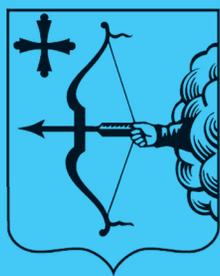


ISSN 2220-7880 print
ISSN 2500-0705 online



ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал



- клиническая медицина
- профилактическая медицина
- медико-биологические науки

2(62).2019

ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал

Главный редактор
Заместитель главного редактора
Заместитель главного редактора (научный редактор)
Ответственный секретарь

д.м.н., профессор Л.М. Железнов
д.м.н., профессор М.П. Разин
д.м.н., доцент Н.К. Мазина
д.б.н., профессор Н.А. Сунцова

Редакционная коллегия: В.А. Бахтин, д.м.н., профессор; Н.В. Богачева, д.м.н.; А.Л. Бондаренко, д.м.н., профессор; В.А. Вязников, д.м.н., профессор; М.С. Григорович, д.м.н.; С.А. Дворянский, д.м.н., профессор; В.Б. Зайцев, д.м.н., профессор; М.В. Злоказова, д.м.н., профессор; Я.Ю. Иллек, д.м.н., профессор; Е.Г. Ичитовкина, д.м.н.; А.Г. Кисличко, д.м.н., профессор; А.Е. Колосов, д.м.н., профессор; С.В. Кошкин, д.м.н., профессор; Ю.В. Кудрявцева, д.м.н.; С.А. Кукувякин, д.м.н., профессор; О.Г. Леванова, д.м.н.; С.В. Мальчикова, д.м.н.; Б.Ф. Немцов, д.м.н., профессор; Н.А. Никитин, д.м.н., профессор; Б.А. Петров, д.м.н., профессор; В.А. Разумный, д.м.н.; П.Г. Распутин, д.м.н.; Ж.Г. Симонова, д.м.н.; О.В. Симонова, д.м.н.; О.В. Соловьев, д.м.н., профессор; А.П. Спицин, д.м.н., профессор; Е.О. Утенкова, д.м.н.; С.В. Хлыбова, д.м.н.; П.И. Цапук, д.м.н., профессор; Е.Н. Чичерина, д.м.н., профессор.

Редакционный совет: Т.Г. Абдуллин, д.м.н., профессор (Россия); В.П. Адашкевич, д.м.н., профессор (Белоруссия); М.А. Аксельров, д.м.н., профессор (Россия); Д. Бани, д.м.н., профессор (Италия); Е.Х. Баринев, д.м.н., профессор (Россия); Л.Г. Воронина, д.м.н., профессор (Россия); А.В. Галанина, д.м.н., профессор (Россия); Р.А. Грехов, д.м.н., профессор (Россия); А.Б. Гудков, д.м.н., профессор (Россия); Г.А. Зайцева, д.м.н., профессор (Россия); А.Е. Колосов, д.м.н., профессор (Россия); С.Ю. Косюга, д.м.н., профессор (Россия); В.И. Макарова, д.м.н., профессор (Россия); А.Е. Мальцев, д.м.н., профессор (Россия); И. В. Мирошниченко, д.м.н., профессор (Россия); Г.М. Насыбуллина, д.м.н., профессор (Россия); В.Н. Олесова, д.м.н., профессор (Россия); И.О. Походенько-Чудакова, д.м.н., профессор (Белоруссия); И.Г. Романенко, д.м.н., профессор (Россия); П. Романьоли, д.м.н., профессор (Италия); П.О. Ромодановский, д.м.н., профессор (Россия); Т. Ружичка, д.м.н., профессор (Германия); А.Г. Соловьев, д.м.н., профессор (Россия); Н.С. Стрелков, д.м.н., профессор (Россия); Е.И. Тарловская, д.м.н., профессор (Россия); Ф.К. Тетелютина, д.м.н., профессор (Россия); И.Е. Торшина, д.м.н., профессор (Россия); А.В. Успенский, чл.-корр. РАН (Россия); Р.Х. Хафизьянова, д.м.н., профессор (Россия); Н.А. Цап, д.м.н., профессор (Россия); А.Д. Чупров, д.м.н., профессор (Россия); А.К. Шадманов, д.м.н., профессор (Узбекистан); А.М. Шамсиев, д.м.н., профессор (Узбекистан).

Редакция журнала:

Заведующий редакцией
Переводчики

Е.И. Рыкова
Т.Б. Агалакова, к. фил. н., доцент
Н.В. Огородникова
О.М. Садыкова

Технический редактор

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кировский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. (ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России).

Журнал зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. № ПИ 77-12440 от 19.04.2002 г.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования: www.elibrary.ru.

Индекс издания в объединенном каталоге «Пресса России» 70579.

Журнал включен в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Адрес редакции, издателя: 610998, г. Киров, ул. К. Маркса, 112.

Тел.: (8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49.

Факс: (8332) 64-07-34.

Электронная почта: kgmu_vmv_redakcia@mail.ru; vmv@kirovgma.ru.

Сетевая версия журнала в Интернете: <http://vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv>.

С правилами для авторов журнала «Вятский медицинский вестник» можно ознакомиться на сайте: www.kirovgma.ru по ссылке: <http://vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv>.

Подписано в печать: 30.05.2019.

Дата выхода: 13.06.2019.

© ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, 2019

© Обложка: Т.П. Дедова. «Панорама города Вятки XIX в.»

MEDICAL NEWSLETTER OF VYATKA
Academic and research magazine

Editor-in-chief
Deputy chief editor
Deputy chief editor (science editor)
Executive editor

L.M. Zheleznov, MD, DMSci., professor
M.P. Razin, MD, DMSci., professor
N.K. Mazina, MD, DMSci., associate professor
N.A. Suntsova, MD, DBSci., professor

Editorial team: V.A. Bakhtin, MD, DMSci., professor; N.V. Bogacheva, MD, DMSci.; A.L. Bondarenko, MD, DMSci., professor; V.A. Vyaznikov, MD, DMSci., professor; M.S. Grigorovich, MD, DMSci.; S.A. Dvoryansky, MD, DMSci., professor; V.B. Zaitsev, MD, DMSci., professor; M.V. Zlokazova, MD, DMSci., professor; Ya.Yu. Illek, MD, DMSci., professor; E.G. Ichitovkina, MD, DMSci.; A.G. Kislichko, MD, DMSci., professor; A.E. Kolosov, MD, DMSci., professor; S.V. Koshkin, MD, DMSci., professor; Yu.V. Kudryavtseva, MD, DMSci.; S.A. Kukovyakin, MD, DMSci., professor; O.G. Levanova, MD, DMSci.; S.V. Malchikova, MD, DMSci.; B.F. Nemtsov, MD, DMSci., professor; N.A. Nikitin, MD, DMSci., professor; B.A. Petrov, MD, DMSci., professor; V.A. Razumny, MD, DMSci.; P.G. Rasputin, MD, DMSci.; Zh.G. Simonova, MD, DMSci.; O.V. Simonova, MD, DMSci.; O.V. Solov'ev, MD, DMSci., professor; A.P. Spitsin, MD, DMSci., professor; E.O. Utenkova, MD, DMSci.; S.V. Khlybova, MD, DMSci.; P.I. Tsapok, MD, DMSci., professor; E.N. Chicherina, MD, DMSci., professor.

Editorial board: T.G. Abdullin, MD, DMSci., professor (Russia); V.P. Adaskevich, MD, DMSci., professor (Belarus); M.A. Aksel'rov, MD, DMSci., professor (Russia); D. Bani, professor (Italy); E.Kh. Barinov, MD, DMSci., professor (Russia); L.G. Voronina, MD, DMSci., professor (Russia); A.V. Galanina, MD, DMSci., professor (Russia); R.A. Grekhov, MD, DMSci., professor (Russia); A.B. Gudkov, MD, DMSci., professor (Russia); G.A. Zaitseva, MD, DMSci., professor (Russia); A.E. Kolosov, MD, DMSci., professor (Russia); S.Yu. Kosyuga, MD, DMSci., professor (Russia); V.I. Makarova, MD, DMSci., professor (Russia); A.E. Maltsev, MD, DMSci., professor (Russia); I.V. Miroshnichenko, MD, DMSci., professor (Russia); G.M. Nasybullina, MD, DMSci., professor (Russia); V.N. Olesova, MD, DMSci., professor (Russia); I.O. Pokhoden'ko-Chudakova, MD, DMSci., professor (Belarus); I.G. Romanenko, MD, DMSci., professor (Russia); P. Romagnoli, MD, DMSci., professor (Italy); P.O. Romodanovsky MD, DMSci., professor (Russia); T. Ruzhichka, MD, DMSci., professor (Germany); A.G. Solov'ev, MD, DMSci., professor (Russia); N.S. Strelkov MD, DMSci., professor (Russia); E.I. Tarlovskaya, MD, DMSci., professor (Russia); F.I. Tetelyutina, MD, DMSci., professor (Russia); I.E. Torshina MD, DMSci., professor (Russia); A.V. Uspensky correspondent member of RAS (Russia); R.Kh. Khafizyanova, MD, DMSci., professor (Russia); N.A. Tsap, MD, DMSci., professor (Russia); A.D. Chuprov, MD, DMSci., professor (Russia); A.K. Shadmanov, MD, DMSci., professor (Uzbekistan); A.M. Shamsiev MD, DMSci., professor (Uzbekistan).

Newsletter staff:

Managing editor
Translators

E.I. Rykova
T.B. Agalakova, PhD in Philological Sciences, associate professor
N.V. Ogorodnikova
O.M. Sadykova

Editor

Founder: Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Kirov State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (FSBEI HE Kirov SMU MOH Russia).

The newsletter is registered by the Russian Federation Ministry for the Media. Registry № ПИИ 77-12440 from 19.04. 2002.

The newsletter is included in Russian scientific citation index: www.elibrary.ru.

Publication index in unit catalogue «Russian Press»: 70579.

The journal is included to the list of the leading scientific journals and periodicals approved by Higher Certification Panel for publishing main scientific results of dissertations for PhD degree.

Editorial opinion may not coincide with the views of the authors.

Postal address of Publisher and Editorial office: 610998, 112, K. Marx Street, Kirov.

Tel.: (8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49.

Fax: (8332) 64-07-34.

E-mail: kgmu_vmv_redakcia@mail.ru; vmv@kirovgma.ru.

Web version of the newsletter: <http://vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv>.

The rules of publication for the Medical newsletter of Vyatka magazine's authors are available at website www.kirovgma.ru by <http://vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv>.

Signed to be printed: 30.05.2019.

Issue date: 13.06.2019.

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА	4
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА.....	5
Глявина И.А., Косюга С.Ю., Паршикова С.А., Слесарева О.А. ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ТРАВМ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ В НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ ГБУЗ НО «НОДКБ».....	5
Матчин А.А., Барков В.Н., Мац Е.Г., Баканов Н.А., Овчаренко Т.Ю. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИМПЛАНТАЦИИ ИСКУССТВЕННЫХ ОПОР ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ НА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.....	8
Мосеева М.В., Хохлачева Н.А. СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТОВ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ	13
Романенко И.Г., Чепурова Н.И. ЛЕЧЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ПЕРИОДОНТИТА НА ФОНЕ ДИСБИОЗА ПОЛОСТИ РТА ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ	17
Яценко А.К., Первов Ю.Ю., Транковская Л.В., Кутузова Н.В. ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПРОРЕЗЫВАНИЕ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ 3–11 ЛЕТ Г. ВЛАДИВОСТОКА.....	22
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА.....	27
Баринев Е.Х., Манин А.И., Ромодановский П.О., Мальцев А.Е. АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЗУБОВ И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ.....	27
Карасева В.В. ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОБСЛЕДОВАНИИ, ДИАГНОСТИКЕ И ПЛАНИРОВАНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНЫМИ РАНЕНИЯМИ ЧЕЛЮСТНО- ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	30
Морозова Е.А., Тарасенко С.В., Елисеенко В.И., Гуторова А.М. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕГЕНЕРАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПОСЛЕ ИЗЛУЧЕНИЯ ND: YAG ЛАЗЕРА И МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	34
Олесов Е.Е., Калинина А.Н., Лашко И. С., Царев В.Н., Олесова В.Н. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗОЛЯТОВ ПАРОДОНТОПАТОГЕНОВ К КЛЕТОЧНОМУ СОКУ ПИХТЫ... 43	43
Пурсанова А.Е., Казарина Л.Н., Белозеров А.Е., Серхель Е.В., Казарин А.С., Гулян У.Г. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА.....	46
Рахманов Р.С., Аликберов М.Х., Богомоллова Е.С., Груздева А.Е. К ВОПРОСУ О РАЗРАБОТКЕ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ	50
Румянцев В.А., Шиманский Ш.Л., Гаспарян М.Г., Асаян А.Г., Рябиков М.Д., Моисеев Д.А., Юсупова Ю.И. ВЛИЯНИЕ БИОТЕХНОЛОГИЙ РЕПРОГРАММИРОВАНИЯ МАКРОФАГОВ НА ИНИЦИИРОВАННУЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ РЕАКЦИЮ В ПАРОДОНТЕ МЫШЕЙ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ).....	56
Яковлева М.В., Поздеев О.К., Морозова Л.Г., Ксембаев С.С., Салахов А.К. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЧИСТКИ ЗУБОВ ЗУБНЫМИ ЩЕТКАМИ И ЗУБНЫМИ ТРЕНАЖЕРАМИ.....	60
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА	64
Абдрашитова А.Б., Салеев Р.А., Шамсутдинов М.И., Иванов О.А. ЭКСПЕРТИЗА ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ПРИ НЕОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.....	64
Рединова Т.Л., Злобина О.А., Дмитракова Н.Р., Тимофеева В.Н., Тарасова Ю.Г. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ И ИХ СТРУКТУРА.....	69
Шакирова Р.Р., Николаева Е.В., Гильмутдинова Л.В., Абанина И.Н., Урсеров А.А. СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ ПАЦИЕНТОВ, НАПРАВЛЯЕМЫХ ВРАЧОМ- СТОМАТОЛОГОМ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	73
ОБЗОРЫ	77
Акишева А.Р., Валеева И.Х., Мамаева Е.В. РЕЦЕССИЯ ДЕСНЫ У ДЕТЕЙ КАК МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	77
Султанов А.А., Первов Ю.Ю., Яценко А.К. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ИМПЛАНТАТОВ И ИХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ОКРУЖАЮЩИМИ ТКАНЯМИ И СРЕДАМИ ПОЛОСТИ РТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	80
Тунева Н.А., Богачева Н.В., Тунева Ю.О. ПРОБЛЕМЫ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ	86
Цепов Л.М., Николаев А.И., Нестерова М.М., Петрова Е.В., Орехова Н.С., Щербакова Т.Е., Левченкова Н.С. ПРИМЕНЯТЬ ЛИ АНТИБИОТИКИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА? (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	93
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....	99
Громова С.Н., Кайсина Т.Н., Сметанина О.А., Любезнова О.Н., Гужавина Н.А. ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ).....	99
Рувинская Г.Р., Силантьева Е.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОГО СИНДРОМА ПАПИЙОНА-ЛЕФЕВРА	103
Шишкина Е.С., Мухачева М.В. НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ОДОНТОГЕННОГО ГЕНЕЗА	105

CONTENTS

EDITOR'S NOTE	4
CLINICAL MEDICINE.....	5
Glyavina I.A., Kosyuga S.Yu., Parshikova S.A., Slesareva O.A. CHARACTERISTICS AND PECULIARITIES OF CHILDREN'S FACE AND ORAL CAVITY INJURIES BASED ON THE DATA OF NIZHNY NOVGOROD REGION CHILDREN'S HOSPITAL.....	5
Matchin A.A., Barkov V.N., Mats E.G., Bakanov N.A., Ovcharenko T.Yu. CLINICAL AND RADIOGRAPHIC EVIDENCE FOR IMPLANTATION OF ARTIFICIAL SUPPORTS OF DENTAL PROTHESES ON THE MAXILLA.....	8
Moseeva M.V., Khokhlacheva N.A. DENTAL COMPLAINTS OF PATIENTS WITH EROSIVE AND ULCEROUS GASTRODUODENAL EVENTS.....	13
Romanenko I.G., Chepurova N.I. TREATMENT OF DESTRUCTIVE FORMS OF PERIODONTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF ORAL DISBIOSIS WITH IMMUNOBIOLOGICAL DRUGS.....	17
Yatsenko A.K., Pervov Yu.Yu., Trankovskaya L.V., Kutuzova N.V. INFLUENCE OF BIOLOGICAL FACTORS ON SECONDARY DENTITION IN CHILDREN AGED 3–11 YEARS IN VLADIVOSTOK.....	22
EXPERIMENTAL MEDICINE AND CLINICAL DIAGNOSIS.....	27
Barinov E.Kh., Manin A.I., Romodanovsky P.O., Maltsev A.E. ANATOMICAL SIGNS OF TEETH AND THEIR USE FOR IDENTIFICATION OF THE PERSONALITY.....	27
Karaseva V.V. THE USE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE EXAMINATION, DIAGNOSIS AND PLANNING OF DENTAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH GUNSHOT WOUNDS OF THE MAXILLOFACIAL REGION.....	30
Morozova E.A., Tarasenko S.V., Eliseenko V.I., Gutorova A.M. THE REGENERATION PROCESSES IN MUCOSAL TISSUE PROCEED DIFFERENTLY AFTER THE SCALPEL OR ND: YAG LASER INDUCED INJURY.....	34
Olesov E.E., Kalinina A.N., Lashko I.S., Tsarev V.N., Olesova V.N. SENSITIVITY OF CLINICAL ISOLATES OF PERIODONTOPATHOGENIC MICROORGANISMS TO THE FIR CELL SAP.....	43
Kazarina L.N., Pursanova A.E., Belozherov A.E., Serhel E.V., Kazarin A.S., Gulyan U.G. IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PRE-MALIGNANT CONDITION OF THE ORAL MUCOSA.....	46
Rakhmanov R.S., Alikberov M.Kh., Bogomolova E.S., Gruzdeva A.E. REVISITING THE FOOD PRODUCTS DEVELOPMENT FOR PREVENTION OF DENTAL CARIES.....	50
Rumyantsev V.A., Shimansky Sh.L., Gassparyan M.G., Asayan A.G., Rybikov M.D., Moiseyev D.A., Yusupova Y.I. INFLUENCE OF MACROPHAGE REPROGRAMMING BIOTECHNOLOGY ON THE INITIATED INFLAMMATORY REACTION IN THE PERIODONT OF MICE (PILOT STUDY).....	56
Yakovleva M.V., Pozdeev O.K., Morozova L.G., Kembraev S.S., Salakhov A.K. COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF CLEANING TEETH WITH A TOOTHBRUSH AND DENTAL EQUIPMENT.....	60
PUBLIC HEALTH AND PUBLIC HEALTH ORGANIZATION, HUMAN ECOLOGY AND HYGIENE.....	64
Abdrashitova A.B., Saleev P.S., Shamsutdinov M.I., Ivanov O.A. EXAMINATION OF TEMPORARY DISABILITY IN DENTAL MEDICAL ORGANIZATIONS IN NONDONTOGENIC INFLAMMATORY MAXILLOFACIAL DISEASES.....	64
Redinova T.L., Zlobina O.A., Dmitrakova N.R., Timofeeva V.N., Tarasova U.G. PREVALENCE OF ORAL MUCOSA DISEASES IN VARIOUS REGIONS OF THE UDMURTREPUBLIC AND THEIR STRUCTURE.....	69
Shakirova R.R., Nikolaeva E.V., Gil'mutdinova L.V., Abanina I.N., Ursegov A.A. STRUCTURE OF DENTOFACIAL ABNORMALITIES IN PATIENTS REFERRED TO THE ORTHODONTIST.....	73
REVIEWS.....	77
Akischeva A.R., Valeeva I.Kh., Mamaeva E.V. CHILDREN GUM RECESSION AS A MULTIFACTORIAL PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW).....	77
Sultanov A.A., Pervov Yu.Yu., Yatsenko A.K. PHYSICAL AND CHEMICAL PROPERTIES OF IMPLANTS, THEIR INTERACTION WITH SURROUNDING TISSUES AND ENVIRONMENTS OF THE ORAL CAVITY (LITERATURE REVIEW).....	80
Tuneva N.A., Bogacheva N.V., Tuneva I.O. PROBLEMS OF DENTAL IMPLANTATION.....	86
Tsepo L.M., Nikolaev A.I., Nesterova M.M., Petrova E.V., Orekhova N.S., Shcherbakova T.E., Levchenkova N.S. SHOULD ANTIBIOTICS BE USED IN COMPLEX THERAPY OF CHRONIC INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES? (LITERATURE REVIEW).....	93
CLINICAL CASE	99
Gromova S.N., Kaisina .N., Smetanina O.A., Lubeznova O.N., Guzavina N.A. TREATMENT OF RECURRENT HERPETHIC STOMATITIS COMPLICATED BY A BACTERIAL INFECTION (CLINICAL CASE).....	99
Ruvinskaya G.R., Silantyeva E.N. CLINICAL CASE OF FAMILY SYNDROME OF PAPILLON-LEFEVRE.....	103
Shishkina E.S., Muhacheva M.V. TRIGEMINAL NEURALGIA WITH ODONTOGENIC GENESIS.....	105



10 ЛЕТ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМУ ФАКУЛЬТЕТУ КИРОВСКОГО ГМУ

16 апреля 2009 года Кировской государственной медицинской академией была получена лицензия на высшее профессиональное образование по специальности «Стоматология», и 1 сентября 2009 года первые кировские студенты-стоматологи начали свое обучение!

