет); 3-я группа – 11 больных с ЗЧА и интактным пародонтом (3 мальчика и 2 девочки в возрасте 10-12 лет и 3 мальчика и 3 девочки в возрасте 13-17 лет).

У 10 пациентов 1-й группы были установлены сочетанные виды ЗЧА (у 4 – прогенический прикус в сочетании с аномалиями формы зубных рядов или отдельных зубов, у 6 – прогнатический прикус в сочетании с аномалиями формы зубных рядов отдельных зубов или зубной дуги) и у 6 – аномалии прикуса (прогнатический, глубокий и перекрестный прикус). При этом у всех пациентов имелись клинические признаки ХКГ.

У 4 пациентов 3-й группы имелись ЗЧА в виде аномалий прикуса (у 2 – прогнатический прикус, у 1 – глубокий прикус и у 1 – прогенический прикус) и у 7 – сочетанные виды ЗЧА (у 2 – прогенический прикус в сочетании с аномалиями формы зубных рядов, отдельных зубов или зубной дуги, у 4 – прогнатический прикус в сочетании с аномалиями формы зубных рядов или отдельных зубов, тремами и диастемой и у 1 – перекрестный прикус в сочетании с аномалиями зубной дуги). Клинические

признаки ХКГ у пациентов 3-й группы отсутствовали, что расценивалось как интактный пародонт (ИП).

У всех больных 2-й группы имелись клинические признаки ХКГ: у 14 – хронический генерализованный катаральный гингивит и у 8 – очаговый ХКГ.

Средние показатели пародонтологических индексов PBI, CPI и время образования гематомы при проведении вакуумной пробы по В.И. Кулаженко представлены в таблице 1.

Таблица 1

Средние показатели PBI, CPI и вакуумной пробы по В.И. Кулаженко у обследованных пациентов, M±m

Группа	PBI	CPI (по секстантам)			Проба В.И. Кулаженко, с	
		здоровый	кровоточивость	зубные отложения	верхняя челюсть	нижняя челюсть
1-я, n=16	1,7±0,04	3,11±0,04	2,08±0,05	0,81±0,03	40,34±0,23	37,9±0,18
2-я, n=22	1,4±0,11	3,81±0,04	1,72±0,07	0,47±0,05	45,22±1,12	41,15±0,5
3-я, n=11	0,52±0,04	5,69±0,03	-	0,31±0,01	52,47±0,51	51,83±0,32
p<0,05	I-III, II-III	I-III, II-III	I-II	I-II, I-III	I-II, I-III, II-III	I-II, I-III, II-III

Как видно из таблицы, при сравнительном анализе средних показателей индекса кровоточивости PBI обнаружены достоверные различия между 1-й и 3-й, 2-й и 3-й группами с наименьшими значениями индекса у детей 3-й группы (0,52±0,04) и увеличением его во 2-й (1,4±0,11) и 3-й группах (1,7±0,04).

Средние показатели CPI по здоровым секстантам наивысшими были у пациентов 3-й группы (5,69±0,03), достоверно уменьшаясь по сравнению с показателями пациентов 1-й (3,11±0,04) и 2-й групп (3,81±0,04). Показатели CPI по секстанту кровоточивости также достоверно различались между больными 1-й (2,08±0,05) и 2-й (1,72±0,07) групп. У детей с ИП признаков кровоточивости не наблюдалось. Средние значения CPI по секстанту зубных отложений достоверно большими были у пациентов 1-й группы (0,81±0,03) по сравнению со 2-й (0,47±0,05) и 3-й группами (0,31±0,01). Значения CPI по секстантам зубодесневого кармана в таблице не указаны в связи с отсутствием у обследованных больных патологических карманов.

При проведении вакуумной пробы В.И. Кулаженко время образования гематомы достоверно сокращалось у пациентов 1-й группы (40,34±0,23 с на верхней челюсти и 37,9±0,18 с на нижней) по сравнению со 2-й (45,22±1,12 с на верхней челюсти и 41,15±0,5 с на нижней челюсти) и 3-й группами (соответственно 52,47±0,51 и 51,83±0,32 с). Между показателями времени образования гематомы у больных 2-й и 3-й групп также установлены достоверные различия. Укорочение времени образования гематомы на СОД челюстей с помощью дозированного вакуума свидетельствует о снижении стойкости капилляров десны на фоне воспалительного процесса у пациентов с ЗЧА и ХКГ.