Первым деканом стоматологического факультета, его организатором, создателем кафедры и ее заведующим был В.Ю. Никольский – д.м.н., профессор, член Совета и председатель Комитета по клиническим и экспертным вопросам Стоматологической Ассоциации России, член Президиума Российской Ассоциации стоматологической имплантологии, член Европейской ассоциации остеointegrации, автор более 200 научных трудов в российской и зарубежной печати, в том числе 3 монографий, 14 учебно-методических пособий и 12 патентов РФ на изобретения, кавалер орденов Стоматологической Ассоциации России «За заслуги перед стоматологией» I и II степени. С 2016 года деканом является С.Н. Громова – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой стоматологии, член Европейской ассоциации детских стоматологов EAPD и член Международной ассоциации детских стоматологов IAPD, автор более 60 научных трудов в российской и зарубежной печати, в том числе трех патентов РФ на изобретения.

В ноябре 2013 года стоматологический факультет Кировской ГМА впервые прошел аккредитацию на максимальный срок – 6 лет. Первый выпуск студентов состоялся в 2014 году, 9 из них получили дипломы с отличием. На сегодняшний день нами подготовлено 176 специалистов врачей-стоматологов. Все выпускники факультета начиная с 2016 года проходят первичную аккредитацию специалистов. В штате кафедры стоматологии Кировского ГМУ сейчас трудятся 8 кандидатов медицинских наук, 3 доктора медицинских наук, двое имеют ученое звание доцента и еще двое ученое звание профессора.

Основные направления деятельности кафедры посвящены профилактическому направлению в стоматологии. Сотрудники кафедры, аспиранты, ординаторы и студенты регулярно проводят научно-исследовательские работы в области разработки средств гигиены полости рта. По инициативе кафедры в Кировском ГМУ создана научная лаборатория «Кариесология». Прикладные исследования проводятся по тематикам: «Разработка и обоснование программы профилактики стоматологических заболеваний у детского населения Кировской области», «Биохимические и микробиологические аспекты гомеостаза полости рта при различной интенсивности кариеса зубов». В Кирове создано волонтерское движение «Улыбайся», которое занимается обучением школьников и дошкольников правилам гигиены полости рта. Кафедра приняла участие во всероссийском эпидемиологическом обследовании населения в 2015 году. Активно работает социальный проект «Вятская улыбка» в г. Уржуме Кировской области.

Совместно с компанией «Colgate» и Стоматологической Ассоциацией России студенты участвуют в Международной детской образовательной программе «Ослепительная улыбка на всю жизнь», которая охватила более 4500 учеников младших классов города Кирова и Кировской области.

В настоящее время сотрудниками кафедры опубликовано более 110 материалов в различных сборниках, около 40 статей в журналах ВАК, 4 монографии, 12 учебных пособий, 7 публикаций в иностранных журналах различного уровня на английском языке, получено 4 патента.

Мы смотрим в будущее с обоснованным оптимизмом и надеемся на дальнейшее процветание факультета по всем направлениям своей деятельности!

*Ректор Кировского ГМУ
профессор Л.М. Железнов,
декан стоматологического
факультета доцент С.Н. Громова*

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 671.52-001-053.2/7-08

ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ТРАВМ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ В НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ ГБУЗ НО «НОДКБ»

^{1,2}Глявина И.А., ¹Косюга С.Ю., ^{1,2}Паршикова С.А., ^{1,2}Слесарева О.А.

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия (603995, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1), e-mail:sdv@pimunn.ru

²ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница», Нижний Новгород, Россия, (603000, г. Нижний Новгород, ул. Ванеева, 211), e-mail: info@nodkb.ru

В исследовании проведен анализ оказания экстренной помощи детям с травматическими повреждениями челюстно-лицевой области. Пациенты находились на лечении в Детской областной клинической больнице в отделении челюстно-лицевой хирургии в период с 2014 по 2018 год. Среди пострадавших большинство проживало в Нижнем Новгороде (76,9%). Была установлена зависимость между полом, возрастом, видом и причиной травм лица и полости рта у детей. Чаще всего травмы отмечали у мальчиков (66,9%). Повреждения мягких тканей наблюдали во всех возрастных группах, наибольшее количество – 42,8% – регистрировали у детей от 1-го до 3-х лет. Выяснено, что в летний период произошло 31,1% всех травм. Значительную часть травматических повреждений (68,4%) дети получали во время нахождения под присмотром взрослых (в школе, в детском саду, дома, во время прогулок с родителями). Невнимательное отношение к поведению ребенка, недостаточная организация отдыха детей, несоблюдение родителями правил безопасного нахождения детей дома и на улице, отсутствие культуры использования индивидуальных средств защиты головы, челюстей и зубов во время занятий спортом приводят к травмам челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: дети, травматические повреждения, челюстно-лицевая область.

CHARACTERISTICS AND PECULIARITIES OF CHILDREN'S FACE AND ORAL CAVITY INJURIES BASED ON THE DATA OF NIZHNY NOVGOROD REGION CHILDREN'S HOSPITAL

^{1,2}Glyavina I.A., ¹Kosyuga S.Yu., ^{1,2}Parshikova S.A., ^{1,2}Slesareva O.A.

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia (603995, Nizhny Novgorod, Minin and Pozharsky Square, 10/1), e-mail: sdv@pimunn.ru

²Nizhny Novgorod Regional Children's Clinical Hospital, Nizhny Novgorod, Russia (603136, Nizhny Novgorod, Vaneev St., 211), e-mail: info@nodkb.ru

The review presents the results of the statistical analysis of treating emergency cases with children having traumatic injuries of the maxillofacial area. The patients were treated in the Department of Maxillofacial Surgery in Nizhny Novgorod Region Children's Clinical Hospital from 2014 to 2018. The dependence was established on sex, age, type and cause of injuries to the face and oral cavity. Boys were most often injured (66.9%). The majority of patients lived in Nizhny Novgorod (76.9%). Soft tissue injuries predominated in all age groups, reaching up to 42.8% in the period from 1 to 3 years. It was found that the most traumatic was the summer period when 31.1% of all injuries occurred. Children received a significant part of the injuries (68.4%) while under adult supervision (at school, in the kindergarten, at home, while being outside with their parents). It is indicated that improper organization of children's activities outside, their recreation, parental failure to observe the safety rules at home and on the street, neglecting personal protective equipment for the head and teeth during sports activities led to injuries of the maxillofacial area.

Key words: children, traumatic injuries, maxillofacial area.

В структуре хирургических заболеваний челюстно-лицевой области у детей, обратившихся в стационар, наибольшую часть составляют травмы, занимающие по частоте второе место после воспалительных процессов. Среди детского населения распространенность травматических повреждений челюстно-лицевой области составляет около 20% из всех травм [1, 2, 3]. В городах дети чаще получают травмы лица и шеи и становятся жертвами происше-

ствий, что связано с психофизическими особенностями организма ребенка [4]. У детей острая травма челюстно-лицевой области сопровождается обширными, быстро нарастающими отеками, гематомами мягких тканей в связи с особенностями ее строения, такими как большой объем клетчатки, обильное кровоснабжение. Внешний вид ребенка с травмой лица часто не соответствует степени тяжести [5, 6]. Поэтому помощь детям с травмами лица и полости рта –

одна из важнейших составляющих работы отделений челюстно-лицевой хирургии.

Цель исследования: изучить характер травм челюстно-лицевой области у детей разного возраста отделения челюстно-лицевой хирургии Нижегородской областной детской клинической больницы.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ лечения детей, госпитализированных в ГБУЗ НО «Нижегородская детская клиническая больница» в период 2014–2018 гг. на основании историй болезни детей

с травматическими повреждениями лица и полости рта, операционных журналов, годовых статистических отчетов. При постановке диагноза была использована МКБ-10.

Результаты и их обсуждение

Всего за период 2014–2018 гг. в отделении челюстно-лицевой хирургии НОДКБ было пролечено 6274 пациента, из них 1082 (17,2%) ребенка госпитализировано с травмами челюстно-лицевой области (табл. 1). Мальчиков среди обратившихся детей было 724 (66,9%), а девочек 358 (33,1%).

Таблица 1

Распределение пациентов по годам

Количество пациентов	Годы				
	2014	2015	2016	2017	2018
Всего госпитализировано, абс.	1177	1189	1223	1288	1397
Госпитализировано с травмой ЧЛО, абс. (%)	251 (21,3)	222 (18,7)	205 (16,7)	226 (17,5)	178 (12,7)
Потребовалось оперативное лечение, абс. (%)	175 (69,7)	183 (82,4)	154 (75,1)	163 (72,1)	132 (74,2)

Несмотря на уменьшение числа детей, госпитализированных с травмой челюстно-лицевой области, процент пациентов, которые нуждались в оперативном лечении, достаточно высок, что говорит о более тяжелых повреждениях у детей.

Значительную группу пролеченных пациентов с травмой лица и полости рта составили дети, проживающие в Нижнем Новгороде (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по месту жительства

Место жительства	Пациенты, абс. (%)
Нижний Новгород	832 (76,9)
Нижегородская область	239 (22,1)
Другие регионы РФ	11 (1)
Всего	1082 (100)

Около трети всех травм произошло с детьми летом (31,1%).

В ходе исследования выявлены причины травм лица и полости рта у детей (рис. 1).

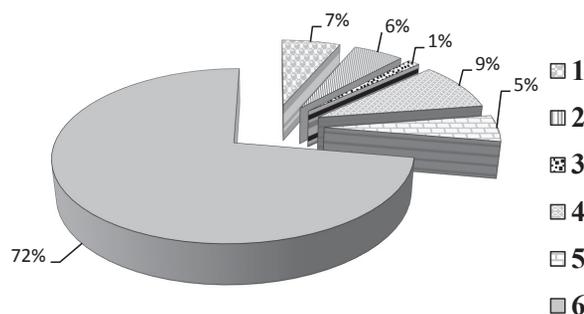


Рис. 1. Причины травм лица и полости рта у детей. 1 – укусы домашних животных; 2 – конфликтная ситуация; 3 – дорожно-транспортное происшествие; 4 – занятия спортом; 5 – удар качелями; 6 – результат падения.

При анализе результатов исследования выявлена зависимость вида травматических повреждений от возраста детей (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость вида повреждений от возраста детей, %

Возраст	Травма мягких тканей	Вывихи зубов	Переломы челюстей	Всего
До 1 года	1,7	0,1	0,0	1,8
1–3 года	42,8	0,9	0,0	43,7
4–7 лет	26,5	1,6	0,8	28,9
8–17 лет	13,4	2,5	9,7	25,6
Всего	84,4	5,1	10,5	100,0

Дети до года чаще получали травму мягких тканей лица и полости рта в результате падения с рук родителей, пеленальных столиков, детских автокресел, колясок.

В возрасте от 1 года до 3 лет переломы челюстей и вывихи зубов редки, поскольку скорость перемещения детей еще невелика. Из повреждений мягких тканей у этой группы пациентов чаще регистрировались раны полости рта, полученные в результате падения с предметами во рту или раны языка.

В возрасте от 4 до 7 лет дети становятся более самостоятельными и активными, часто передвигаются на велосипедах, самокатах, коньках и т.п., не имея достаточного опыта и подготовки, без защитных шлемов. В дошкольных учреждениях, на детских праздниках, на площадках для прогулок взрослые не всегда правильно организуют отдых детей, что приводит к травмам.

Возраст после семи лет характеризуется наибольшим количеством переломов челюстей и вывихов зубов, особенно постоянных. Однако и травмы

мягких тканей происходят у них нередко. Дети часто находятся без присмотра взрослых, гуляют в местах, для этого не предназначенных (например, заброшенных стройках), регулярно посещают спортивные секции, среди школьников не редки конфликтные ситуации. В настоящее время подростки активно используют для отдыха катание на спортивных велосипедах, коньках, лыжах, перемещаясь на них с большой скоростью, но забывая использовать защитные шлемы.

Вызывает тревогу, что большинство травм лица и полости рта (68,4%) дети получили во время нахождения в школе, детском саду, дома и прогулок с родителями, то есть в то время, когда они должны быть под присмотром взрослых.

Выводы

1. Наиболее частый вид травмы лица и полости рта у детей, госпитализированных в стационар, это травма мягких тканей, а наиболее редкий – вывихи зубов.

2. Травмы лица и полости рта преобладают у мальчиков, а также в группе детей от 1 года до 3 лет.

3. Наиболее распространенная причина травм челюстно-лицевой области у детей – падение.

4. Большой процент травм, полученных летом, в школах, детских садах, дома и во время прогулок с детьми, говорит о слабом контроле преподавателей, воспитателей и родителей за детьми.

5. Снижению травматизма лица и полости рта у детей могут способствовать не только правильная организация их отдыха и усиление внимания педагогов, но и обучение родителей организации безопасного нахождения детей дома, на улице, постоянное использование защитных шлемов во время катания на велосипедах, самокатах, коньках, санках и т.п.

Литература/References

1. Брагина В.Г., Горбатова Л.Н. Травма челюстно-лицевой области у детей // Экология человека. 2014. № 2. С. 20–24. [Bragina V.G., Gorbatova L.N., Maxillofacial trauma in children. *Ecologiya cheloveka*. 2014; (2): 20–24 (In Russ.)]

2. Сушиев Т.К., Нурмаганов С.Б., Зыкеева С.К. Травматизм челюстно-лицевой области у детей.

Принципы оказания неотложной медицинской помощи // Вестник КазНМУ. 2015. № 1. С.100–103. [Supiev T.K., Nurmaganov S.B., Zykeeva S.K. Injuries of the maxillofacial region in children. Principles of emergency medical care. *Vestnik KazNMU*. 2015 (1): 100–103. (In Russ.)]

3. Петко А.А., Антонова А.А. Анализ оказания стоматологической помощи детям по данным отделения челюстно-лицевой хирургии КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. С.И. Сергеева» Министерства здравоохранения Хабаровского края. Актуальные проблемы стоматологии детского возраста // Сборник научных статей VI региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии. Хабаровск. 2016. С.125–131. [Petko A.A., Antonova A.A. Analysis of dental care for children according to the Department of maxillofacial surgery «Regional clinical hospital № 1 by S.I. Sergeeva» of the Ministry of health of Khabarovsk territory. Actual problems of pediatric dentistry. *Sbornik nauchnykh statei VI regionalnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem po detskoj stomatologii*. Habarovsk. 2016: 125–131 (In Russ.)]

4. Давыдова Н.В., Фирсова И.В., Суетенков Д.Е., Олейникова Н.М. Профилактика травматических повреждений зубов, мягких тканей, челюстных костей у детей и подростков // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т.7. № 1 (приложение). С. 199–202. [Davydova N.V., Firsova I.V., Suyetenkov D.E., Oleynikova N.M. Prevention of traumatic damage to teeth, soft tissues, jaw in children and adolescent. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011; 7 (1) (suppl): 199–202. (In Russ.)]

5. Травмы мягких тканей и костей лица / Под ред. Шарогородского А.Г. ГЭОТАР-Мед. 2004. 384 с. [Sharogorodsky A.G., editor. *Travmy myagkikh tkanei i kostei litsa*. Moscow: GEOTAR-Med, 384 p. (In Russ.)]

6. Сипкин А.М., Ахтямова Н.Е., Ахтямов Д.В. Характеристика острых травматических повреждений челюстно-лицевой области // Российский медицинский журнал. 2016. № 14. С. 932–935. [Sipkin A.M., Akhtyamova N.E., Akhtyamov D.V. Characteristics of acute traumatic injuries of maxillofacial region. *RMJ*. 2016; 14: 932–935. (In Russ.)]

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИМПЛАНТАЦИИ ИСКУССТВЕННЫХ ОПОР ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ НА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Матчин А.А., Барков В.Н., Мац Е.Г., Баканов Н.А., Овчаренко Т.Ю.

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия (460014, г. Оренбург, ул. Советская, 6), e-mail: almatchin@bk.ru

Дентальная имплантация в настоящее время занимает одно из ведущих мест в стоматологическом лечении пациентов с дефектами зубов и зубных рядов.

Цель исследования: оценить диагностическую значимость лучевых методов в планировании и проведении дентальной имплантации на верхней челюсти.

Проведен многоплановый клинический анализ результатов обследования и динамического наблюдения 200 пациентов в возрасте от 19 до 77 лет (69,5% женщин и 30,5% мужчин), перенесших операцию дентальной имплантации на верхней челюсти. На первом этапе имплантационного лечения 11 пациентам был проведен открытый синус-лифтинг, 63 – закрытый, направленная костная регенерация выполнена 33 пациентам. Всего установлено около 600 имплантатов, в основном систем «НИКО», и в единичных наблюдениях – «BEGO SEMADOS». Успех имплантологического лечения достигнут в 98% случаев через 5 лет нагрузки. На основании детального анализа ортопантограмм и конусно-лучевых компьютерных томограмм показано преимущество конусно-лучевой компьютерной томографии при планировании ортопедического лечения с опорой на дентальные имплантаты. Представлены анатометрические характеристики верхнечелюстного синуса и альвеолярного отростка верхней челюсти, которые необходимо учитывать при планировании замещения дефектов верхних зубных рядов.

Тщательное клинико-рентгенологическое обследование, целенаправленная подготовка к лечению, адекватное обезболивание, четкое соблюдение технологии выполнения протокола дентальной имплантации позволило свести к минимуму число осложнений и успешно провести ортопедическую реабилитацию.

Ключевые слова: верхнечелюстная пазуха, альвеолярный отросток, компьютерная томография, дентальная имплантация.

CLINICAL AND RADIOGRAPHIC EVIDENCE FOR IMPLANTATION OF ARTIFICIAL SUPPORTS OF DENTAL PROTHESES ON THE MAXILLA

Matchin A.A., Barkov V.N., Mats E.G., Bakanov N.A., Ovcharenko T.Yu.