Патоморфологически в биоптатах у всех больных 1-й группы были установлены признаки хронического катарально-склерозирующего гингивита. Характерными морфологическими изменениями в МПЭ СОД, наряду с дистрофически-некробиотическими, было развитие пролиферативных процессов: крупноочаговый гипер- и паракератоз, акантоз с причудливым переплетением широких и узких акантотических тяжей (рис. 1, 2); крупноочаговая вакуольная дистрофия эпителиоцитов и их ядер в базальном и шиповатом слое с разрывом десмосом и образованием широких межклеточных

пространств (спонгиоз) (рис. 3); очаги гиперпигментации эпителиоцитов базального и шиповатого слоя; очаги некробиоза и некроза эпителиоцитов с проникновением лимфо-, лейкоцитарного инфильтрата в эпителий (рис. 2а).

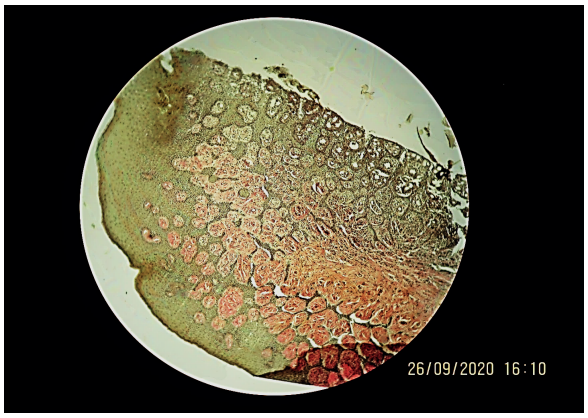


Рис. 1. Мальчик, 11 лет, диагноз: ЗЧА с ХКГ. Катарально-склерозирующий ХКГ при ЗЧА: в МПЭ СОД гипер-, паракератоз, акантоз, грубые коллагеновые волокна в собственной пластинке, очаги фиброза (стрелка). Окраска по ван Гизону, ув. ×100.

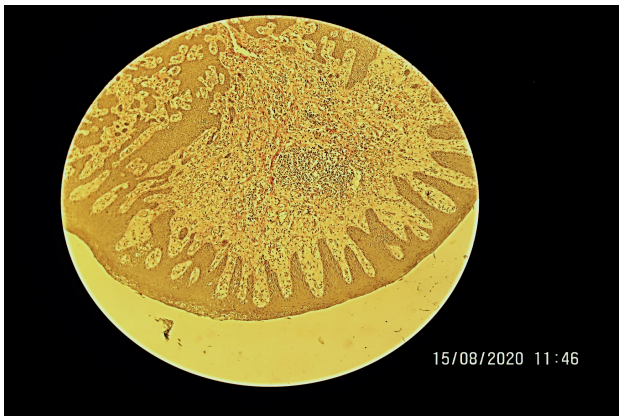


Рис. 2. Мальчик, 15 лет, диагноз: ЗЧА с ХКГ. В МПЭ СОД акантоз, очаговая лимфолейкоцитарная инфильтрация (a), диффузная слабая и очаговая густая (b) полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация в собственной пластинке. Окраска по ван Гизону, ув. ×100.

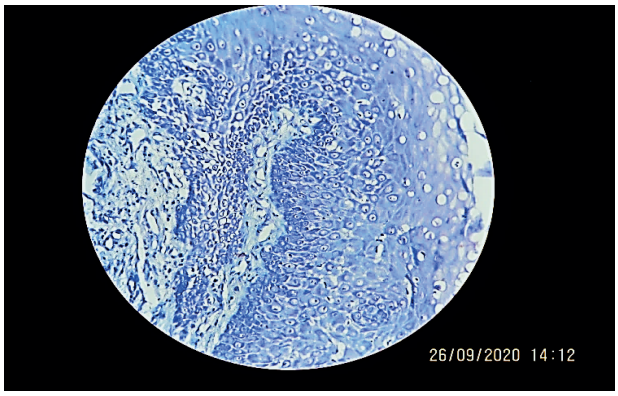


Рис. 3. Мальчик, 11 лет, диагноз: ЗЧА с ХКГ. В акантотических тяжах МПЭ СОД вакуолизация клеток и ядер с разрывом десмосом в клетках шиповатого слоя и очагами спонгиоза (стрелка). Окраска толуидиновым синим, ув. ×400.