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia (460014, Orenburg, Sovetskaya St., 6), e-mail: almatchin@bk.ru

Currently dental implantation takes one of the leading places in dental treatment of patients with teeth and dentition deformity.

The purpose of the research is to assess the diagnostic value of radiological methods in planning and implementation of dental implantation on the maxilla.

A multifaceted clinical analysis of the results of the examination and dynamic observation of 200 patients aged 19 to 77 years (69.5% of women and 30.5% of men) undergoing dental implantation surgery on the maxilla has been carried out. At the first stage of the implantation treatment, 11 patients underwent an open sinus lift, 63 – a closed sinus lift, directed bone regeneration was performed to 33 patients. In total, about 600 implants were installed, mainly «NIKO» systems and, in a few cases – «BEGO SEMADOS». In 98% of the cases the implant treatment was successful after 5 years of workload. Based on a detailed analysis of orthopantomograms and cone-beam computer tomograms, the advantage of cone-beam computed tomography when planning orthopedic treatment based on dental implants has been shown. The anatomometric characteristics of the maxillary sinus and maxilla alveolar process, which must be considered when planning replacement of the upper dentition deformity have been presented.

A thorough clinical and X-ray examination, targeted preparation for treatment, proper anesthesia, and strict adherence to the technology of implementing dental implantation protocol made it possible to minimize the number of complications and successfully perform orthopedic rehabilitation.

Key words: maxillary sinus, alveolar process, computed tomography, dental implantation.

Введение

Успешное проведение дентальной имплантации с последующим протезированием предполагает прежде всего полноценное предоперационное обследование пациентов, оценку выявленных

индивидуальных особенностей в каждом клиническом наблюдении, определение возможных противопоказаний к проведению хирургического вмешательства. Необходимо учитывать объем костной ткани, ее плотность, отсутствие у пациентов пер-

вичных латентных форм хронического риногенного или одонтогенного синусита или других патологических процессов (киста, новообразование). Важное значение имеют строение верхнечелюстного синуса, его полноценная аэрация, строение полости носа, носовых раковин, носовой перегородки. Общеизвестно, что объем костной ткани зависит от типа строения лицевого скелета, степени пневматизации верхнечелюстных пазух, анатомо-топографических особенностей взаимоотношения верхушек корней малых и больших коренных зубов с их дном, а также от толщины и структуры костной ткани альвеолярного отростка. Данные аспекты имплантологического лечения широко обсуждаются в литературе [1, 2, 3, 4].

Уменьшение объема альвеолярного гребня, снижение толщины костной пластинки в зоне отсутствующих зубов из-за прогрессирующей атрофии костной ткани при адентии, а также исходной или возрастной недостаточности остеобластов приводят к снижению качества кости. Эти факторы способствуют образованию тонкой пористой компактной пластинки, значительному снижению плотности трабекул губчатого вещества и повышают опасность разрыва слизистой оболочки или перфорации дна околоносовых пазух при проведении дентальной имплантации [5, 6]. Это осложнение является одной из основных предпосылок возникновения ятрогенного одонтогенного синусита с длительным и упорным течением, которое делает невозможным протезирование с опорой на дентальные имплантаты, о чем свидетельствуют наши наблюдения. Так, консультация с детальным анализом компьютерных томограмм 53 пациентов, планирующих проведение дентальной имплантации, показала, что патологические изменения в верхнечелюстных пазухах отсутствовали только у 24 человек. У 29 обнаружены патологические изменения: признаки экссудативного воспаления (10 наблюдений), полипозные изменения – 9, кисты пазух – у 6 человек. Осложнения эндодонтического лечения в виде наличия в пазухах инородных тел (пломбирочная масса, фрагмент инструмента) выявлены у 2 пациентов. В двух случаях были обнаружены костные перегородки (полные или неполные) внутри верхнечелюстной пазухи. Приведенные данные свидетельствуют, что примерно каждый второй пациент перед проведением дентальной имплантации нуждается в консультации оториноларинголога и последующей санации верхнечелюстных пазух.

Таким образом, немаловажным аспектом этой проблемы является изучение анатомических особенностей строения верхней челюсти и ее альвеолярного отростка по данным ортопантомограмм и компьютерных томограмм и определение показаний к их применению при планировании и проведении замещения дефектов зубных рядов на верхней челюсти с опорой на дентальные имплантаты. В литературе эти вопросы освещены недостаточно полно; имеющиеся данные получены путем описания сравнительно небольшого выборка, что не дает возможности выявить основные антропометрические характеристики околоносовых пазух, полости носа, альвеолярного отростка.

Цель работы: определить диагностическую значимость лучевых методов в планировании и проведении дентальной имплантации на верхней челюсти.

Материал и методы

Проведен многоплановый клинический анализ результатов обследования и динамического наблюдения 200 пациентов (69,5% женщин и 30,5% мужчин), перенесших операцию дентальной имплантации на верхней челюсти, в возрасте от 19 до 77 лет. При этом возрастная группа 41–60 лет составила 69,5% человек. На первом этапе имплантационного лечения 11 пациентам был проведен открытый синус-лифтинг, 63 – закрытый, направленная костная регенерация – 33.

Всего установлено около 600 имплантатов, в основном систем «НИКО», и в единичных наблюдениях – «BEGO SEMADOS». Больные были пролечены в областной клинической стоматологической поликлинике г. Оренбурга, являющейся клинической базой Оренбургского государственного медицинского университета.

Методикой первичного исследования пациентов на этапе планирования дентальной имплантации и оценки состояния зубочелюстной системы является ОПТГ. Данный метод широко используется при обследовании пациентов перед дентальной имплантацией. Он позволяет оценить состояние зоны предполагаемого оперативного вмешательства, протяженность дефектов, состояние зубных рядов верхней и нижней челюстей, нижних отделов верхнечелюстных пазух, определить наличие инородных тел и одонтогенных очагов хронической инфекции [6].

Проанализированы ОПТГ всех больных, перенесших дентальную имплантацию. Наблюдения показали, что ортопантомографию целесообразно использовать в качестве предварительной информации для принятия решения хирургом-имплантологом совместно с пациентом о возможности проведения дентальной имплантации и, соответственно, о продолжении рентгенологического обследования. Помимо ОПТГ дополнительно проведена оценка компьютерных томограмм, полученных на панорамном стоматологическом рентгенологическом аппарате с функцией компьютерного томографа EPX-FC VATESH CO. Ltd. E.-WOO (Южная Корея). Сканер дентального томографа работает с высоким разрешением, что позволяло получать изображения с разрешением до 0,12 мм.

Измерения анатомических структур проводились на трехмерной реконструкции челюсти в лицензионном пакете программного обеспечения EzImplant-CDViewer – Dental 3D для просмотра КТ, прилагаемом к аппарату. После оценки результатов клинко-рентгенологического обследования принималось окончательное решение о возможности проведения операции дентальной имплантации или о необходимости дополнительного дообследования и/или предоперационного лечения.

Имплантационное лечение по поводу полного отсутствия зубов проведено 4,5% обследованным. Дефекты зубного ряда 1-го класса по Кеннеди выявлены у 4,5% пациентов, 2-го – у 23,5%, 3-го – у 57,5% и 4-й класс диагностирован у 10% вошедших в исследование пациентов. Все они успешно перенесли дентальную имплантацию.

Результаты и их обсуждение

Проведенный клинко-рентгенологический анализ показал, что при наличии у пациентов адекватного объема костной ткани обычно достаточно выполнить ОПТГ, которая позволяет объективно

оценить высоту альвеолярного отростка в области моляров и премоляров, отношение дна полости носа и верхнечелюстных пазух к корням зубов, периапикальные костные деструкции и определить наличие достаточного объема костной ткани для установки имплантатов высотой 10 мм и более во фронтальном отделе верхней челюсти.

Послеоперационная контрольная ОПТГ объективно отражает вертикальное и мезиодистальное положение денальных имплантатов в альвеолярном отростке, характер структурных костных изменений боковых поверхностей имплантатов. Вместе с тем следует отметить, что распечатывание цифрового изображения на низкокачественную фотобумагу, либо на обычную бумагу ведет к значительной утрате информативности и достоверности исследования, что приводит к необходимости повторного выполнения рентгенологического исследования.

Программное обеспечение компьютерного томографа позволило провести точные измерения высоты, толщины альвеолярного отростка челюсти, оценить структуру костной ткани, анатомические варианты строения верхнечелюстных пазух, в том числе после операции синус-лифтинга.

Сопоставимость лучевой нагрузки на пациентов при проведении конусно-лучевой компьютерной томографии и ортопантомографии существенно расширяет границы использования первой.

Исследована высота альвеолярного отростка на трех участках верхней челюсти: между боковым резцом и клыком (фронтальный отдел); между первым и вторым премолярами, а также между первым и вторым молярами. Дополнительно определена высота альвеолярного отростка верхней челюсти на участках адентии в местах предполагаемой имплантации. При отсутствии зубов ориентиром для измерения служил участок с минимальным количеством костной ткани.

Прослежена следующая закономерность: при отсутствии дефектов зубного ряда высота альвеолярного отростка уменьшается в направлении от фронтального отдела к молярам. Показатели толщины, наоборот, возрастают в направлении от резцов к премолярам и достигают максимума в области моляров. При частичном или полном отсутствии зубов отмечено снижение высоты и толщины отростка. Аналогичная закономерность выявлена у пациентов с хроническими воспалительными процессами в периапикальных тканях альвеолярного отростка верхней челюсти и в околоносовых пазухах. Увеличение высоты отростка наблюдается у больных с гипоплазией верхнечелюстной пазухи, молчащим синусом, кистами челюстей.

У пациентов старших возрастных групп происходит уменьшение толщины и высоты альвеолярного отростка относительно аналогичных показателей у лиц молодого возраста. Средние величины высоты альвеолярного отростка (в мм) составляют: во фронтальном отделе – 11,6, в области премоляров – 9,3, в области моляров – 7,3. Толщина: во фронтальном отделе – 8, в области премоляров – 8,9, в области моляров – 12 мм.

Отсутствие зубов, длительные хронические воспалительные процессы сопровождаются уменьшением высоты альвеолярного отростка в среднем на 25–30% (рис. 1–3).

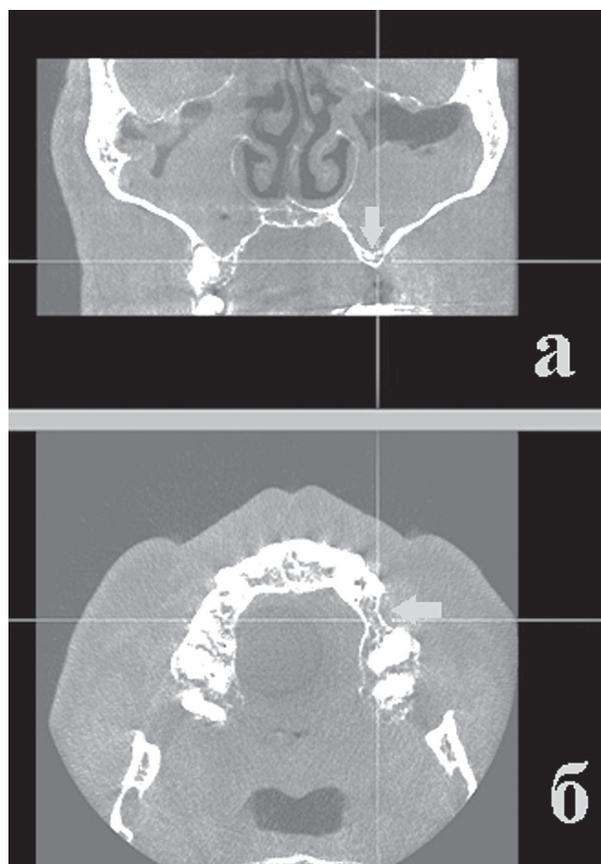


Рис. 1. Конусно-лучевая компьютерная томограмма верхней челюсти. Двухсторонний гайморит. Уменьшение высоты и толщины альвеолярного отростка в проекции отсутствующего 2.6 зуба. Фронтальная (а) и аксиальная (б) проекции.

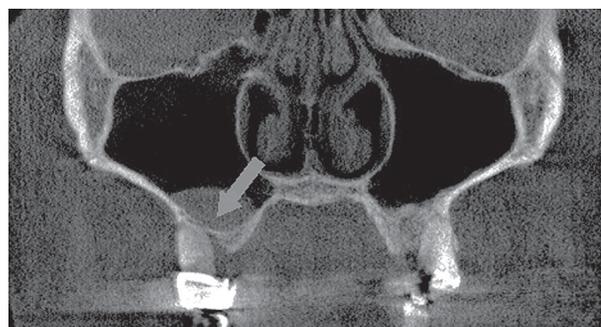


Рис. 2. Конусно-лучевая компьютерная томограмма верхней челюсти. Фронтальная проекция. Снижение высоты альвеолярного отростка. Пристеночное утолщение слизистой дна гайморовой пазухи справа.



Рис. 3. Конусно-лучевая компьютерная томограмма верхней челюсти. Аксиальная проекция. Уменьшение толщины альвеолярного отростка в проекции отсутствующих 2.5, 2.6 зубов.

Установлена зависимость высоты и толщины альвеолярного отростка верхней челюсти, являющихся наиболее важными параметрами при планировании операции дентальной имплантации, от формы и степени пневматизации пазух.

Проведенные исследования и анализ литературы [7–9] показали, что размеры и форма пазух отличаются большой индивидуальной и возрастной изменчивостью. При характеристике размеров верхнечелюстных пазух и их взаимоотношений с альвеолярным отростком использована классификация, предложенная И.В. Гайворонским и соавт. [10]. Она учитывает зависимость взаиморасположения дна верхнечелюстной пазухи с полостью носа и выделяет умеренно пневматизированные, гипопневматизированные и гиперпневматизированные верхнечелюстные пазухи (рис. 4–6).

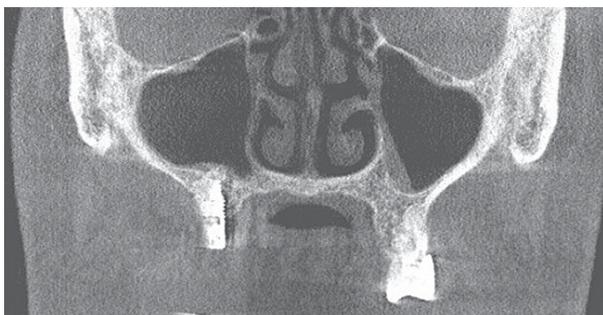


Рис. 4. Конусно-лучевая компьютерная томограмма верхней челюсти. Фронтальная проекция. Умеренно пневматизированный тип строения верхнечелюстных пазух.



Рис. 5. Конусно-лучевая компьютерная томограмма верхней челюсти. Фронтальная проекция. Гипопневматизированный тип строения верхнечелюстных пазух. Дно носовой полости ниже основания верхнечелюстной пазухи.



Рис. 6. Конусно-лучевая компьютерная томограмма верхней челюсти. Сагиттальная проекция. Гипопневматизированный тип строения верхнечелюстных пазух.

У пациентов нашей клиники наиболее часто встречались умеренно пневматизированные пазухи, что соответствует данным литературы [7].

Удалось проследить тесную зависимость формы альвеолярного отростка от степени пневматизации верхнечелюстных пазух. Высокий и узкий альвеолярный отросток встречается при умеренно пневматизированных пазухах и еще чаще при гипопневматизированных пазухах, а также при пазухах щелевидной и неопределенной формы. Преобладание высоты над толщиной характерно для пазух с умеренной степенью пневматизации и гипопневматизированных пазух.

Клинически и по данным контрольного рентгенологического обследования оценивались отдаленные результаты хирургических вмешательств. Обращали внимание на свойства новообразованной костной ткани, окружающей имплантаты, остеоинтеграцию. Успех имплантологического лечения достигнут в 98% случаев через 5 лет нагрузки. Непосредственные и отдаленные результаты дентальной имплантации соответствуют данным, опубликованным в печати [2, 4]. Среди постимплантационных осложнений чаще всего встречались воспалительные процессы – синусит, периимплантит (рис. 7).

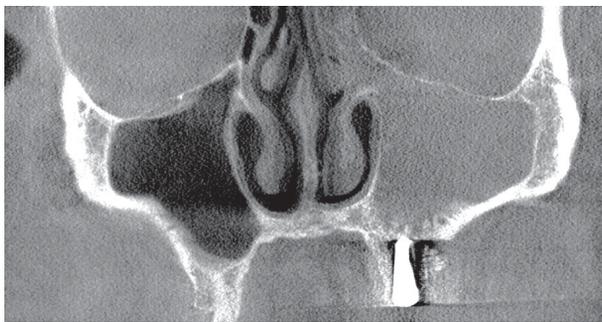


Рис. 7. Конусно-лучевая компьютерная томограмма верхней челюсти. Фронтальная проекция. Перфорация дна левой гайморовой пазухи. Постимплантационный синусит слева.

Следует отметить, что оптимальным вариантом компьютерной томографии околоносовых пазух на этапе предоперационного планирования установки искусственных опор зубных протезов является исследование во фронтальной и аксиальной проекциях. Конусно-лучевая компьютерная томография дает незаменимую информацию о высоте и толщине альвеолярного отростка, форме и степени пневматизации верхнечелюстных пазух, индивидуальных особенностях строения верхней челюсти. Это дает возможность подобрать соответствующий диаметр имплантата, определить зону его оптимального расположения и избежать возникновения в ходе операции неожиданных ситуаций.

Заключение

Разработанная в клинике тактика, включающая клинко-рентгенологическое обследование, подготовку к лечению, проведение адекватного обезболивания, технологию выполнения самой операции дентальной имплантации с ортопедической реабилитацией пациента позволила свести к минимуму число осложнений и получить запланированные результаты лечения.

Литература/References

1. Гайворонская М.Г. Анатомическое обоснование имплантации искусственных опор зубных протезов на верхней челюсти: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2009. 19 с. [Gaivoronskaya M.G. Anatomicheskoe obosnovanie implantatsii iskusstvennykh opor zubnykh protezov na verkhney chelyusti [dissertation]. St. Petersburg. 2009. 19 p. (In Russ.)]

2. Матчин А.А., Архипова Е.В., Барков В.Н., Еликова Н.В., Мац Е.Г. Компьютерная томография при изучении особенностей строения альвеолярного отростка верхней челюсти и придаточных пазух носа // Материалы XXII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». СПб., 2017. С. 75. [Matchin A.A., Arkhipova E.V., Barkov V.N., Elikova N.V., Mats E.G. Komp'yuternaya tomografiya pri izuchenii osobennosti stroeniya al'veolyarnogo otrostka verkhnei chelyusti i pridatochnykh pazukh nosa. Proceedings of XXII international conference of maxillofacial surgeons and stomatologists «Modern technology in dentistry». St-Petersburg, 2017. P. 75. (In Russ.)]

3. Пискунов И.С., Емельянова А.Н. Варианты анатомического строения верхнечелюстных пазух по данным рентгеновской компьютерной томографии // Российская ринология. 2010. № 2. С. 16–19. [Piskunov I.S., Emel'yanova A.N. Computed tomographic imaging to determine anatomical variations of the maxillary sinus. *Rossiiskaya rinologiya*. 2010; 2: 16-19. (In Russ.)]

4. Mailet M. Cone-beam Computed Tomography Evaluation of Maxillary Sinusitis / M. Mailet, W.R. Bowles, S.L. Mc Clanahan, M.T. John, M. Ahmad. *Journal of Endodontics*. 2011; 37 (6): 753–757.