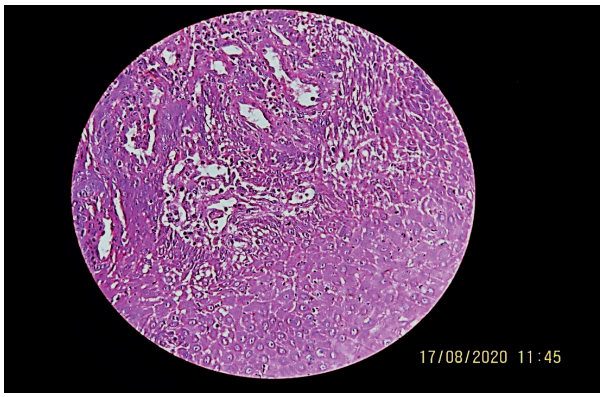


Рис. 4. Мальчик, 14 лет, диагноз: ЗЧА с ХКГ. В МПЭ СОД вакуолизация клеток и ядер в базальных слоях, набухание эндотелия сосудов с «феноменом краевого стояния лейкоцитов» в собственной пластинке (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином, ув ×400.

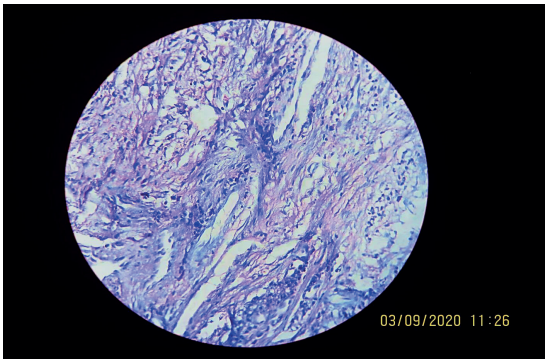


Рис. 5. Мальчик, 15 лет, диагноз: ЗЧА с ХКГ. Метахромазия основного вещества и волокон собственной пластинки СОД и вазодилатация. Окраска толуидиновым синим, ув. ×400.

В собственной пластинке СОД, наряду с воспалительной инфильтрацией и отеком, преобладали сосудистые нарушения. В сосочковом и сетчатом слоях на фоне диффузной слабой лимфоплазмоцитарной инфильтрации отмечались очаги густой полиморфноклеточной воспалительной инфильтрации (рис. 2), причем в обоих слоях имелись признаки дезорганизации соединительной ткани с метахромазией основного вещества (рис. 5), распадом и фрагментацией коллагеновых волокон, тогда как в очагах фиброза (рис. 1), особенно в сетчатом слое, визуализировалось образование грубых коллагеновых волокон. Важной морфофункциональной характеристикой ХКГ у детей 1-й группы являлись микроциркуляторные нарушения, которые выражались в уменьшении площади сосудов, вазодилатации, плазматическом пропитывании сосудистых стенок и периваскулярных пространств, набухании эндотелия сосудов с «феноменом краевого стояния лейкоцитов» (рис. 4), неравномерном полнокровии сосудистого русла и микротромбозами.

Аналогичные патоморфологические признаки ХКГ были установлены и в биоптатах больных 2-й группы.