5. Емельянова А.Н. Клиническое значение вариантов анатомического строения верхнечелюстной и лобной пазух: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Курск, 2012. 24 с. [Emel'yanova A.N. Klinicheskoe znachenie variantov anatomicheskogo stroeniya verkhnechelyustnoi i lobnoi pazukh [dissertation]. Kursk, 2012. 24 p. (In Russ.)]

6. Дентальная имплантация: национальное руководство / Под ред. А.А. Кулакова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 400 с. (Серия «Национальные руководства»). [Kulakov A.A., editor. Dental'naya implantatsiya: natsional'noye rukovodstvo. Moscow: GEOTAR-Media, 2018. 400 p. (In Russ.)]

7. Гайворонский И.В., Гайворонская М.Г., Семенова А.А., Пономарев А.А. Изменение формы и степени пневматизации верхнечелюстных пазух при потере зубов у взрослого человека // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2016. № 1. С. 91–95. [Gayvoronsky I.V., Gayvoronskaya M.G., Semenova A.A., Ponomarev A.A. Changes of maxillary sinus form and degree of pneumatization after teeth loss in adults. *Kurskii nauchno-prakticheskii vestnik «Chelovek i ego zdorov'e»*. 2016; 1: 91–95. (In Russ.)]

8. Матчин А.А., Барков В.Н., Архипова Е.В., Еликова Н.В., Мац Е.Г. Эффективность компьютерной томографии при диагностике заболеваний верхней челюсти // Сборник трудов X Международной научно-практической конференции «Стоматология славянских государств», посвященной 25-летию ЗАО «ОЭЗ «ВладМиВа». 2017. С. 256–257. [Matchin A.A., Barkov V.N., Arkhipova E.V., Elikova N.V., Mats E.G. Effektivnost' komp'yuternoj tomografii pri diagnostike zabolevaniy verkhnei chelyusti. Proc. of the X International scientific and practical conference «Dentistry of Slavic States», dedicated to the 25th anniversary of «SEZ «VladMiVa». 2017. P. 256–257. (In Russ.)]

9. Ritter L., Neugebauer J., Rothamel D., Dreiseidler T., Mischkowski R., Zöller J.E. 3D-Diagnostik bei Sinusbodenelevation. *Zeitschrift für orale implantologie*. 2009;1:6–14.

10. Гайворонский И.В., Смирнова М.А., Гайворонская М.Г. Анатомические корреляции при различных вариантах строения верхнечелюстной пазухи и альвеолярного отростка верхней челюсти // Вестник Санкт-Петербургского университета. 2008. Сер. 1, Вып. 3. С. 95–99. [Gayvoronsky I.V., Smirnova M.A., Gayvoronskaya M.G. Anatomy correlations of different variants of human maxillary sinus structure and maxilla's dental process. *Vestnik SPbSU*. 2008;3:95–99, Issue 1. (In Russ.)]

УДК 616.31-06-07:616.33/34-002.44

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТОВ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Мосеева М.В., Хохлачева Н.А.

ФГБОУ ВО Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России, Ижевск, Россия (426056, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281), e-mail: marinamoseeva@mail.ru

В статье обсуждаются вопросы взаимосвязи стоматологической и соматической патологии. Определяется характер стоматологических жалоб у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны. Показано различие стоматологического статуса у 92 практически здоровых лиц и у 424 пациентов с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны. У пациентов с эрозивными гастродуоденитами, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в проспективном наблюдении отмечена достоверно высокая интенсивность кариеса зубов ($p < 0,01$), высокие показатели комплексного периодонтального индекса ($p < 0,01$), а также индекса кровоточивости зубодесневой борозды ($p < 0,01$) по сравнению с соматически интактными пациентами. Также у пациентов с воспалительно-деструктивными поражениями желудка и тонкого кишечника выявлены выраженные нарушения вкусовой чувствительности на предпочитаемые и отвергаемые вкусовые раздражители при обработке полученных результатов с использованием параметрических статистических методов в статистическом пакете STATISTIKA. Подчеркнута важность стоматологических жалоб (реакции зубов на температурные и химические раздражители, наличие зубных отложений, кровоточивость десен, изменение вкуса, периодическое появление кислого вкуса во рту, налет на языке, явления галитоза, изменение скорости секреции слюны и др.) у этой группы пациентов в плане комплексного взаимодействия врача-стоматолога и гастроэнтеролога.

Ключевые слова: стоматологический статус, стоматологические жалобы, эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны.

DENTAL COMPLAINTS OF PATIENTS WITH EROSIIVE AND ULCEROUS GASTRODUODENAL EVENTS

Moseeva M.V., Khokhlacheva N.A.

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia (426056, Izhevsk, Kommunarov St., 281), e-mail: marinamoseeva@mail.ru

The article discusses the relationship between dental and somatic pathologies. Dental complaints in patients with erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract are stated. The difference in dental status in 92 practically healthy individuals and in 424 patients with erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract has been shown. In the prospective study the patients with erosive gastroduodenitis, gastric ulcer and duodenal ulcer showed a significantly high intensity of dental caries ($p < 0.01$), high complex periodontal index ($p < 0.01$), as well as sulcular bleeding index ($p < 0.01$) in comparison with the somatic intact patients. Also the patients with inflammatory and destructive lesions of the stomach and small intestine had taste disorders. The importance of dental complaints, such as, reaction of teeth to temperature and chemical irritants, the presence of dental deposits, bleeding gums, change in taste, periodic appearance of sour taste in the mouth, tongue plaque, halitosis, changes in the rate of saliva secretion, etc., in these patients has been emphasized in terms of interaction between a dentist and a gastroenterologist.

Keywords: dental status, dental complaints, erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract.

Современная стоматология характеризуется тесным сближением всех её разделов с основными направлениями общей клинической медицины. В своей профессиональной деятельности врачи-стоматологи постоянно сталкиваются с проблемой лечения пациентов с тем или иным видом соматической патологии, нередко участвующей в патогенезе патологии полости рта [1–5].

Зачастую первым врачом, столкнувшимся с проявлениями патологии желудочно-кишечного тракта является именно врач-стоматолог, и от него зависит, будет ли направлен пациент к врачу-гастроэнтерологу. Поэтому необходимо знание врачом-стоматологом изменений стоматологического статуса при соматической патологии [5].

Рядом исследователей выявлена более высокая распространенность кариеса, заболеваний слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта у детей и у взрослых лиц с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны [6, 7].

Так, Т.О. Даминов [8] показал, что если причиной отставания ребенка в физическом развитии и деформации челюстно-лицевой области является патология ЖКТ, то патология зубочелюстной системы и челюстно-лицевой области либо поддерживает патологию ЖКТ, либо способствует дальнейшему ее прогрессированию. Создается порочный круг, в котором причина и следствие постоянно меняются местами.

Ряд авторов отмечают высокую интенсивность кариеса при гастритах и язвенной болезни, которая

объясняется [7, 9] имеющимся у данной группы больных гастроэзофагиальным рефлюксом, способствующим забрасыванию желудочного сока в полость рта и развитию кариеса и некариозных заболеваний, в частности эрозий эмали зубов.

В литературе есть указания на неблагоприятное влияние на пародонт таких заболеваний, как гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [10–12]. Отмечается быстрая генерализация процесса, прогрессирование изменений со значительными сдвигами в иммунном статусе больных. У пациентов с хроническими гастритами и язвенной болезнью выявлено нестабильное слюноотделение, что приводит к снижению процессов самоочищения в полости рта и усугубляет течение хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта.

Степень воспалительно-деструктивных процессов в пародонте коррелирует с активностью воспаления в ЖКТ, что может быть единым процессом воспалительного генеза, реализующимся при участии диффузной нейроэндокринной системы пищеварительного тракта [12] с одной стороны, а с другой стороны – через процессы пролиферации и апоптоза эпителиоцитов.

К.С. Десятниченко [2] считает нарушение моторики пищеварительного тракта, приводящее к забросу желудочного содержимого в ротовую полость, основным фактором возникновения нарушений в ротовой полости. С другой стороны, по мнению этого же автора, нарушение подготовки пищевого комка из-за недостаточной саливации и снижения жевательной функции и являются условиями антиперистальтики.

Несмотря на коморбидность стоматологической и патологии желудочно-кишечного тракта, изучению взаимосвязи стоматологических и гастроэнтерологических жалоб на сегодняшний день не отводится должного внимания, что подчеркивает актуальность проводимого исследования.

Цель работы: определить характер стоматологических жалоб у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны (ЭЯП ГДЗ).

Материал и методы

В клинических условиях проведено углубленное обследование 424 больных с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны. Средний возраст пациентов составил $34,18 \pm 0,66$ лет, среди них 256 мужчин и 168 женщин. Обследование боль-

ных осуществлялось при обязательном подписании ими информированного добровольного согласия согласно приказа № 390н Минздравсоцразвития РФ от 23 апреля 2012 г (зарегистрирован Минюстом РФ 5 мая 2012 г. под № 24082). Данное исследование было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России.

В верификации диагноза наряду с анамнестическими и общеклиническими данными учитывались результаты фиброгастроскопии. Таким образом были выделены группы пациентов с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ), язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) и эрозивными гастродуоденитами (ЭГД). Группу контроля составили 92 практически здоровых пациента аналогичного возрастного-полового состава.

В объем клинических стоматологических исследований были включены: определение интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ [13], оценка гигиены полости рта по индексу Silness-Loe (1963) (PI) [13], состояния тканей пародонта по комплексному периодонтальному индексу (КПИ, П.А. Леус, 1990) [13], упрощенному индексу кровоточивости десневой борозды (SBI) по Miihlemann, Son [13].

Также было проведено определение вкусовой чувствительности по методу Н.С. Зайко [14] по 4 параметрам: сладкому, соленому, горькому и кислому.

Обработка полученных данных проводилась с использованием параметрических статистических методов в статистическом пакете STATISTIKA, объем обследования был обоснован статистически по частоте выборки с применением формулы Л. Зака [15].

Результаты и их обсуждение

Стоматологические жалобы пациентов с эрозивно-язвенными поражениями желудка и тонкого кишечника были разнообразны: пациенты отмечали реакции зубов на температурные и химические раздражители, наличие зубных отложений, кровоточивость десен, изменение цвета десны, изменение вкуса, периодическое появление кислого вкуса во рту, повышенную чувствительность языка, налет на языке, явления галитоза, появление изъязвлений на слизистой оболочке полости рта, изменение скорости секреции слюны (гиперсаливация или сухость во рту). Частота встречаемости жалоб у респондентов на 100 опрошенных представлена в таблице (табл. 1).

Таблица 1

Стоматологические жалобы пациентов с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны

Симптомы	Эрозивный гастродуоденит	Язвенная болезнь желудка	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
Без жалоб, %	34,5 n = 49	23,2 n = 36	29,4 n = 79
Реакция зубов на температурные раздражители, %	23,9 n = 34	18,10 n = 28	11,9 n = 32
Реакция зубов на химические раздражители, %	19,7 n = 28	13,5 n = 21	12,3 n = 33
Гиперчувствительность зубов, %	11,97 n = 17	12,3 n = 19	9,7 n = 26
Кровоточивость десен, %	17,6 n = 25	43,2 n = 67	41,6 n = 112

Наличие зубных отложений, %	19,01 n = 27	27,1 n = 42	21,2 n = 57
Изменение цвета десны, %	11,3 n = 16	3,9 n = 6	4,8 n = 13
Повышенная чувствительность языка, %	7,04 n = 10	9,7 n = 15	6,3 n = 17
Изменение вкуса, %	38,02 n = 54	40,00 n = 62	25,3 n = 68
Периодическое появление кислого вкуса во рту, %	61,3 n = 87	52,3 n = 81	56,9 n = 153
Налет на языке, %	34,5 n = 49	36,8 n = 57	40,1 n = 108
Неприятный запах изо рта, %	21,8 n = 31	26,5 n = 41	23,8 n = 64
Появление изъязвлений на СОПР, %	3,5 n = 5	1,9 n = 3	3,7 n = 10
Сухость во рту, %	4,2 n = 6	4,5 n = 7	2,6 n = 7
Гиперсаливация, %	20,4 n = 29	21,3 n = 33	16,4 n = 44

Примечание: n – число наблюдений.

Пациенты с дуоденальной локализацией язвенных поражений из стоматологических жалоб на первом месте выделяют появление кислого вкуса во рту (у 153 человек или в 56,9±3,02% случаев), на втором месте – кровоточивость десен (у 112 человек или в 41,6±3,01% случаев), на третьем месте – налет на языке (у 108 человек или в 40,1±2,99% случаев).

Пациенты с локализацией язвенных поражений в желудке из стоматологических жалоб на первом месте выделяют периодическое появление кислого вкуса во рту (у 81 человека или в 52,3±4,01%), на втором месте – кровоточивость десен (у 67 человек или в 43,2±3,98%) и на третьем – изменение вкуса (у 62 человек или в 40,0±3,93% случаев).

У пациентов с эрозивными поражениями гастродуоденальной зоны из стоматологических жалоб на первом месте отмечены появление кислого вкуса во рту (у 87 человек или в 61,3±4,09% случаев), на

втором месте – изменение вкуса (у 38 человек или в 38,0±4,07% случаев), на третьем месте – налет на языке (у 49 человек или в 34,5±3,99% случаев).

Таким образом, можно сделать вывод, что при эрозивно-язвенных поражениях гастродуоденальной зоны доминирующими стоматологическими жалобами являются: периодическое появление кислого вкуса во рту, изменение вкуса и налет на языке, кровоточивость десен.

Показатель интенсивности кариеса зубов у обследуемой группы пациентов достоверно более высокий по индексу КПУз и составляет 10,38±0,23 против 6,73±0,36 (p<0,01) у практически здоровых лиц.

Сопоставление исследуемых пародонтальных и гигиенических индексов у пациентов с воспалительно-деструктивными поражениями желудка и тонкого кишечника и практически здоровых лиц сведено в таблицу 2.

Таблица 2

Индексная оценка гигиены полости рта и состояния тканей пародонта у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны и лиц группы сравнения

Стадия заболевания	PI, Silness-Loe	КПИ	SBI
Пациенты с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны	0,73±0,04 n=335	0,83±0,030** n=311	0,10±0,008** n=233
Группа контроля	0,861±0,102 n=92	0,64±0,047 n=92	0,03±0,019 n=92

Примечания: n – число наблюдений; ** – достоверные изменения по отношению к группе контроля на уровне значимости p<0,01 по критерию Стьюдента.

Из таблицы видно, что пародонтальные индексы у пациентов с ЭЯП ГДЗ достоверно выше, чем аналогичные показатели у практически здоровых лиц: КПИ – на 29,68%, ВІ – на 233,3%.

Такой показатель, как гигиенический индекс PI, достоверно не отличается от показателей у лиц группы сравнения.

Так как одной из ведущих жалоб у пациентов с ЭЯП ГДЗ является изменение вкуса, нами было проведено определение вкусовой чувствительности у этой группы пациентов.

Результаты исследования вкусовой чувствительности сведены в таблицу 3.

Вкусовая чувствительность языка у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны в стадию обострения и лиц группы сравнения

Группы наблюдения	Вкусовая чувствительность языка, %			
	Сладкое	Соленое	Горькое	Кислое
Пациенты с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны	2,53±0,07** n=160	1,68±0,04** n=160	1,05±0,03** n=155	1,81±0,04** n=155
Группа контроля	1,27±0,026 n=92	1,24±0,039 n=92	0,54±0,026 n=92	1,24±0,037 n=92

Примечание: n – число наблюдений; ** – достоверные изменения по отношению к группе контроля на уровне значимости $p < 0,01$ по критерию Стьюдента.

Из таблицы 3 видно, что у пациентов с ЭЯП ГДЗ достоверно угнетена вкусовая чувствительность языка на предпочитаемые и отвергаемые вкусовые раздражители. Так, на сладкое отмечено снижение вкусового раздражителя на 99,21%, на соленое – на 35,48%, на горькое – на 94,44% и на кислое – на 45,96%. Вероятно, снижение вкусовой чувствительности языка у больных ЭЯП ГДЗ носит приспособительный характер. Установлено, что желудочно-кишечный тракт в зависимости от введенной в желудок пищи может значительно изменять степень мобилизации вкусовых элементов языка. Пищевое раздражение стенки желудка, действуя по принципу гастролингвального рефлекса, вызывает торможение вкусовых клеток языка до 50% и более. Поэтому наличие налета на языке и сопровождающая его потеря аппетита есть мера адаптации. Великий физиолог И.П. Павлов называл такое состояние защитным «самоисцеляющим» рефлексом, поскольку уменьшение объема принимаемой пищи создает необходимые условия покоя для пораженного желудка.

Заключение

В ходе проведенной работы выявлено, что стоматологические жалобы пациентов с воспалительно-деструктивными поражениями гастродуоденальной зоны многообразны, и их стоматологический статус соответствует предъявляемым жалобам. Наиболее часто встречаемыми стоматологическими жалобами у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны являются периодическое появление кислого вкуса во рту, кровоточивость десен, изменение вкуса и налет на языке. Важное диагностическое значение имеет определение пародонтальных индексов, учитывающих такой критерий, как кровоточивость десны.

Тесное сотрудничество стоматологов и гастроэнтерологов расширяет возможности в своевременной диагностике и профилактике эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиническая настороженность врача-стоматолога позволяет врачу мотивировать пациентов с определенными стоматологическими жалобами и стоматологическим статусом для консультации врача-гастроэнтеролога.

Литература/References

1. Гажва С.И., Еремеев А.Ф., Заплутанова Д.А. Проблема коморбидных заболеваний в стоматологии // *Современные проблемы науки и образования*. 2015. № 6. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=23147> [Gazhva S.I., Eremeev A.F.,

Zaplutanova D.A. Problem of comorbid disease in dentistry. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015; 6. (In Russ.)]

2. Десятниченко К.С., Леонтьев В.К. О механизме взаимосвязи ротовой фазы пищеварения, состояния полости рта и желудочной секреции // *Институт стоматологии*. 2007. № 3. С. 102–103. [Desjatnichenko K.S., Leont'ev V.K. On the mechanism of the relationship of the oral phase of digestion, the state of the oral cavity and gastric secretion. *Institut stomatologii*. 2007; 3 (36): 102–103. (In Russ.)]

3. Максимовская Л.Н., Джамалдинова Т.Д., Соколова М.А. Состояние системы микроциркуляции тканей десны у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне различных стадий ГЭРБ // *Стоматология для всех*. 2011. № 1. С. 14–17. [Maksimovskaya L.N., Dzhamal'dinova T.D., Sokolova M.A. State of the microcirculation of the gingival tissues of patients with inflammatory periodontal diseases on the background of different stages of GERD *Stomatologiya dlya vseh*. 2011; 1:14–17. (In Russ.)]

4. Янушевич О.О., Гринин В.М., Почтаренко В.А. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 160 с. [Yanushevich O.O., Grinin V.M., Pochtarenko V.A. *Zabolevaniya parodonta. Sovremennyy vzglyad na kliniko-diagnosticheskie i lechebnye aspekty*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 160 p. (In Russ.)]

5. Арутюнов С.Д. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее // *Пародонтология*. 2009. № 1 (50). С. 3–6. [Arutyunov S.D. Periodontal Diseases and «systemic diseases»: known past, promising future. *Parodontologiya*. 2009; 1 (50): 3–6. (In Russ.)]

6. Казарина Л.Н., Пурсанова А.Г. Состояние пародонтального и иммунного статуса у детей с эзофагогастродуоденальной патологией // *Стоматология*. 2010. № 2. С. 15–17. [Kazarina L.N., Pursanova A.G. State of periodontal and immune status in children with esophagogastrointestinal pathology. *Stomatologiya*. 2010; 2:15-17. (In Russ.)]

7. Мосеева М.В., Белова Е.В. Взаимосвязь кариеса с эрозивным гастродуоденитом и язвенной болезнью // *Казанский медицинский журнал*. 2011. № 2. С. 191–194. [Moseeva M.V., Belova E.V. Relationship of caries with erosive gastroduodenitis and peptic ulcer. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2011; 2:191–194. (In Russ.)]

8. Даминов Т.О. Оценка состояния зубочелюстной системы у детей с патологией желудочно-кишечного тракта // *Стоматология*. 2001. № 4. С. 63–65.

[Daminov T.O. Ocenka sostojanija zubocheljustnoj sistemy u detej s patologiej zheludочно-kishechnogo trakta // *Stomatologiya*. 2001;4:63–65. (In Russ.)]

9. Loffeld R.J. L.F. Состояние резцов у больных с рефлюксэзофагитом // *Gastroenterology*. *Hepatology*. Update. 1997. № 1. P. 6. [Loffeld R.J. L.F. state of the incisors in patients with relaxataion. *Gastroenterology*. *Hepatology*. Update. 1997; 6 (1). (In Russ.)]

10. Цепов Л.М., Николаев А.И., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Патология пародонта при системных заболеваниях// *Маэстро стоматологии*. 2009. № 33. С. 64–67. [Tseпов L.M., Nikolaev A.I., Tseпова E.L., Tseпов A.L. Periodontitis in systemic diseases. *Maestro stomatologii*. 2009; 33: 64–67. (In Russ.)]

11. Горбачева И.А., Шестакова Л.А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта // *Пародонтология*. 2008. № 3 (48). С. 3–5. [Gorbacheva I.A., Shestakova L.A. Pathogenetic comorbidity of diseases of internal organs and oral cavity. *Parodontologiya*. 2008; 3 (48): 3–5. (In Russ.)]

12. Чобанов Р.Э., Мамедов Р.М. Особенности

заселения разных суббиотопов полости рта Protozoa и Helicobacter pylori при воспалительных заболеваниях пародонта// *Пародонтология*. 2010. № 3 (56). С. 29–31. [Chobanov R.E., Mamedov R.M. Peculiarities of settlement of different subbotov oral Protozoa and Helicobacter pylori in inflammatory periodontal diseases. *Parodontologiya*. 2010; 3 (56): 29–31. (In Russ.)]

13. Кузьмина Э.М. Гигиенист стоматологический. М.: МГМСУ, 2012. 416 с. [Kuz'mina Je.M. Gigenist stomatologicheskij. M.: MGMSU, 2012. 416 s. (In Russ.)]

14. Зайко Н.С. Особенности реакции вкусового рецепторного аппарата при глоссалгии // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1955. Т. 39. № 1. С. 7. [Zajko N.S. Features of the reaction of the taste receptor apparatus in glossalgia. *Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny*. 1955; 39 (1): 7. (In Russ.)]

15. Кобзарь А.И. Прикладная математическая статистика. М.: ФИЗМАТЛИТ, 2006. 816 с. [Kobzar' A.I. Prikladnaya matematicheskaya statistika. Moscow: FIZMATLIT, 2006. 816 p. (In Russ.)]

УДК:616.314.17-008.1+616.34-008.87+615.37

ЛЕЧЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ПЕРИОДОНТИТА НА ФОНЕ ДИСБИОЗА ПОЛОСТИ РТА ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Романенко И.Г., Чепурова Н.И.

ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского» Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, Симферополь, Республика Крым, Россия (295006, Республика Крым, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7), e-mail: romanenko-inessa@mail.ru; natalja-chepurova@rambler.ru

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния микробиоценоза рта на фоне медикаментозной коррекции.

В исследование вошли 66 пациентов, которых распределили на 2 группы: сравнения (n=34) и основную (n=32), каждая из которых была разделена на три подгруппы в зависимости от степени дисбиоза полости рта: определение соотношения относительных активностей уреазы и лизоцима слюны (А.П. Левицкий, 2007). У всех пациентов в нестимулированной слюне определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА), общую протеолитическую активность (ОПА), каталазу. Показатель степени дисбиоза в полости рта рассчитывали по соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима. По соотношению активности каталазы и концентрации МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ. Все больные получали традиционное эндодонтическое лечение. Пациентам основной группы дополнительно проводилась коррекция микробиоценоза полости рта с использованием комплекса иммуномодулирующих препаратов.

Уже через 14 дней предложенная схема привела к позитивным изменениям в ротовой жидкости: снижению дисбиоза, ОПА, МДА на фоне повышения местной антиоксидантной защиты.

Таким образом, возникающие при хроническом апикальном периодонтите нарушения в системе иммунитета обуславливают развитие дисбиотических явлений, на фоне которых легко возникают различные воспалительно-дистрофические процессы. Включение в комплексное лечение хронического апикального периодонтита иммунобиологических препаратов у данных пациентов устраняет дисбиотические явления в ротовой полости, оказывая выраженное терапевтическое действие.

Ключевые слова: хронический апикальный периодонтит, иммунитет, дисбиотические факторы.

TREATMENT OF DESTRUCTIVE FORMS OF PERIODONTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF ORAL DISBIOSIS WITH IMMUNOBIOLOGICAL DRUGS

Romanenko I.G., Chepurova N.I.

«Crimean Federal University V. I. Vernadsky «Medical Academy named after S. I. Georgievskogo, Simferopol, Republic of Crimea, Russia (295006, Republic of Crimea, Simferopol, Lenin Boulevard, 5/7), e-mail: romanenko-inessa@mail.ru; natalja-chepurova@rambler.ru

The purpose of the research is to study the composition of oral microbiocenosis affected by drug correction. The study involved 66 patients divided into 2 groups: comparison group (n = 34) and treatment group (n = 32), each being divided into three subgroups depending on the degree of oral cavity dysbiosis: determination of the ratio of relative indexes of urease and saliva lysozyme activity by A.P. Levitsky's method. Concentration of malondialdehyde (MDA), total proteolytic activity (TPA), catalase were determined in unstimulated saliva of all the patients. The degree of the oral cavity dysbiosis was calculated as the ratio of relative indexes of urease and lizotsim activity. The antioxidant-prooxidant index (API) was calculated as the ratio of catalase activity and MDA concentration. All the patients received traditional endodontic treatment. The oral microbiocenosis of the patients in the treatment group was additionally corrected using a complex of immunomodulating drugs. 14 days later, the positive changes in the mouth liquid were seen, such as: dysbiosis reduction, TPA, MDA against the background of increased local antioxidant protection.

Thus, disturbances in the immune system that appear in cases of chronic apical periodontitis cause the development of dysbiotic phenomena and, hence, various dystrophic inflammatory processes. The inclusion of immunobiological drugs in the complex treatment of chronic apical periodontitis helps to eliminate dysbiotic disorders in the oral cavity and achieve a maximum therapeutic effect.

Key words: chronic apical periodontitis, immunity, dysbiotic factors.

Хронический апикальный периодонтит (ХАП) остается распространенным заболеванием, являясь одной из наиболее частых причин возникновения воспалительных процессов в челюстно-лицевой области и дальнейшего удаления зубов [1], приводя к развитию и поддержанию соматических заболеваний организма [2, 3]. Из одонтогенного очага выделено множество различных микроорганизмов, каждый из которых может являться сапрофитом рта, попавшим в периапикальные ткани через корневой канал [4]. К одной из основных причин, утяжеляющих течение ХАП, относится оральный дисбиоз, при котором происходит нарушение систем взаимодействия макро- и микроорганизмов, изменяется количественный и качественный состав микрофлоры, снижается иммунитет [5, 6, 7].

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния микробиоценоза рта на фоне медикаментозной коррекции.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 66 пациентов с ХАП (K04.5) и 25 здоровых пациентов. Диагноз хронический апикальный периодонтит был поставлен с учетом общепринятых клинко-рентгенологических исследований [8]. Пациенты были рандомизированы на 2 группы: сравнения (34 пациента) и основную (32 пациента), разделенные на 3 подгруппы, в зависимости от степени выраженности клинических проявлений дисбиоза полости рта, который оценивали по методу Левицкого А.П. (2007), определяя соотношение относительных активностей уреазы и лизоцима слюны.

Всем больным проводили традиционное эндодонтическое лечение, согласно протоколу (СтАР от № 15 от 30 сентября 2014 года), в основной группе пациентам с ХАП и I–III степенью орального дисбиоза в дополнение к базовому лечению назначали лизоцимсодержащий ополаскиватель (Биокстра) – 14 дней, со II степенью орального дисбиоза – синбиотик (Бифиформ комплекс). По 1 таблетке в день во время приема пищи, продолжительность приема – 14 дней, с III степенью орального дисбиоза – синбиотик и иммуностимулятор (Бифиформ комплекс по 1 таблетке в день во время приема пищи, про-

должительность приема – 14 дней и Галавит – по 1 таб. 4 раза/сут. в течение 10 дней, затем по 1 таб. 4 раза/сут. через сутки в течение 10 дней). Пациенты группы сравнения получали только базовое эндодонтическое лечение.

В соответствии с рекомендациями Левицкого А.П. [2007] осуществляли сбор смешанной нестимулированной слюны перед лечением, через 7, 14 дней, через 1 и 6 месяцев после начатого лечения.

В контрольной группе было обследовано 25 пациентов, у которых отсутствовали соматические заболевания и признаки воспалительных явлений в полости рта.

У всех пациентов в нестимулированной слюне определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) [9], общую протеолитическую активность (ОПА) [10], антиоксидантный фермент каталазу [11]. Показатель степени дисбиоза в полости рта рассчитывали по соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима [12]. По методу Левицкого А.П. [2006] рассчитывали соотношение активности каталазы и концентрации МДА – антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ.

Для статистической обработки полученных данных использовали программный пакет Statistica 6.0® (Statsoft®, USA) и Microsoft Excel® (Microsoft®, USA). Статистическую гипотезу о достоверности различия средних величин проверяли с помощью параметрического критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Проведенные биохимические исследования ротовой жидкости пациентов с ХАП показали высокую терапевтическую эффективность предложенного комплекса лечения с применением иммунобиологических препаратов. Уже через 14 дней предложенная схема привела к позитивным изменениям в ротовой жидкости: снижению ОПА, МДА на фоне повышения местной антиоксидантной защиты (табл. 1–4).

В таблице 1 представлены результаты определения ОПА у пациентов с хроническим апикальным периодонтитом с различной степенью тяжести, получавших иммунобиологические препараты.

Таблица 1

Влияние комплексного лечения на общую протеолитическую активность в ротовой жидкости больных деструктивными периодонтитами, нкат/л

Группа сравнения, (n = 34)					
	Исходный срок	Через 7 дней после лечения	Через 14 дней после лечения	Через 1 месяц после лечения	Через 6 месяцев после лечения
Группа 1, n = 10	2,90±0,32 P<0,02	2,74±0,29 P<0,05 P ₁ >0,7	2,80±0,31 P<0,02 P ₁ >0,7	2,30±0,18 P>0,1 P ₁ >0,3	2,58±0,21 P<0,01 P ₁ >0,2
Группа 2, n = 11	3,30±0,15 P<0,002	3,25±0,14 P<0,002 P ₁ >0,8	3,12±0,07 P<0,002 P ₁ >0,25	2,40±0,08 P<0,02 P ₁ <0,001	2,85±0,22 P<0,001 P ₁ >0,1
Группа 3, n = 13	3,21±0,10 P<0,002	3,10±0,12 P<0,002 P ₁ >0,7	3,0±0,09 P<0,002 P ₁ >0,5	2,52±0,08 P<0,01 P ₁ <0,001	2,60±0,21 P<0,001 P ₁ <0,05
Основная группа (n = 32)					
Группа 1 Традиционное лечение + Биокстра, n = 11	3,0±0,23 P<0,01	2,72±0,18 P<0,05 P ₁ >0,3 P ₂ >0,9	2,50±0,14 P<0,002 P ₁ >0,1 P ₂ >0,5	1,94±0,10 P>0,8 P ₁ <0,001 P ₂ >0,1	2,0±0,14 P>0,6 P ₁ <0,02 P ₂ <0,02
Группа 2 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс, n = 9	3,18±0,18 P<0,02	3,0±0,15 P<0,01 P ₁ >0,7 P ₂ >0,6	2,84±0,09 P<0,002 P ₁ >0,2 P ₂ <0,01	1,80±0,09 P>0,8 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	1,90±0,12 P>0,8 P ₁ <0,001 P ₂ <0,002
Группа 3 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс + Галавит, n = 12	2,99±0,44 P<0,05	1,63±0,47 P>0,7 P ₁ <0,05 P ₂ <0,002	2,17±0,49 P>0,7 P ₁ >0,25 P ₂ >0,1	1,89±0,11 P>0,6 P ₁ <0,02 P ₂ <0,001	1,74±0,10 P>0,8 P ₁ <0,002 P ₂ <0,002

Примечание: показатели группы здоровых добровольцев – 1,87±0,22 (n=25); P – статистическая значимость различий с группой здоровых добровольцев; P₁ – статистическая значимость межгрупповых различий до лечения; P₂ – статистическая значимость межгрупповых различий после лечения.

Нами установлено, что у больных с ХАП в ротовой жидкости отмечается достоверное увеличение общей протеолитической активности, как в основной группе, так и в группе сравнения. Повышение данного показателя свидетельствует о значительной роли протеолиза в патогенезе периодонтита и наличии воспаления в полости рта. Важно отметить, что степень активации протеолиза четко коррелирует с тяжестью патологического процесса в периодонте.

Традиционное лечение с применением «Биокстры», «Бифиформ комплекса» и «Галавита» у пациентов с III степенью тяжести уже через 7 дней приводит к снижению этого показателя по отношению к группе сравнения с 2,99±0,44 до 1,63±0,47 (p<0,05). В основной группе через 1 и 6 месяцев у пациентов на фоне базового лечения с применением комплекса препаратов отмечается достоверное снижение ОПА как к контрольной, так и к группе сравнения. Напротив, в группе сравнения этот показатель достоверно снижается к исходному уровню только через 6 месяцев.

Полученные результаты свидетельствуют, с одной стороны, о возможности оценить наличие воспалительно-деструктивного процесса в периодонте по активности протеаз, а с другой стороны, подтверждают эффективность предложенного нами лечения. Учитывая, что главными источниками протеаз слюны являются лейкоциты и микроорганизмы, можно сделать вывод, что лечебное действие иммунологических препаратов, применяемых в данном исследовании, состоит в снижении эмиграции лейкоцитов в ротовую полость и угнетении роста микробов.

В таблице 2 представлены результаты определения маркера воспаления МДА – конечного продукта перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот в слюне пациентов с ХАП с различной степенью тяжести заболевания, получавших разные иммунологические препараты. Значительную роль в антимикробной защите макроорганизма играют активные формы кислорода (АФК), косвенным показателем которых может являться МДА.

Таблица 2

Влияние комплексного лечения на содержание малонового диальдегида в ротовой жидкости больных деструктивными периодонтитами, ммоль/л

Группа сравнения, (n = 34)					
	Исходный срок	Через 7 дней после лечения	Через 14 дней после лечения	Через 1 месяц после лечения	Через 6 месяцев после лечения
Группа 1, n = 10	0,52±0,10 P<0,002	0,47±0,04 P<0,001 P ₁ >0,6	0,50±0,05 P<0,001 P ₁ >0,7	0,38±0,09 P>0,2 P ₁ >0,3	0,43±0,06 P<0,02 P ₁ >0,5
Группа 2, n = 11	0,56±0,02 P<0,001	0,49±0,02 P<0,001 P ₁ <0,02	0,45±0,03 P<0,001 P ₁ >0,7	0,42±0,02 P<0,001 P ₁ <0,01	0,38±0,03 P<0,02 P ₁ <0,001

Группа 3, n = 13	0,58±0,02 P<0,001	0,55±0,02 P<0,001 P ₁ >0,7	0,52±0,02 P<0,001 P ₁ >0,7	0,44±0,03 P<0,001 P ₁ <0,002	0,42±0,02 P<0,001 P ₁ <0,001
Основная группа (n = 32)					
Группа 1 Традиционное лечение + Биокстра, n = 11	0,48±0,16 P>0,2	0,27±0,10 P>0,8 P ₁ >0,4 P ₂ >0,1	0,36±0,07 P>0,25 P ₁ >0,5 P ₂ >0,1	0,29±0,06 P>0,3 P ₁ >0,25 P ₂ >0,4	0,32±0,04 P>0,2 P ₁ >0,1 P ₂ >0,4
Группа 2 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс, n = 9	0,50±0,08 P<0,01	0,36±0,06 P>0,8 P ₁ >0,2 P ₂ >0,2	0,38±0,04 P<0,05 P ₁ >0,2 P ₂ >0,2	0,30±0,05 P>0,3 P ₁ <0,05 P ₂ <0,02	0,28±0,05 P>0,8 P ₁ <0,02 P ₂ >0,1
Группа 3 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс + Галавит, n = 12	0,61±0,16 P<0,05	0,24±0,10 P>0,8 P ₁ <0,05 P ₂ <0,02	0,46±0,07 P<0,02 P ₁ >0,4 P ₂ >0,4	0,28±0,04 P>0,8 P ₁ <0,05 P ₂ <0,002	0,26±0,03 P>0,8 P ₁ <0,05 P ₂ <0,001

Примечание: показатели группы здоровых добровольцев – 0,25±0,03 (n=25); P – статистическая значимость различий с группой здоровых добровольцев; P₁ – статистическая значимость межгрупповых различий до лечения; P₂ – статистическая значимость межгрупповых различий после лечения.

У всех больных периодонтитом в слюне достоверно увеличен уровень МДА как индикатора процессов перекисидации липидов (в 2,0 и 3,6 раза между группой сравнения и основной, соответственно).

Комплексное лечение позволяет уже через 7 дней снизить этот показатель до нормы (с 0,61±0,16 до 0,24±0,10, (p<0,05) только у пациентов 3-й подгруппы с III степенью тяжести, которые получали «Биокстру», «Бифиформ комплекс» и «Галавит». Однако через 2 недели наблюдается тенденция к повышению этих показателей во всех подгруппах, что свидетельствует о второй волне воспаления. На последующих этапах биохимического исследования через 1 и 6 месяцев у пациентов основной группы в подгруппе 2 (II степень тяжести и применение «Биокстры», «Бифиформ комплекса») и в подгруппе 3 (III степень тяжести, применение «Биокстры», «Бифиформ комплекса» и «Галавита») отмечается достоверное снижение этого показателя, как к исходному

сроку (P₁<0,05), так и к группе сравнения (P₂<0,05). Полученные данные свидетельствуют о снижении интенсивности процессов перекисидации липидов и расцениваются как позитивный эффект лечения данного комплекса препаратов.

В таблицах 3 и 4 представлены результаты определения активности каталазы и индекса АПИ, которые свидетельствуют о достоверном снижении при ХАП уровня антиоксидантной защиты ротовой жидкости вследствие уменьшения активности каталазы с закономерным уменьшением антиоксидантно-прооксидантного индекса АПИ. Снижение индекса АПИ свидетельствует о резком угнетении антиоксидантной защиты в полости рта и является весомым фактором для развития стоматологической патологии. Во всех группах наблюдения на исходном сроке активность каталазы была снижена более чем в 2 раза, а индекс АПИ в 5 раз по сравнению с группой здоровых пациентов.