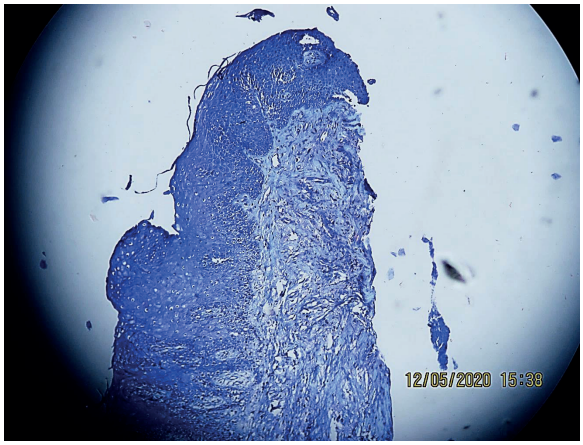


Рис. 6. Мальчик, 12 лет, диагноз: ЗЧА с ИП. В МПЭ широкие уплощенные акантотические тяжи, монохромная окраска собственной пластинки. Окраска толуидиновым синим, ув. ×100.

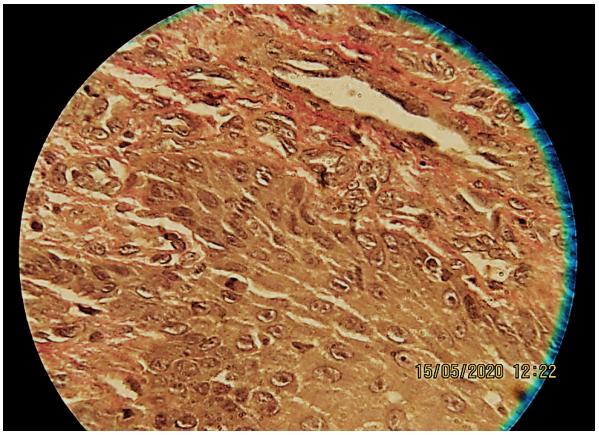


Рис. 7. Девочка, 10 лет, диагноз: ЗЧА с ИП. Узкие межклеточные пространства в слое шиповатых клеток, нежно волокнистая соединительная ткань в сосочковом слое вокруг тонкостенных сосудов. Окраска по ван Гизону, ув. ×1000.

Гистологически в МПЭ у больных 3-й группы отмечалась правильная стратификация всех слоев с образованием широких подушкообразных акантотических тяжей и единичными митозами и узкими межклеточными пространствами (рис. 6). При окраске гематоксилином и эозином и толуидиновым синим для основного вещества и волокон собственной пластинки была характерна монохромная голубоватая окраска (рис. 6), в сосочковом слое вокруг тонкостенных сосудов визуализировалась рыхлая соединительная ткань (рис. 7), в сетчатом слое при окраске по ван Гизону определялись ярко-окрашенные упорядоченные коллагеновые волокна.

У 2 пациентов 3-й группы (девочка 9 лет с прогеническим прикусом в сочетании с аномалией формы зубного ряда и мальчик 14 лет с прогнатическим прикусом в сочетании с аномалией отдельных зубов) при патоморфологическом исследовании были обнаружены признаки ХКГ с очагами спонгиоза в слое шиповатых клеток, выраженной полиморфноклеточной воспалительной инфильтрацией и явлениями метахромазии в собственной пластинке.

Для выяснения морфогенеза ХКГ у детей с ЗЧА и объективизации сравнительных критериев патогистологической диагностики нами были проведены сравнительные количественные гистоморфометрические исследования толщины МПЭ и площади МЦР (табл. 2).

Таблица 2

Гистоморфометрические характеристики толщины МПЭ и площади МЦР у обследованных пациентов

Группа	Толщина МПЭ, M±m (μm)	p<0,001	Площадь МЦР, %	p<0,001
1-я	307,39±184,1	1-2, 1-3	6,93±0,28	1-2, 1-3
2-я	135,83±194,7	-	14,41±10,97	2-3
3-я	158,93±83,4		19,16±16,2	-

Как следует из таблицы 2, у пациентов 1-й группы толщина МПЭ составляла 307,39±184,1 μm, что в 2,3 раза достоверно превышало этот показатель у больных 2-й группы (135,83±194,7 μm) и в 1,9 раза – 3-й группы (158,93±83,4 μm).