Таблица 3

**Влияние комплексного лечения на активность каталазы в ротовой жидкости
больных деструктивными периодонтитами, мкат/л**

Группа сравнения, (n = 34)					
	Исходный срок	Через 7 дней после лечения	Через 14 дней после лечения	Через 1 месяц после лечения	Через 6 месяцев после лечения
Группа 1, n = 10	0,12±0,01 P<0,001	0,12±0,01 P<0,001 P ₁ >0,8	0,14±0,01 P<0,001 P ₁ >0,2	0,18±0,01 P<0,001 P ₁ <0,001	0,16±0,01 P<0,001 P ₁ <0,01
Группа 2, n = 11	0,13±0,01 P<0,001	0,14±0,01 P<0,001 P ₁ >0,8	0,14±0,02 P<0,001 P ₁ >0,5	0,22±0,02 P<0,01 P ₁ <0,001	0,20±0,02 P<0,002 P ₁ <0,001
Группа 3, n = 13	0,10±0,006 P<0,001	0,11±0,006 P<0,001 P ₁ >0,8	0,13±0,01 P<0,001 P ₁ <0,05	0,19±0,02 P<0,002 P ₁ <0,001	0,17±0,01 P<0,001 P ₁ <0,001
Основная группа (n = 32)					
Группа 1 Традиционное лечение + Биокстра, n = 11	0,13±0,01 P<0,001	0,14±0,01 P<0,001 P ₁ >0,8 P ₂ >0,2	0,16±0,03 P<0,001 P ₁ >0,4 P ₂ >0,5	0,26±0,02 P>0,4 P ₁ <0,001 P ₂ <0,002	0,22±0,01 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Группа 2 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс, n = 9	0,10±0,01 P<0,001	0,18±0,02 P<0,001 P ₁ <0,05 P ₂ >0,1	0,20±0,01 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,01	0,27±0,02 P>0,8 P ₁ <0,001 P ₂ >0,1	0,24±0,02 P>0,1 P ₁ <0,001 P ₂ >0,2

Группа 3 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс+ Галавит, n = 12	0,14±0,01 P<0,001	0,14±0,01 P<0,001 P ₁ >0,9 P ₂ <0,02	0,16±0,03 P<0,001 P ₁ >0,25 P ₂ >0,4	0,28±0,03 P>0,8 P ₁ <0,001 P ₂ <0,02	0,25±0,01 P<0,05 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
--	----------------------	---	---	---	---

Примечание: показатели группы здоровых добровольцев – 0,28±0,01 (n=25); P – статистическая значимость различий с группой здоровых добровольцев; P₁ – статистическая значимость межгрупповых различий до лечения; P₂ – статистическая значимость межгрупповых различий после лечения.

Таблица 4

**Влияние комплексного лечения на индекс АПИ больных деструктивными периодонтитами
в ротовой жидкости пациентов**

Группа сравнения, (n = 34)					
	Исходный срок	Через 7 дней после лечения	Через 14 дней после лечения	Через 1 месяц после лечения	Через 6 месяцев после лечения
Группа 1, n = 10	2,15±0,18 P<0,001	2,55±0,15 P<0,001 P ₁ >0,1	2,80±0,18 P<0,001 P ₁ <0,01	4,73±0,31 P<0,001 P ₁ <0,001	3,72±0,24 P<0,001 P ₁ <0,001
Группа 2, n = 11	2,32±0,15 P<0,001	2,85±0,20 P<0,001 P ₁ <0,05	3,10±0,21 P<0,001 P ₁ <0,002	5,23±0,38 P<0,001 P ₁ <0,001	5,26±0,37 P<0,001 P ₁ <0,001
Группа 3, n = 13	1,72±0,12 P<0,001	2,0±0,14 P<0,001 P ₁ >0,2	2,50±0,20 P<0,001 P ₁ <0,002	4,31±0,30 P<0,001 P ₁ <0,001	4,04±0,30 P<0,001 P ₁ <0,001
Основная группа (n = 32)					
Группа 1 Традиционное лечение + Биокстра, n = 11	2,70±0,16 P<0,001	5,18±0,42 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	4,44±0,31 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	8,96±0,56 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	6,87±0,45 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Группа 2 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс, n = 9	2,0±0,12 P<0,001	5,0±0,36 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	5,26±0,36 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	9,0±0,61 P<0,002 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	8,57±0,61 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Группа 3 Традиционное лечение + Биокстра + Бифиформ комплекс+ Галавит, n = 12	2,29±0,18 P<0,001	5,83±0,41 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	6,15±0,42 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	10,0±0,70 P>0,2 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	9,62±0,86 P>0,1 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001

Примечание: показатели группы здоровых добровольцев – 11,2±0,10 (n=25); P – статистическая значимость различий с группой здоровых добровольцев; P₁ – статистическая значимость межгрупповых различий до лечения; P₂ – статистическая значимость межгрупповых различий после лечения.

Проведение биохимического анализа ротовой жидкости через 1 месяц показало повышение активности каталазы в группе сравнения в (1-й подгруппе с I степенью тяжести) в 1,5 раза, (2-й подгруппе со II степенью тяжести) в 1,7 раза, (3-й подгруппе с III степенью тяжести) в 1,9 раза, в основной группе, соответственно, – в 2 раза (P₁< 0,001), в 2,7 раза (P₁< 0,001) и в 2 раза (P₁<0,001).

Более высокие, достоверно отличимые (P₁<0,001), значения активности каталазы в ротовой жидкости пациентов основной группы зарегистрированы при обследовании через 6 месяцев. Важно отметить, что на последнем этапе активность каталазы и индекс АПИ в 3 основной группе с III степенью тяжести на фоне традиционного лечения с применением «Биокстры», «Бифиформ комплекса» и «Галавита» практически соответствовали нормальным значениям, а во всех группах сравнения так и не достигли

уровня нормы. Полученные результаты подтверждают многочисленные факты о выраженной антиоксидантной эффективности применяемого комплекса лечения.

Выводы

Таким образом, проявляющиеся при хроническом апикальном периодонтите нарушения в системе иммунитета обуславливают развитие дисбиотических явлений, которые особенно ярко проявляются в ротовой полости. На этом фоне легко возникают различные воспалительно-дистрофические процессы, которые трудно поддаются лечению и часто рецидивируют. Иммунобиологические препараты устраняют явления дисбиоза во рту и оказывают лечебно-профилактическое действие у больных с хроническим апикальным периодонтитом.

Литература/References

1. Максимовский Ю.М., Митронин А.В. Терапевтическая стоматология. Карисология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : учеб. пособие. М.: ГЭОТАР- Медиа; 2014. 480 с. [Maksimovsky Yu. M., Mitronin A.V. Terapevticheskaya stomatologiya. Kariyosologiya i zabolevaniye tverdykh tkaney zubov. Endodontiya: uchebnoye posobie. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 480 p. (In Russ.)]
2. Митронин А.В. Особенности развития, течения и лечения хронического апикального периодонтита у больных с сопутствующей патологией (обзор литературы) // Стоматолог. 2006. № 7. С. 7–15. [Mitronin A.V. Features of the development, course and treatment of chronic apical periodontitis in patients with comorbidities (literature review). *Stomatolog*. 2006 ; 7: 7–15. (In Russ.)]
3. Митронин А.В., Понякина И.Д. Изучение влияния хронического апикального периодонтита на состояние организма пациента // Стоматология. 2007. Т. 86. № 6. С. 26–29. [Mitronin A. V., Ponyakina I. D. Study of the effect of chronic apical periodontitis on the patient's body condition. *Stomatologiya*. 2007; 86(6) : 26–29. (In Russ.)]
4. Gomes B. Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral microbiology and immunology*. 2004;19 (2): 71–76.
5. Левицкий А.П. Лизосим вместо антибиотиков. Одесса: «КП ОГТ»; 2005. [Levitskiy A.P. Lizotsim vmesto antibiotikov. Odessa: «KP OGT»; 2005 (In Russ.)]
6. Романенко И.Г., Чепурова Н.И. Влияние дисбиотических факторов на иммунные нарушения при одонтогенных очагах инфекции (обзор литературы) // Крымский терапевтический журнал. 2017. № 3 (34). С. 43–46. [Romanenko I.G., Chepurova N.I. Influence of dysbiotic factors on immune disorders in odontogenic foci of infection (review). *Krymskii terapevticheskii zhurnal*. 2017; 3 (34): 43–46. (In Russ.)]
7. Романенко И.Г., Чепурова Н.И. Роль орального дисбиоза в развитии заболеваний полости рта (обзор литературы) // Эндодонтия Today. 2016. № 2. С. 66–71. [Romanenko I.G., Chepurova N.I. The role of oral dysbiosis in the development of oral diseases (review). *Endodontics Today*. 2016; 2: 66–71. (In Russ.)]
8. Терапевтическая стоматология: национальное руководство. / Под ред. Дмитриевой Л.А., Максимовского Ю.М. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 888 с. [Dmitriyeva L. A., Maksimovsky Yu.M., editors. Terapevticheskaya stomatologiya: national leadership. 2-nd edition. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. 888 p. (In Russ.)]
9. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. Современные методы в биохимии. М.: Медицина; 1977. [Stal'naya I. D., Garishvili T. G. Metod opredeleniya malonovogo dial'degida s pomoshch'yu tiobarbiturovoi kisloty. Sovremennyye metody v biokhimii. Moscow: Meditsina; 1977. (In Russ.)]
10. Левицкий А.П. Пищеварительные ферменты слюнных желез : автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Одесса, 1974. 53 с. [Levitskiy A.P. Pishhevaritel'ny'e fermenty slyunnykh zhelez [dissertation]. Odessa, 1974. 53 p. (In Russ.)]
11. Каролук М.А., Иванова Л.И., Майорова Н.Т., Токарев К.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. 1988. № 1. С.16–18. [Karolyuk M. A., Ivanova L. I., Majorova N. T., Tokarev K. E. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy. *Laboratornoe delo*. 1988; 1: 16–18. (In Russ.)]
12. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Селиванская И.А. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: методические рекомендации. К.: МЗУ, Государственный фармакологический центр; 2007. 25 с. [Levitskiy A.P., Makarenko O. A., Selivanskaya I.A. Fermentativnyi metod opredeleniya disbioza polosti rta dlya skringa pro- i prebiotikov: methodical recommendation. K.: Gosudarstvennyi farmakologicheskii tsentr, 2007. 25 p. (In Russ.)]

УДК 612.311.1:618.2:616 – 053.3

ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПРОРЕЗЫВАНИЕ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ 3–11 ЛЕТ Г. ВЛАДИВОСТОКА

Яценко А.К., Первов Ю.Ю., Транковская Л.В., Кутузова Н.В.

ФГБОУ ВО Тихоокеанский государственный медицинский университет Минздрава России, Владивосток, Россия (690002, г. Владивосток, проспект Острякова, 2), e-mail: mail@tgmu.ru

Ведущим критерием биологического развития дошкольников и младших школьников признан возраст прорезывания постоянных зубов, который, как известно, генетически обусловлен и в то же время тесным образом связан с состоянием окружающей среды. Целью работы явилось изучение влияния биологических факторов риска на прорезывание постоянных зубов детей с целью совершенствования методов оказания детской стоматологической помощи в условиях конкретного региона. Проведено изучение процесса прорезывания постоянных зубов у 2839 детей г. Владивостока. Началом прорезывания считали момент перфорации зубом альвеолярной десны с обнажением одного бугра или режущего края. Изучены потенциальные факторы риска периода беременности матери и родов, факторы риска раннего детства ребенка. Определены зависимости между изученными факторами риска и количеством постоянных зубов дошкольников и младших школьников. Проведена идентификация причинно-следственных связей между прорезыванием постоянных зубов и биологическими факторами риска. Выявлено раннее прорезывание постоянных зубов у детей. Установлены признаки полового диморфизма показателя зубной зрелости. Наибольшее влияние среди биологических факторов на прорезывание постоянных зубов оказывало питание матерей в период беременности.

Даны рекомендации по нивелированию биологических факторов риска нарушения прорезывания постоянных зубов у детей, которые легли в основу разработанной системы профилактических мероприятий, предусматривающей учет региональных особенностей состояния среды обитания.

Ключевые слова: дети, постоянные зубы, прорезывание, факторы риска, профилактика.

INFLUENCE OF BIOLOGICAL FACTORS ON SECONDARY DENTITION IN CHILDREN AGED 3–11 YEARS IN VLADIVOSTOK

Yatsenko A.K., Pervov Yu.Yu., Trankovskaya L.V., Kutuzova N.V.

Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia (690002, Vladivostok, Ostryakova Ave., 2), e-mail: mail@tgmu.ru

The age of secondary dentition is known to be genetically caused. However it is closely connected with the state of the environment which is recognized as the leading criterion of biological development of preschool children and younger school students. The purpose of the work was to study the influence of biological risk factors on secondary dentition of children for further improving methods of pediatric dentistry in a certain region. The process of secondary dentition in 2839 children in Vladivostok has been carried out. The beginning of eruption was considered from the perforation moment of an alveolar gingiva by a tooth with exposure of a hillock or cutting edge. Potential risk factors during pregnancy and childbirth, risk factors of early childhood have been studied. Associations between these risk factors and the number of second teeth in preschool children and younger school students have been defined. Dependence of secondary dentition on biological risk factors has been identified. Early secondary dentition in children has been revealed. Signs of sexual dimorphism in the indicator of dental maturity have been found. Among the biological factors mothers' nutrition during pregnancy has had the greatest impact on the course of secondary dentition. Recommendations have been given on how to reduce the influence of biological risk factors causing disturbances in secondary dentition in children. These have formed the basis of a developed system of preventive measures which provide monitoring regional features within the certain environmental background.

Keywords: children, secondary dentition, eruption, risk factors, prevention.

Введение

Процесс прорезывания постоянных зубов занимает длительный промежуток времени, в течение которого происходит формирование детского организма. Известно, что на прорезывание постоянных зубов у ребенка влияет множество факторов, таких, как здоровье будущих родителей, их состояние в момент зачатия, течение беременности и родов матери, период адаптации новорожденного, грудное вскармливание, условия проживания и обучения, питания, социальные условия, организация досуга и отдыха и др. [1–8]. В условиях Дальневосточного федерального округа отсутствует достаточно обоснованный подход к оценке негативного влияния потенциальных факторов риска на показатели прорезывания постоянных зубов у детей, что является препятствием для результативного и эффективного управления нарушениями здоровья. С учетом изложенного представляется важным обновление и дополнение программ коммунальной профилактики в детской стоматологии, направленных на коррекцию, а также устранение факторов риска развития стоматологических заболеваний в условиях региона. Изложенные обстоятельства определили актуальность и цель настоящего исследования.

Цель исследования: изучение влияния биологических факторов риска на прорезывание постоянных зубов у детей с целью совершенствования методов оказания детской стоматологической помощи в условиях региона.

Материал и методы

Исследования проведены на территории г. Владивостока. В основу положен генерализирующий метод сбора материала. Объектом исследования стали 2839 детей (1507 мальчиков и 1332 девочки) 3–11 лет,

проживающих с антенатального периода в г. Владивостоке. Все обследованные имели I–II группу здоровья и получали медицинскую помощь в амбулаторно-поликлинических учреждениях первичного звена. Программа включала изучение процесса прорезывания зубов по срокам их появления и количеству. Началом прорезывания считали момент перфорации зубом альвеолярной десны с обнажением одного бугра или режущего края [9, 10]. Результаты исследования фиксировались в специально разработанные карты обследования ребенка. Для получения дополнительной информации о состоянии здоровья детей использовались истории развития ребенка (форма № 112/у), медицинская карта ребенка для образовательных учреждений дошкольного, начального общего, основного общего, среднего (полного) общего образования, учреждений начального и среднего профессионального образования, детских домов и школ-интернатов (форма № 026/у-2000), а также специально разработанные анкеты.

Изучение факторов риска периода беременности и родов матери, факторов раннего детства ребенка проводилось путем анкетирования родителей (опекунов) детей, вошедших в исследование. Пищевая ценность среднесуточного рациона женщин в период беременности изучена социологическим методом (Баранов А.А. и др., 2008). Гигиеническая оценка фактического питания проводилась путем определения среднего количества изучаемых пищевых ингредиентов (белки, жиры, углеводы, полиненасыщенные жирные кислоты, Са, Р, Mg, витамин D, витамин С) рационов питания беременных (Тутельян В.А., 2012). Анализ суммарного суточного рациона питания выполнен согласно методическим рекомендациям МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации».

При статистической обработке результатов исследования проведено вычисление дескриптивных статистик для эмпирических выборок, критериальное оценивание эмпирического материала (t -критерий Стьюдента, $p \leq 0,05$ – $p \leq 0,01$), осуществлен частотный анализ данных и непараметрический корреляционный анализ Спирмена. Определены связи между варьирующими признаками, их форма (линейная и нелинейная, положительная и отрицательная), теснота. Выполнен факторный конфирматорный анализ (Гланц С., 1998), при котором полученная интегральная оценка уровня детерминации для всех показателей здоровья составила не менее 98%.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что первые постоянные зубы у детей г. Владивостока начинают прорезываться в 4,5 года у девочек. Для детей обоего пола на нижней челюсти характерен резцовый тип прорезывания, на верхней челюсти – молярный. У девочек активнее идет процесс прорезывания зубов в правом квадранте, у мальчиков – в левом. Отмечены гендерные различия в показателе зубной зрелости. Количество постоянных зубов на протяжении всего периода прорезывания у девочек выше, чем у мальчиков. Значи-

мые различия установлены у детей в 5,5 лет ($t=2,07$, $p < 0,05$), 7 лет ($t=2,59$, $p < 0,01$) и 8 лет ($t=3,92$, $p < 0,001$).

Исследование факторов риска периода беременности и родов выявило, что 51,8% матерей не имели токсикоза, у 42,2% отмечался токсикоз в первом триместре, у 3,2% – в третьем триместре, у 2,8% – во втором триместре. Не имели заболеваний и травм во время беременности 74,4% женщин, 24,6% перенесли респираторные заболевания, 0,7% отмечали травмы, 0,3% – обострение хронических болезней внутренних органов. 11,2% беременных указали на контакт с вредными производственными факторами: химическими (кислоты, красители, растворители), физическими (шум, вибрация, электромагнитные излучения), психофизиологическими. Наряду с этим негативное влияние на будущего ребенка могли оказывать следующие факторы: курили во время беременности 7,3% женщин, употребляли алкогольные напитки 5,9% будущих матерей, принимали лекарственные препараты 10,2%, испытывали стрессовые ситуации 25,8% беременных.

В таблице 1 показана пищевая ценность среднесуточного рациона питания женщин в период беременности.

Таблица 1

Нутриентный состав среднесуточного рациона питания беременных

Нутриенты	Фактическое содержание, М±m	Нормы физиологических потребностей
Белки, г	90,41±0,38	96,0
Жиры, г	61,86±0,24	86,0
Углеводы, г	409,27±0,93	348,0
Сбалансированность Б:Ж:У	1:0,7:4,5	1:0,9:3,6
Витамин D, мкг	11,38±0,14	12,5
Витамин С, мг	86,86±0,88	90,0
Кальций, мг	1035,22±4,06	1100,0
Фосфор, мг	1584,99±5,38	1650,0
Магний, мг	437,35±1,65	450,0

При оценке фактора питания отмечается дефицит потребления белков (выполнение 94,2% от суточной нормы), жиров (выполнение 71,9% от суточной нормы). Одновременно с этим выявлено избыточное содержание в пищевом рационе углеводов, составляющих 117,6% среднесуточной нормы. При рекомендованной сбалансированности основных макронутриентов 1:0,9:3,6, установлено фактическое соотношение белков, жиров и углеводов 1:0,7:4,5. Микронутриентный состав фактических рационов беременных также не соответствует рекомендован-

ным нормам. Установлен дефицит потребления витамина D (выполнение 91,04% от суточной нормы) и витамина С (выполнение 96,5% от суточной нормы). Фактическое содержание кальция в среднесуточном рационе составило 94,1%, фосфора 96,1% и магния 97,2%. Определено соотношение кальция, фосфора и магния, равное 1:1,5:0,4, при рекомендованной для данного возраста сбалансированности 1:1,5:0,5.

Указанное содержание пищевых веществ в основном обеспечивалось соответствующим набором продуктов (табл. 2).

Таблица 2

Среднесуточный набор продуктов питания женщин в период беременности

Наименование групп продуктов	Физиологическая норма, г/день	Фактическое потребление, г/день	Фактическое потребление, %
Мясо, птица	170,0	152,8	89,9
Рыба, рыбопродукты	70,0	63,4	90,6
Молоко, молокопродукты	500,0	313	62,6
Творог	50,0	36,6	73,1
Сметана	15,0	11,4	76,2
Сыр	15,0	11,9	79,8
Яйца	0,5 шт.	0,4 шт.	93,7

Хлеб пшеничный	120,0	97,6	81,3
Картофель	200,0	184,8	92,4
Крупа, макаронные изделия	60,0	54,8	91,3
Овощи, бахчевые	500,0	320,5	64,1
Фрукты, ягоды	300,0	251,7	83,9
Кондитерские изделия	20,0	20,7	103,7
Сахар	60,0	52,3	87,2
Масло сливочное	25,00	23,9	95,6

Обнаружено уменьшение фактического потребления молока и молокопродуктов в 1,6 раз по сравнению с рекомендованной нормой, творога в – 1,4 раза, сметаны, сыра – в 1,3 раза, фруктов и ягод – в 1,6 раза. Отмечается избыточное содержание кондитерских изделий, составляющих 103,7% среднесуточной нормы.

При изучении факторов раннего детства установлено, что 85,3% детей родились в установленный срок, 5,7% – позже срока и 9,0% новорожденных были недоношенными. При этом росто-весовые параметры, соответствующие физиологической норме при рождении, отмечались у 79,9% детей, превышали норму – у 9,6% и были ниже нормы – у 10,5% родившихся детей. 66,5% детей получали грудное молоко в течение 3–12 месяцев, в то время как 26,7% – лишь до 3 месяцев, 6,8% – не получали совсем.

Начали вводить прикорм ребенку с 6 месяцев 58,4% матерей, с 3 месяцев – 29,9%, с рождения – 11,7%. Гуляли с детьми на первом году жизни более 4 часов в сутки 35,3% родителей, 2–3 часа – 57,6%, 1 час и менее – 7,1%. Первые молочные зубы стали появляться в 6–7 месяцев у 44,9% детей, ранее 6 месяцев – у 29,8%, позднее прорезывание отмечено у 25,3%. Ребенок начал самостоятельно ходить в 9–12 месяцев в 65,8% семей, ранее 9 месяцев – в 10,8%, позже 12 месяцев – в 23,4%. Первые месяцы ребенок воспитывался в семье у родителей в 96,6% случаев, у родителей мужа, жены – в 2,8%, с няней – в 0,6%. Не болели ни разу на 1 году жизни 25,5% детей, 1–3 раза – 66,2%, 4 раза и более – 8,14%.

Корреляционный анализ между изученными биологическими факторами риска и прорезыванием постоянных зубов ребенка, установил прямые умеренные корреляции между группой показателей периода беременности матери и зубной зрелостью детей ($r=0,17-0,39$, $p\leq 0,05$). Среди девочек дошкольного возраста отмечались высокодостоверные прямые связи с потреблением женщинами во время беременности белков ($r=0,37$, $p\leq 0,01$) и Ca ($r=0,31$, $p\leq 0,01$), среди детей младшего школьного возраста – с потреблением белков ($r=0,35-0,45$, $p\leq 0,01$), витамина D ($r=0,39-0,45$, $p\leq 0,01$). Питание беременных имеет также высокосвязные средние прямые корреляции с уровнем биологической зрелости ребенка ($r=0,55$,

$p\leq 0,01$). Так, определены связи с потреблением матерей в период беременности белков ($r=0,56$, $p\leq 0,01$), витамина D ($r=0,59$, $p\leq 0,01$). Обнаружены достоверные прямые корреляции между факторами раннего детства девочек дошкольного возраста и прорезыванием постоянных зубов ($r=0,24$, $p\leq 0,05$). Причем высокосвязные связи в данной группе факторов установлены между сроком прорезывания постоянных зубов и возрастом появления молочных зубов ($r=0,21$, $p\leq 0,01$).

Показано наличие значимых зависимостей факторов периода беременности и родов матери, а также факторов раннего детства ребенка с ведущими показателями здоровья детей в дошкольном и младшем школьном возрасте. Полученные нами данные в полной мере согласуются с результатами ранее выполненных исследований. Так, статистические связи заболеваемости и производственных вредностей женщины во время беременности, отягощенного акушерского анамнеза, нерационального грудного вскармливания с росто-весовыми критериями и прорезыванием зубов ребенка продемонстрированы в ряде научных работ [2–4, 8, 11, 12]. Кроме этого, доказано, что токсикоз беременных может привести к задержке прорезывания зубов у детей [4, 13]. Важно указать на установленные достоверные корреляции между прорезыванием первых молочных зубов и сроком появления постоянных зубов, которые также выявлены в ходе наблюдений в других регионах России [5, 14]. Большой интерес представляет идентификация связи питания беременных с прорезыванием постоянных зубов. Кроме того, известно, что питание женщин в период беременности оказывает влияние на формирование фолликулов первых постоянных зубов, закладка которых происходит на 5–8 месяцах внутриутробного развития. Так, значимые связи между содержанием в среднесуточном рационе матерей во время беременности белков, витамина D и сроками прорезывания постоянных зубов у детей подтверждены проводимыми эпидемиологическими исследованиями ученых [13, 15].

На следующем этапе установлен долевым вклад изученных факторов в формирование зубочелюстной системы ребенка (табл. 3).

Таблица 3

Влияние биологических факторов на прорезывание постоянных зубов у детей г. Владивостока

Биологические факторы	Дети дошкольного возраста		Дети младшего школьного возраста	
	мальчики, %	девочки, %	мальчики, %	девочки, %
Факторы периода беременности и родов матери	5,21	4,99	8,52	0,00
Качество питания беременных	8,47	12,89	21,02	12,40
Факторы раннего детства ребенка	0,00	8,73	5,75	0,00

Выявлено, что среди биологических факторов риска наибольшее влияние на прорезывание постоянных зубов у детей оказывает сбалансированность макро- и микронутриентного состава пищевого рациона матерей в период беременности (12,89%).

Заключение

Полученные нами данные подтверждают значимость обновления и дополнения основных принципов и методов коммунальной профилактики. Планирование и выбор профилактических программ должны учитывать установленную в ходе исследования роль факторов риска нарушения прорезывания постоянных зубов, начиная с антенатального периода развития детского организма. Неполноценность макро- и микронутриентного состава пищевых рационов беременных женщины не только препятствует нормальному формированию плода, но и является фактором риска нарушений прорезывания постоянных зубов. Необходимо строго выполнять физиолого-гигиенические требования при составлении рационов питания будущих матерей.

Литература/References

1. Бимбас Е.С., Сайпеева М.М., Шишмарева А.С. Сроки прорезывания постоянных зубов у детей младшего школьного возраста // Проблемы стоматологии. 2016. № 12 (2). С. 111–115. [Bimbass E.S., Saipееva M.M., Shishmareva A. S. Terms of secondary dentition at children of younger school age. *Problemy stomatologii*. 2016; 12 (2): 111–115. (In Russ.)]
2. Битарова И.К., Кусова И.Т., Кумахов А.А. Причинно-следственные связи между подходами к организации грудного вскармливания и качеством здоровья детей // Современная наука: актуальные проблемы и пути их решения. 2016. № 1 (23). С. 97–100. [Bitarova I.K., Kusova I.T., Kumakhov A.A. Relationships of cause and effect between approaches to the organization of breastfeeding and quality of health of children. *Sovremennaya nauka: aktualnye problem i puti ikh resheniya*. 2016; 1 (23): 97–100. (In Russ.)]
3. Денисенко Д.В., Яновский Л.М. Возраст прорезывания постоянных зубов в различных регионах: современный аспект // Сибирский медицинский журнал. 2006. № 3. С. 9–12. [Denisenko D.V., Yanovsky L.M. Age of secondary dentition in various regions: modern aspect. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2006; 3: 9–12. (In Russ.)]
4. Кочетова М.С. Факторы, влияющие на процесс прорезывания зубов // Практическая медицина. 2009. № 1. С. 10–11. [Kochetova M.S. The factors influencing process of a teething. *Prakticheskaya meditsina*. 2009; 1: 10–11. (In Russ.)]
5. Матвеева Н.А., Косюга С.М., Богомолова Е.С. и др. Сроки прорезывания постоянных зубов как критерий биологической зрелости организма детей // Стоматология. 2007. Т. 86. №4. С. 79–82. [Matveeva N.A., Kosyuga S.M., Bogomolov E.S., etc. Terms of

secondary dentition as criterion of biological ripeness of an organism of children. *Stomatologiya*. 2007; 86 (4): 79–82. (In Russ.)]

6. Almonaitiene R., Balciuniene I., Tutkuviene J. Standards for permanent teeth emergence time and sequence in Lithuanian children, residents of Vilnius city. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. 2012; 14: 93–100.

7. Dahiya B.R., Singh V., Parveen Sh. et al. Age Estimation from Eruption of Permanent Teeth as a Tool for Growth Monitoring. *J Indian Acad Forensic Med*. 2013; 35: 148–150.

8. Peiris T.S., Roberts G.J., Prabhu N. Dental age assessment: a comparison of 4 to 24-year olds in the United Kingdom and an Australian population. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2009; 19: 367–376.

9. Галонский В.Г., Радкевич А.А., Тарасова Н.В. и др. Региональные особенности сроков прорезывания постоянных зубов у детей на территории Красноярск в современных условиях (Часть II) // Сибирский медицинский журнал. 2012. № 2. С. 162–166. [Galonsky V.G., Radkevich A.A., Tarasova N.V., etc. Regional features of terms of secondary dentition at children in the territory of Krasnoyarsk in modern conditions (Part II). *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2012; 2: 162–166. (In Russ.)]

10. Feraru I.V., Răducanu A.M., Feraru S.E. et al. Sequence and chronology of the eruption of the permanent canines and premolars in Romanian children. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*. 2011; 3: 37–44.

11. Старовойтова Е.Л., Антонова А.А. Современные тенденции прорезывания временных зубов у детей в г. Хабаровске // Дальневосточный медицинский журнал. 2015. № 2. С. 52–55. [Starovoytova E.L., Antonova A.A. Current trends of eruption of temporary teeth at children in Khabarovsk. *Far East medical magazine*. 2015; 2: 52–55. (In Russ.)]

12. Khan N. Eruption Time of Permanent Teeth in Pakistani Children. *Iranian J Publ Health*. 2011; 4: 63–73.

13. Лебедев А.Т. Витаминизация рациона беременных и патология детей // Акушерство и гинекология. 2004. № 4. С. 16–20. [Lebedev A.T. Vitaminization of a diet of pregnant women and pathology of children. *Obstetrics and gynecology*. 2004; 4: 16–20. (In Russ.)]

14. Хомич М.М., Юрьев В.В., Эдлеева А.Г. и др. Биологическая зрелость ребенка // Детская медицина Северо-Запада. 2010. № 1. С. 54–59. [Homich M.M., Yuryev V.V., Edleeva A.G., etc. Biological ripeness of the child. *Detskaya meditsina Severo-Zapada*. 2010; 1: 54–59. (In Russ.)]

15. Соколова М.Ю. Рациональное питание беременных и кормящих женщин // Гинекология. 2005. № 2. С. 7–9. [Sokolova M.Yu. A balanced diet of pregnant women and the feeding women. *Gynecology*. 2005; 2: 7–9. (In Russ.)]

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК 340.6:614.314

АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЗУБОВ И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ

¹Баринов Е.Х., ¹Манин А.И., ¹Ромодановский П.О., ²Мальцев А.Е.

¹ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, Россия (127473, г. Москва, ул. Десятская, д. 20, стр. 1)

²ФГБОУ ВО Кировский государственный медицинский университет Минздрава России, Киров, Россия (610998, г. Киров, ул. К. Маркса, 112); e-mail: kirov@sudmed.info

В статье рассматриваются возможности использования стоматологического статуса в судебно-медицинской практике. Особое значение уделяется анатомическим признакам зубов для идентификации личности. При судебно-медицинском исследовании зубы и зубные ряды рассматриваются как объекты, позволяющие установить возраст, половую и расовую принадлежность субъекта, а также обеспечивающие возможность отождествления личности человека. Для этого используются следующие группы идентификационных признаков: анатомические признаки зубов; аномалии зубов, зубных дуг и прикуса; приобретенные признаки. Описание зуба начинали с вестибулярной нормы, затем давали характеристику зуба в язычной, окклюзионной, аппроксимальной нормах. Для объективизации процесса были задействованы одонтоскопические и одонтометрические методы исследования, позволяющие в случае необходимости с большой достоверностью произвести отождествление личности.

Ключевые слова: судебно-медицина, идентификация личности, зубы, анатомические признаки.

ANATOMIC SIGNS OF TEETH AND THEIR USE FOR IDENTIFICATION OF THE PERSONALITY

¹Barinov E.Kh., ¹Manin A.I., ¹Romodanovsky P.O., ²Maltsev A.E.

¹Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia (127473, Moscow, Delegatskaya St. 20, building 1)

²Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610998, Kirov, K. Marx St., 112), e-mail: kirov@sudmed.info

The article discusses the possibility of using dental status in forensic medical practice. Particular attention is paid to the anatomical features of the teeth for identification. At a medico-legal research the teeth and tooth alignments are considered as the objects allowing to recognize the age, sex and race of the person and also providing a possibility of identification of the person. The following groups of identification signs for this purpose were used: anatomic signs of teeth; anomalies of teeth, tooth arches and bite; the acquired signs. The description of tooth was begun with vestibular norm and then gave characteristic of tooth in lingual, occlusal, approximal norms. For the objectivization of the process were involved the odontosopic and odontometrics research methods, allowing, if it is necessary, with high confidence to make the identification of the individual.

Key words: forensic medicine, identification of the personality, teeth, anatomic signs.

Случаи проведения идентификации личности неопознанных трупов или его частей и костных фрагментов занимают ведущее место в деятельности судебно-медицинских учреждений как в России, так и во всем мире. Это обусловлено участвовавшими стихийными бедствиями и крупномасштабными катастрофами, локальными военными конфликтами и террористическими актами. Об этом свидетельствуют последствия землетрясений в Спитаке, железнодорожные катастрофы в Арзамасе и Башкирии, пожары в Самаре и Волгоградской области, последствия цунами в странах Юго-Восточной Азии, террористические акты во Владикавказе, Беслане, Москве, Нью-Йорке, Лондоне, Мадриде, Багдаде и в других городах мира с массовыми человеческими жертвами [1, 6, 7].

При идентификации личности нередко объектами исследований являются костные остатки, расчлененные и обугленные трупы или их части, а также гнило-трансформированные и мумифицированные тела людей.

В указанных условиях стоматологические методы идентификации личности сохраняют свою достоверность, в связи с чем они широко применяются и продолжает их интенсивное совершенствование.

Судебно-медицинская идентификация личности основана на получении объективных сведений о признаках и биологических свойствах неопознанного объекта и сравнении их с материалами, отображающими аналогичные признаки разыскиваемого человека.

Широкое использование стоматологического статуса обусловлено использованием доступных, ин-

формативных и надежных методов диагностики, исследования и лечения зубочелюстной системы и их внесение в медицинскую карту стоматологического больного, которая хранится в медицинских учреждениях на протяжении длительного времени.

В судебно-медицинской литературе имеются сведения о возможности использования анатомо-морфологических признаков, рентгенографического изображения зубов и челюстей, фотографий зубов, слепков и моделей зубов для идентификации личности. При этом в зависимости от особенностей и количества представленных материалов результаты экспертных исследований могут быть различными [8,9].

Значение зубов как объектов судебно-медицинской экспертизы состоит в том, что зубы каждого человека имеют неопределенное количество практически неповторимых в своей совокупности признаков, индивидуализирующих личность. Поэтому при судебно-медицинской идентификации личности зубы и зубные ряды рассматриваются не только как объекты, дополняющие сведения о возрасте, половой и расовой принадлежности их владельца, но и как носители признаков, нередко обеспечивающих возможность отождествления личности человека. В этом отношении идентификационные признаки можно

подразделить на следующие группы: 1) анатомические признаки зубов; 2) аномалии зубов, зубных дуг и прикуса; 3) приобретенные признаки [4, 5, 10].

К анатомическим признакам зубов относят их общие признаки строения и особенности каждого зуба, которые описываются классическими одонтоскопическими и одонтометрическими методами [1, 2, 3]. Под одонтоскопией понимают визуальное изучение и описание особенностей строения органа. При этом учитывают широкий диапазон изменчивости его формы, строения и обращают внимание на морфологические признаки конкретного варианта зуба. Для экспертных (идентификационных) целей вполне приемлем традиционный анатомический подход, предусматривающий определение принадлежности зуба к его генерации (молочный или постоянный), классу (резец, клык, премоляр, моляр), стороне зубной дуги (левая, правая). Зуб исследуется в разных позициях, называемых нормами зуба. Описание зуба в специальной литературе обычно начинают с вестибулярной нормы, затем дают характеристику зуба в язычной, окклюзионной, апроксимальной нормах. Завершают одонтоскопию рассмотрением полости зуба. При исследовании зуба дают характеристику контуров зуба и рельефа его поверхностей (рис. 1).



Рис. 1. Последовательность одонтоскопии в различных нормах (по Дмитриенко С.В. и др., 2000).

Одонтометрия является наиболее объективным методом изучения зубов. Под ней понимают совокупность методов измерения зубов. Основным инструментом в одонтометрии является штангенциркуль с заостренными ножками, позволяющий проводить измерения с точностью до 0,1 мм. Для унификации измерений на поверхностях зуба необходимо нанести хорошо заточенным простым карандашом границу основания коронки и корня, а также проекцию условной срединной вертикали зуба. Граница основания коронки (корня) соединяет по периметру точки наибольшей выпуклости эмалево-цементной границы на вестибулярной и язычной поверхностях зуба.

Проекцию условной срединной вертикали отображают на мезиальной, дистальной, вестибулярной и язычной поверхностях зуба. Для этого в обе стороны от срединной точки границы коронки и корня восстанавливают перпендикуляры (рис. 2).

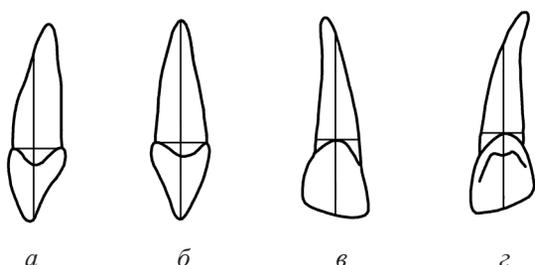


Рис. 2. Граница основания коронки (корня) и проекция условной срединной вертикали зуба: на мезиальной (а); дистальной (б); вестибулярной (в) и язычной (г) поверхностях правого латерального резца верхней челюсти (по Дмитриенко С.В. и др., 2000).