При сравнительном анализе площади МЦР также были установлены высоко достоверные различия между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 2-й и 3-й группами (p<0,001). Наименьшие показатели площади МЦР наблюдались у больных ЗЧА с ХКГ (6,93±0,28%), что достоверно меньше в 2,1 раза по сравнению со 2-й группой (14,41±10,97%) и в 2,8 раза – по сравнению с 3-й группой (19,16±16,2%). В среднем площадь МЦР у пациентов 1-й группы варьировала от 6,1 до 7,4%, во 2-й группе – от 9,3 до 18,8%, в 3-й группе – от 15,8 до 25,7%.

Обсуждение

Несмотря на наличие в современной научной литературе множества публикаций, посвященных особенностям анатомии и морфологическим изменениям в СОД при ХКГ у детей [3,5,6,12,16,19,21,22], за последние 10 лет нам удалось обнаружить лишь единичные сообщения, освещающие патогенез ХКГ у детей с ЗЧА [1,8,14,17]. При патоморфологическом исследовании биоптатов СОД у больных 1-й и 2-й групп были установлены признаки хронического катарально-склерозирующего гингивита с нарушением стратификации, дистрофически-некробиотическими и пролиферативными процессами в МПЭ и очаговой гиперпигментацией эпителиоцитов базального слоя.

Одной из основных функций эпителиальных тканей является барьерная, а роговой слой СОД обладает высокой механической прочностью, устойчивостью к механическим и физическим воздействиям, а также низкой проницаемостью [4,16]. Обнаруженные дистрофические и некробиотические процессы в МПЭ СОД у больных ЗЧА и ХКГ ведут к морфофункциональным нарушениям с нарушением целостности и снижением его защитных свойств. Кроме того, эти процессы в МПЭ клинически проявляются кровоточивостью, отечностью, дискератозом, появлением пигментации и т.д., что и наблюдалось и в гистопрепаратах у больных 1-й группы, и при оценке индексов кровоточивости PBI и CPI по секстанту кровоточивости. То есть, одним из звеньев патогенеза ХКГ у детей с ЗЧА являются морфофункциональные изменения в эпителии СОД.

Изучение элементов интерстиция в собственной пластинке СОД при ЗЧА и ХКГ на гистохимическом уровне показало наличие дистрофических нарушений в виде метахромазии основного вещества стромы с накоплением в строме нейтральных и кислых мукополисахаридов. Как известно из литературы, при окраске гистопрепаратов толуидиновым синим, степень метахромазии и её стойкость тем выраженнее, чем больше в собственной пластинке СОД кислотных групп и чем они активнее, что ведет к глубоким нарушениям метаболизма [12]. В ответ на признаки дезорганизации соединительной ткани в собственной пластинке СОД появля-

ется диффузная слабая лимфоплазмоцитарная инфильтрация с очаговой густой полиморфноклеточной воспалительной инфильтрацией.

Однако, на наш взгляд, одним из важнейших звеньев морфогенеза ХКГ у больных с ЗЧА явились микроциркуляторные нарушения в виде уменьшения площади МЦР, вазодилатации, плазматического пропитывания сосудистых стенок и периваскулярных пространств, набухания эндотелия сосудов с «феноменом краевого стояния лейкоцитов», неравномерного полнокровия сосудистого русла и микротромбозов. Обнаруженные патоморфологические изменения в МЦР СОД ведут к развитию морфофункциональной недостаточности сосудов с повышением проницаемости сосудистой стенки и нарушением процессов обмена и регенерации, что клинически проявляется кровоточивостью, повышением индекса кровоточивости PBI, снижением показателя CPI по секстанту кровоточивости, а также снижением стойкости стенки капилляров с укорочением времени образования гематомы, установленного нами при проведении вакуумной пробы.

Информативность и целесообразность проведения патоморфологического исследования для доклинической диагностики подтверждается фактом установления признаков ХКГ у двух пациентов 3-й группы.

Патоморфологические признаки ХКГ, установленные при микроскопии биоптатов пациентов с ЗЧА, совпадают с данными литературы [1,3,5,12,19]. Однако, в связи с тем, что аналогичные процессы в МПЭ и собственной пластинке СОД были обнаружены и у пациентов 2-й группы, для объективизации морфологического исследования и изучения морфогенеза ХКГ у детей с ЗЧА нами было предпринято сравнительное гистоморфометрическое исследование, позволившее установить отличительные количественные характеристики МПЭ и площади МЦР.

Сравнительное количественное морфометрическое исследование эпителия установило, что у пациентов 1-й группы толщина МПЭ была в 2,3 раза достоверно выше, чем у больных 2-й и в 1,9 раза – чем у больных 3-й группы.

Из патологической анатомии известно, что все стадии дистрофических и деструктивно-воспалительных процессов в органах и тканях сопровождаются нарушениями гемодинамики и микроциркуляции [13]. В связи с этим нами была определена площадь МЦР у больных ЗЧА и ХКГ. Было установлено, что площаль МЦР у больных 1-й группы достоверно уменьшается в 2,1 раза по сравнению со 2-й группой и в 2,8 раза по сравнению с 3-й группой.

Общеизвестно, что регионарный кровоток обеспечивает ткани кислородом, продуктами обмена веществ для выполнения свойственных им специфических функций [4,6,12,19]. Полученные данные позволяют утверждать, что в морфогенезе ХКГ у детей с ЗЧА уменьшение площади МЦР с увеличением проницаемости сосудистой стенки и расстройствами кровообращения ведет к нарушению гомеостаза и процессов регенерации в СОД, что обусловливает более тяжелое течение гингивита у пациентов с ЗЧА.

Полученные количественные характеристики толщины МПЭ и площади МЦР у пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп превышают данные, приводимые другими авторами, проводившими свои научные исследования у взрослых пациентов с ИП и ХКГ в условиях умеренного и влажного климата [3,4,5,16,22]. Бóльшая толщина МПЭ и площади МЦР у детей 1-й, 2-й и 3-й групп, вероятнее всего, можно объяснить влиянием климатогеографических особенностей Туркменистана, морфологической и функциональной незрелостью тканей пародонта, а также спецификой обследованного контингента с преобладанием сочетанных видов ЗЧА у детей и подростков. Влияние неблагоприятных климатогеографических факторов в виде жаркого и сухого климата, высокого уровня инсоляции, резкого колебания суточных температур оказывают неблагоприятное воздействие как на весь организм ребенка в целом, снижая общий иммунитет [9], так и на слизистую оболочку полости рта, которая находится в постоянном контакте с агрессивными факторами внешней среды. По нашему мнению, морфофункциональные изменения с

увеличением толщины МПЭ и площади МЦР в СОД являются адаптационными компенсаторно-приспособительными процессами для нейтрализации неблагоприятных воздействий внешней среды и являются защитными механизмами для поддержания функциональных свойств слизистой оболочки.

Таким образом, установленные морфофункциональные и патогенетические особенности течения ХКГ у детей с ЗЧА с увеличением толщины МПЭ и площади МЦР при ИП и ХКГ без ЗЧА, являются адаптационными компенсаторно-приспособительными процессами, которые следует учитывать, как при разработке патогенетически обоснованной терапии, так и для внесения коррективов в показания и противопоказания к терапевтическому и ортодонтическому лечению.

Литература

1. Аверьянов С.И., Зубарева А.В. Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта // Пробл. стоматол. – 2015. – №2. – С. 46.

2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.

3. Бакулин И.И. Ультраструктурный анализ слизистой оболочки десны при хроническом гингивите: Дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2010. – 146 с.

4. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учеб. пособие. – Изд. 2-е испр. – СПб: Спец. лит-ра, 1998. – 248 с.

5. Водолацкий М.П., Павлов А.А., Некрасова А.А. Характер и патогенез развития воспалительного процесса в тканях пародонта у детей // Мед. вестн. Сев. Кавказа. – 2011. – №4. – С. 18-20.

6. Грудянов А.И., Зорина О.А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: Руководство для врачей. – М.: Мед. информ. Агенство, 2009. – 112 с.

7. Гуненкова И.В., Смолина Е.С. Использование эстетического индекса ВОЗ для определения нуждаемости детей и подростков в ортодонтическом лечении // Институт стоматологии. – 2007. – №2 (35). – С. 24-26.

8. Еременко А.В., Шумилина В.А., Хачатурян Э.Э. и др. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний пародонта у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении // Актуальные вопросы клинической стоматологии: Сб. науч. тр. СГМУ. – Ставрополь, 2016. – С. 93-96.

9. Караев К.К., Графова В.А., Назаров Ч.М. Адаптационные возможности детского организма в жарком климате // Пробл. освоения пустынь. – 2014. – №1. – С. 64-66.

10. Кулаженко В.И. Вакуумный и электровакуумный метод диагностики и лечения стоматологических и некоторых воспалительно-дистрофических заболеваний: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Одесса, 1967. – 31 с.

11. Олесов Е.Е. Распространенность зубочелюстных аномалий у детей работников предприятий с опасными условиями труда и организационно-экономические аспекты их ортодонтической реабилитации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 22 с.

12. Пародонтология: Нац. руководство; Под ред. О.О. Янушевича, Л.А. Дмитриевой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 752 с.

13. Патологическая анатомия: Нац. руководство; Под ред. М.А. Пальцева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1264 с.

14. Попова Е.С. Роль заболеваний пародонта, состояния гемодинамики и микроциркуляции в патогенезе, профилактике и лечении зубочелюстных аномалий у детей, проживающих в условиях резко континентального климата: Дис. ... д-ра мед. наук. – Тверь, 2015. – 262 с.

15. 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.

16. Fonseca C.M.B., Soares da Silva A.B., Macedo de Oliveira I. et al. Comparative histology aspects of the gingiva of children and adults in the Uni-versity Dental Clinics // J. Pharmacy. – 2017. – Vol. 7, №7. – P. 47-52.

17. Geiger A.M. Malocclusion as etiologic factor in periodontal disease: A retrospective essay // Amer. J. Orthodont. – 2001. – Vol. 120, №2. – P. 112-115.

18. Nedwed V., Miethke R.R. Motivation, acceptance and problems of invisilig patients // J. Orofac. Orthop. – 2005. – Vol. 66, №2. – P. 162-173.

19. Pari A., Ilango P., Subbareddy V. et al. Gingival diseases in childhood – A Review // J. Clin. Diagn. Res. – 2014. – Vol. 8, №10. – P. 1-4.

20. Petersen P.E., Bourgeois D., Ogawa H. et al. The glo-bal burden of oral diseases and risks to oral health // Bull. WHO. – 2005. – Vol. 83, №9. – P. 661-669.

21. Singh Sh., Vandana K.L. Assessment of width of attached gingiva in pri-mary: Part 2 // J. Res. Dent. Sci. – 2017. – Vol. 8, №4. – P. 157-161.

22. Vandana K.L., Shivani S., Savitha B., Vivek H.P. Assessment of Gingival Sulcus Depth, Width of Attached Gingiva and Gingival Thickness in Primary, Mixed, and Permanent Dentition // J. Dent. Res. Rev. – 2017. – Vol. 4. – P. 42-49.

Цель: поиск морфогенетических механизмов развития хронического катарального гингивита (ХКГ) у детей с зубочелюстными аномалиями (ЗЧА), проживающих в условиях сухого и жаркого климата, с помощью клинико-морфологического анализа биоптатов слизистой оболочки десны с количественной морфометрией многослойного плоского эпителия и площади микроциркуляторного русла. **Материал и методы:** обследованы 49 больных коренной национальности, из них 27 с ЗЧА и 22 – с ХКГ без ЗЧА в возрасте 10-17 лет. **Результаты:** на основании оценки индексов PBI и CPI, проведения вакуумной пробы для определения степени резистентности капилляров десны установлено изменение клинического состояния пародонта. В морфогенезе хронического катарального гингивита у пациентов с зубочелюстными аномалиями принимают участие изменения в эпителии и собственной пластинке с увеличением толщины эпителия и изменением площади микроциркуляторного русла. **Выводы:** количественные изменения этих показателей следует учитывать как при разработке патогенетически обоснованной терапии, так и для внесения коррективов в показания и противопоказания к терапевтическому и ортодонтическому лечению.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, хронический катаральный гингивит, индекс кровоточивости, коммунальный пародонтальный индекс.

Maqsad: quruq va issiq iqlim sharoitida yashovchi dentoalveolyar anomaliyalari (DSA) bo‘lgan bolalarda surunkali kataral gingivit (CHG) rivojlanishining morfogenetik mexanizmlarini izlash, stratifikatsiyalangan epikvaliumning miqdoriy morfometriyasi bilan gingival shilliq qavat biopsiya namunalarini klinik va morfologik tahlil qilish. va mikrotomirlar maydoni. **Material va usullar:** mahalliy millatga mansub 49 nafar bemor tekshirildi, ulardan 27 nafari PFA bilan va 22 nafari 10-17 yoshli surunkali gepatit bilan og‘rigan. **Natijalar:** PBI va CPI indekslari, milk kapillyarlarining chidamlilik darajasini, klinik periodontal sharoitlarning o‘zgarishini aniqlash uchun vakuum testini o‘tkazish. Dentofasiyal anomaliyali bemorlarda surunkali kataral gingivitning morfogenezida, epiteliy va lamina propriadagi o‘zgarishlar kuchayishi bilan epiteliy qalinligida va mikrotomirlar sohasidagi o‘zgarishlarda ishtirok etadi. **Xulosa:** bu ko‘rsatkichlardagi miqdoriy o‘zgarishlar patogenetik asoslangan terapiyani ishlab chiqishda ham, terapevtik va ortodontik ko‘rsatmalar va kontrendikatsiyalarga tuzatish kiritishda ham hisobga olinishi kerak. davolash.

Kalit so‘zlar: dentofasial anomaliyalar, surunkali kataral gingivit, qon ketish indeksi, communal periodontal indeks.

Objective: To search for morphogenetic mechanisms of the development of chronic catarrhal gingivitis (CHG in children with dentoalveolar anomalies (DSA) living in dry and hot climates, using clinical and morphological analysis of biopsy samples of the gingival mucosa with quantitative morphometry of stratified squamous epithelium and the area of the microvasculature. **Material and methods:**

49 patients of indigenous nationality were examined, of which 27 with PFA and 22 with chronic hepatitis without CFA at the age of 10-17 years. **Results:** Based on the assessment of the PBI and CPI indices, conducting a vacuum test to determine the degree of resistance of the gum capillaries, a change in clinical periodontal conditions. In the morphogenesis of chronic catarrhal gingivitis in patients with dentofacial anomalies, changes in the epithelium and lamina propria with an increase in the thickness of the epithelium and changes in the area of the microvasculature take part. **Conclusions:** Quantitative changes in these indicators should be taken into account both when developing pathogenetically based therapy, and to make adjustments to indications and contraindications for therapeutic and orthodontic treatment.

Key words: dentofacial anomalies, chronic catarrhal gingivitis, bleeding index, communal periodontal index.

Стоматология детского возраста

ИНФОРМАЦИОНАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ КАРТА ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ОДОНТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ




Х.К. Дусмухамедова, М.И. Азимов
Ташкентский Государственный институт стоматологии

Актуальность Разработка новых, более эффективных автоматизированных методов диагностики заболеваний с помощью математических методов и информационной технологий является одной из актуальных задач современной медицины [5].

В настоящее время значительно возросли требования к точности и достоверности диагноза. Удовлетворить их традиционными способами становится все труднее [1,2,3]. Применение современных методов диагностики (термография, ультразвуковая остеометрия, ультразвуковая томография) позволили осуществлять топическую диагностику патологических очагов, т.е. выявить локализацию, распространенность процесса, определять степень вовлечения тканей, фазу течения заболевания.

Разработка новых методов исследования больного очень важна, но не решает проблемы, так как остается открытым вопрос, как из имеющейся информации о состоянии больного сделать верный диагностический вывод. Анализ медицинских документов показал, что допускается весьма существенное вольное толкование фиксируемых в них данных, и отсюда невозможность объективного представления о патологическом процессе и эффективности применяемых методов лечения [4].

Цель исследования: разработать информационно- диагностическую карту распознавания одонтогенного остеомиелита нижней челюсти в острой фазе заболевания у детей.

Материал и методы. Исследование проведено на анализе данных 341 больного острым одонтогенным оститом и остеомиелитом нижней челюсти, лечившихся в клинике детской челюстно- лицевой хирургии ТГСИ. Из них сформированы