При измерении высоты зуба ножки штангенциркуля устанавливают перпендикулярно условной срединной вертикали. Высоту зуба определяют как расстояние между наиболее удаленными точками коронки и корня (рис. 3а). Высоту корня зуба измеряют, ориентируясь на границу основания коронки (корня) и верхушку корня зуба. При этом ножки штангенциркуля располагают перпендикулярно условной срединной вертикали зуба. Высоту корня у однокорневых зубов измеряют по вертикали от верхушки корня зуба до уровня его основания (рис. 3б). У многокорневых зубов следует измерять высоту каждого корня. Высоту коронки зуба определяют по разности между высотой зуба и высотой корня.

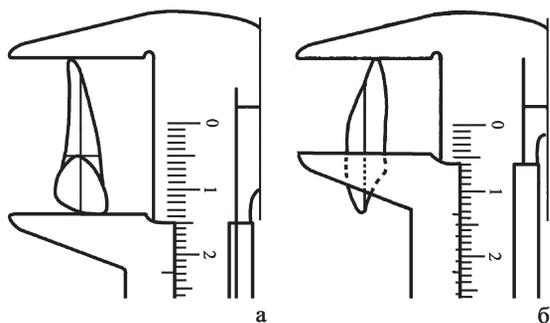


Рис. 3. Методы измерения высоты зуба (а) и высоты корня зуба (б) (по Дмитриенко С.В. и др., 2000).

Вестибулярно-язычный размер коронки зуба определяют при вертикальном расположении ножек штангенциркуля параллельно условной срединной вертикали зуба. Ножки штангенциркуля устанавливают на точки наибольшей выпуклости вестибулярной и язычной поверхностей (рис. 4а).

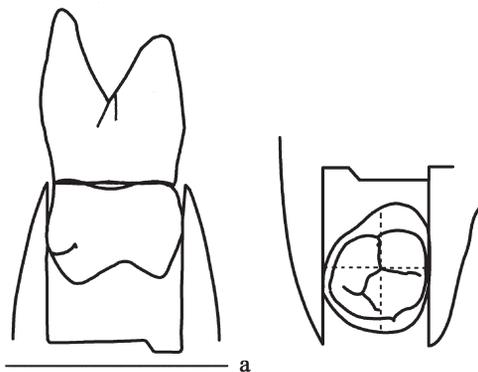


Рис. 4. Методы определения вестибулярно-язычного (а) и мезиально-дистального (б) размеров коронки зуба (по Дмитриенко С.В. и др., 2000).

При определении мезиально-дистального размера коронки ножки штангенциркуля держат параллельно условной срединной вертикали зуба. У резцов измеряют расстояние между наиболее удаленными (контактными) точками аппроксимальных поверхностей, располагающимися, как правило, ближе к окклюзионной трети коронки. На клыках и премолярах мезиально-дистальный размер коронки находят также между контактными точками аппроксимальных поверхностей.

Для определения мезиально-дистального размера коронки зуба может быть применена методика, использующаяся в стоматологии, которая предполагает в качестве одонтометрических ориентиров использование проекции условной срединной вертикали зуба на его окклюзионной поверхности. Для этого на последней карандашом наносят две взаимно перпендикулярные линии («ортокрест»), идущие в мезиально-дистальном и вестибулярно-язычном направлениях, которые по вестибулярному, язычному, мезиальному и дистальному контурам соединяются с проекциями условной срединной вертикали зуба.

При измерении мезиально-дистального размера коронки с помощью данной методики ножки штангенциркуля необходимо держать в горизонтальной плоскости перпендикулярно к мезиально-дистальной линии «ортокреста». Этот метод позволяет проводить измерения при различных вариантах формы окклюзионной поверхности моляра (рис. 4 б).

Таким образом, основываясь на устойчивости к воздействию внешней среды и учитывая высокое разнообразие зубочелюстной системы, можно предложить применение анатомо-морфологических особенностей строения зубов для идентификации личности.

Литература/References

1. Баринев Е.Х., Бишарян М.С., Манин А.И., Ромодановский П.О., Саидов М.Т. Использование стоматологического статуса как экспертного критерия в области идентификации личности неизвестных трупов. Вопросы судебной медицины и медицинского права // Материалы научно-практической

конференции с международным участием, посвященной 50-летию кафедры судебной медицины Российского университета дружбы народов. 19 декабря 2014. С. 78–80. [Barinov E.Kh., Bisharyan M.S., Manin A.I., Romodanovsky P.O., Saidov M.T. Ispolzovanie stomatologicheskogo statusa kak ekspertnogo kriteriya v oblasti identifikatsii lichnosti neizvestnykh trupov. Proc. of scientific and practical conference with international participation dedicated to the 50-th anniversary of the Department of forensic medicine of the Russian University of friendship of peoples. December 19, 2014. P. 78–80. (In Russ.)]

2. Дмитриенко С.В., Краюшкин А.И. Частная анатомия постоянных зубов. Волгоград, 1998. 176 с. [Dmitrienko S.V., Krayushkin A.I. Chastnaya anatomiya postoyannykh zubov. Volgograd, 1998. 176 p. (In Russ.)]

3. Дмитриенко С.В., Краюшкин А.И., Сапин М.Р. Анатомия зубов человека. Москва – Н. Новгород, 2000. 194 с. [Dmitriyenko S.V., Krayushkin A.I., Sapin M.R. Anatomiya zubov cheloveka. Moscow – N. Novgorod, 2000. 194 p. (In Russ.)]

4. Манин А.И. Исследование анатомо-морфологических особенностей аномалий зубов и возможность их использования для идентификации личности: автореф. дисс. ... канд. мед наук. М., 2004. 154 с. [Manin A.I. Issledovanie anatomo-morfologicheskikh osobennostei anomalii zubov i vozmozhnost ikh ispolzovaniya dlya identifikatsii lichnosti [dissertation]. Moscow, 2004. 154 p. (In Russ.)]

5. Манин А.И., Манин О.И., Баринов Е.Х., Ромодановский П.О. Изучение аномалий отдельных зубов и их использование для идентификации личности. Учебно-методическое пособие. Москва, АНО ИЦ «ЮрИнфоЗдрав», 2015. 40 с. [Manin A.I., Manin O.I., Barinov E.Kh., Romodanovsky P.O. Izuchenie anomalii otdelnykh zubov i ikh ispolzovaniye dlya identifikatsii lichnosti. Educational and methodical manual. Moscow, 2015. 40 p. (In Russ.)]

6. Пашимян Г.А., Жаров В.В. Современные возможности идентификации личности при крупномасштабных катастрофах. Медицина катастроф // Материалы международной конференции. М., 1990. С. 270–271. [Pashinyan G.A., Zharov V.V. Modern opportunities of identification of the personality at large-scale accidents. Medicine of accidents. Proc. of International conference. Moscow, 1990. P. 270–271. (In Russ.)]

7. Пашимян Г.А., Тучик Е.С. Судебно-медицинская экспертиза при крупномасштабных катастрофах. М., 1994. [Pashinyan G.A., Tuchik E.S. Sudebno-medsinskaya ekspertiza pri krupnomasshtabnykh katastrofakh. Moscow, 1994. (In Russ.)]

8. Ромодановский П.О., Баринов Е.Х. Судебно-медицинская идентификация личности по стоматологическому статусу: учебное пособие (Гриф ФИРО) М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 208 с. [Romodanovsky P.O., Barinov E. Kh. Sudebno-medsinskaya identifikatsiya lichnosti po stomatologicheskomu statusu: textbook for students. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. 208 p. (In Russ.)]

9. Ромодановский П.О., Баринов Е.Х., Мальцев А.Е., Спиридонов В.А., Сундуков В.А. Ситуационные задачи и тестовые задания по судебной медицине / Под ред. П.О. Ромодановского, Е.Х. Баринова. Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов (Гриф ФИРО). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 128 с. [Romodanovsky P.O., Barinov E. Kh., Mal'tsev, A.E., Spiridonov V.A., Chests V.A. Situatsionnye zadachi i testovye zadaniya po sudebnoi meditsine: textbook for students. Romodanovsky P.O., Barinov E.Kh., editors. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. 128 p. (In Russ.)]

10. Romodanovsky P.O., Bisharyan M.S., Barinov Y.C., Manin A.I., Saidov M.T. Forensic importance of abnormalities of teeth, dentition, and bite. *The New Armenian Medical Journal. Yerevan.* 2012; 6 (3): 13–19.

УДК 616-001.45

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОБСЛЕДОВАНИИ, ДИАГНОСТИКЕ И ПЛАНИРОВАНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНЫМИ РАНЕНИЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Карасева В.В.

ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, Екатеринбург, Россия (620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3), e-mail: vevaska500@mail.ru

Актуальность проблемы травматизма в настоящее время постоянно растет. Причиной образования дефектов лица и челюстных костей могут быть ожоги, оперативные вмешательства, огнестрельные ранения челюстно-лицевой области и прочие травмы. Поскольку часто наблюдаются сочетанные травмы мягких тканей лица, челюстных костей, костей черепа, височно-нижнечелюстных суставов, сосудов и нервов, у врачей-стоматологов возникают значительные трудности в диагностике, планировании и прогнозировании лечения таких пациентов.

Цель: изучение эффективности применения компьютерной томографии (КТ) в комплексной стоматологической реабилитации пациентов.

Исследование проведено на примере клинических случаев с огнестрельными ранениями челюстно-лицевой области: пациент В., 49 лет, после неудавшегося суицида и пациент Г., 15 лет, у которого во рту взорвалась электронная сигарета (вейп). Показана роль компьютерной томографии в диагностике и комплексной стоматологической реабилитации пациентов.

Применение компьютерной томографии при обследовании больных с огнестрельными ранениями лицевой области позволило добиться хороших результатов в диагностике и планировании стоматологической реабилитации и попутно диагностировать серьезное сопутствующее заболевание верхнечелюстных пазух у одного из пациентов.

Ключевые слова: комплексная стоматологическая реабилитация, компьютерная томография, огнестрельное ранение лица, электронная сигарета (вейп).

THE USE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE EXAMINATION, DIAGNOSIS AND PLANNING OF DENTAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH GUNSHOT WOUNDS OF THE MAXILLOFACIAL REGION

Karaseva V.V.

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Ekaterinburg, Russia (620028, Repin St., 3), e-mail: vevaska500@mail.ru

The urgency of the problem of injuries is currently growing. The causes of the face and jaw bones defects may include burns, surgery, gunshot wounds of the maxillofacial area and other injuries. Often there are combined injuries of soft tissues of the face, jaw bones, skull bones, temporomandibular joints, vessels and nerves, so dentists have significant difficulties in the diagnosis, planning and forecasting treatment of such patients.

The research was conducted to study the effectiveness of computed tomography in complex dental rehabilitation of patients.

Clinical cases with gunshot wounds of the maxillofacial region in patient V., 49 years old, after a failed suicide and patient G., 15 years old, after the explosion of an electronic cigarette in his mouth have been studied. The role of computed tomography in the diagnosis and full dental rehabilitation of patients has been shown.

The use of computed tomography in the examination of patients with gunshot wounds of the facial area allowed to achieve good results in the diagnosis and planning of dental rehabilitation and simultaneously diagnose a serious concomitant disease of the maxillary sinuses in one of the patients.

Key words: complex dental rehabilitation, computed tomography, gunshot wound of the person, electronic cigarette (vape).

Проблема травматизма постоянно возрастает в связи с криминогенностью общества на фоне экономической нестабильности, увеличения числа межрегиональных конфликтов и локальных войн, а также большого количества автомобилей. В России ежегодно получают травмы около 12 млн. человек, а погибают от них около 350 тыс. человек. Имеет место устойчивый рост числа лиц с повреждениями челюстно-лицевой области и увеличением доли пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями головы, лица и челюстей, которые являются ведущей причиной смерти у лиц молодого возраста [1].

В своей практике врачи-стоматологи сталкиваются с определенными трудностями при диагностике, планировании и прогнозировании комплексного стоматологического лечения сложночелюстных больных. Это обусловлено индивидуальными особенностями пациентов, дефицитом достоверной клинической и научной информации при обследовании пациентов, а также эффективным клиническим мышлением и врачебной квалификацией стоматолога. Развитие научно-технического прогресса в настоящее время позволяет широко применять методы лучевой диагностики в стоматологии, что придает им неоспоримую ценность [2, 3].

Прицельные рентгенограммы и панорамные снимки являются двухмерными отображениями объемных структур, что отрицательно сказывается на качестве отображения. По данным литературы степень искажения на панорамных снимках может достигать 20% [4, 5].

В настоящее время КТ широко используется стоматологами различных специальностей, позволяя добиться значительных успехов при диагностике и лечении пародонтита, заболеваний ВНЧС, протезировании (особенно на имплантатах), онкостоматологии, и челюстно-лицевой хирургии. Безусловным достоинством этого метода является то, что нет никаких искажений изображений, поскольку он позволяет отображать структуры в трех плоскостях [6, 7, 8].

Повышение эффективности диагностического обследования больных с множественными и сочетанными повреждениями головы, лица и челюстей возможно с применением КТ. В качестве иллюстрации рассмотрим собственные наблюдения на примере клинических случаев.

Клинический случай 1.

Пациент В., 49 лет, поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии областной больницы г. Екатеринбурга со множественными сочетанными повреждениями лица и челюстей после неудачной попытки суицида. Стрелялся из охотничьего ружья, пытаясь таким образом решить бытовые и финансовые проблемы в семье.

Первичная хирургическая помощь (остановка кровотечения и ушивание мягких тканей лица по жизненным показаниям) была оказана пациенту в районной больнице по месту жительства. Дальнейшая реабилитация проходит в областном центре. Внешне: кости черепа и мозг не пострадали – выстрел пришелся в лицевую область. Отмечается значительная рубцовая деформация мягких тканей лица

в области подбородка, верхней и нижней губ, а также отсутствие носа (рис. 1а, б).

На данном этапе диагностика, планирование и прогнозирование комплексного стоматологического лечения потребовали консилиума хирурга-стомато-

лога и ортопеда. Доступ к осмотру полости рта значительно осложнен из-за затрудненного открывания рта (микростомия), вызванного рубцовыми деформациями мягких тканей приротовой области (рис. 1с).

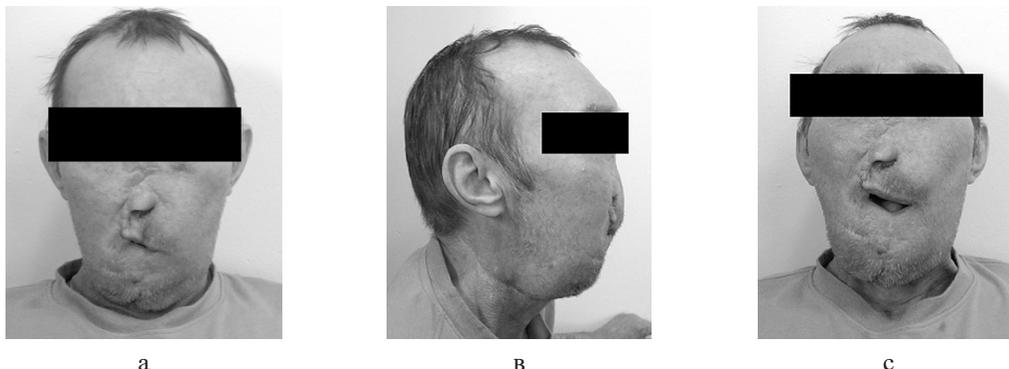


Рис. 1. Внешний вид больного В., 49 лет, после огнестрельного ранения лица: а – анфас, б – вид сбоку, с – затрудненное открывание рта.

Больше информации было получено при рентгенологическом исследовании больного. После проведения КТ у данного пациента диагностированы множественные оскольчатые переломы костей носа, верхней и нижней челюстей, значительное отсутствие зубов. В подбородочном отделе отмечается наличие щели между отломками (ложный сустав) (рис. 2).

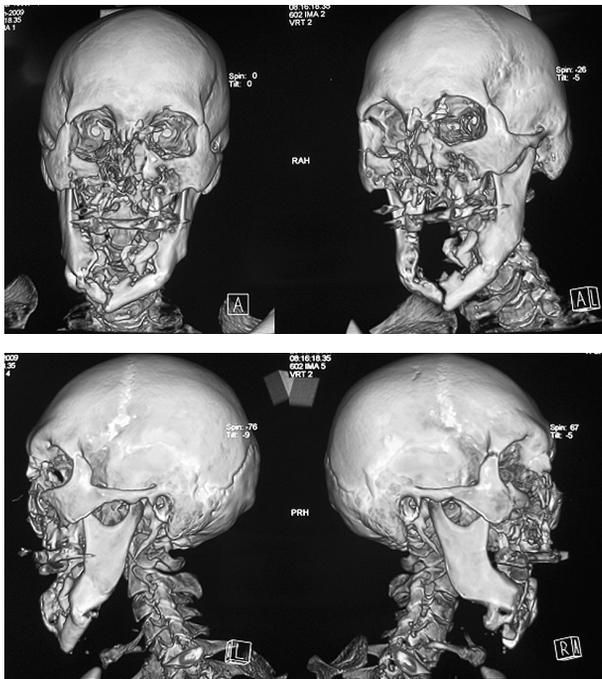


Рис. 2. КТ головы больного В., 49 лет, после огнестрельного ранения лица: поражение костных структур лица в разных проекциях.

КТ позволяет исследовать и оценить состояние не только твердых, но и мягких объектов. Очень важно, что при этом методе исключается накладывание друг на друга теней исследуемых тканей (рис. 3).

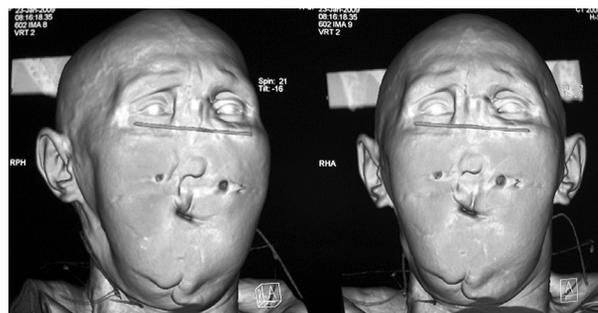


Рис. 3. КТ головы больного В., 49 лет, после огнестрельного ранения лица: поражение мягких тканей лица в разных проекциях

Клинический случай 2.

В стоматологическую клинику УГМУ после хирургического лечения в стационаре направлен пациент Г., 15 лет, для ортопедической реабилитации.

За месяц до этого при совместном курении с друзьями, у подростка во рту взорвалась электронная сигарета (вейп) – электронное устройство, создающее высокодисперсный аэрозоль, предназначенный для ингаляции. Может использоваться как для курения с никотином, так и для вдыхания ароматизированного пара без никотина. Пар создается за счет испарения специально подготовленной жидкости с поверхности нагревательного элемента и внешне похож на табачный дым.

Взрывом нагревательного элемента сигареты были выбиты зубы 1.1, 2.1, 2.2 и 2.3. Мягкие ткани лица пострадали незначительно. Пациент доставлен в хирургическое отделение детской больницы, где в условиях стационара ему была оказана квалифицированная хирургическая стоматологическая помощь. На момент обращения к ортопеду-стоматологу у пациента удовлетворительное состояние, кожные покровы спокойны, рубцовой деформации лица, в том числе губ, не наблюдается, открывание рта в полном объеме. Внешне отмечается западение верхней губы (особенно слева). В полости рта на верхней челюсти – отсутствие зубов 1.1, 2.1, 2.2 и 2.3 (дефект зубного ряда 4 класс по Кеннеди), значительная неравномерная атрофия альвеолярного отростка во фронтальном отделе. Слизистая обо-

лочка слегка гиперемирована. На нижней челюсти – травматический субтотальный дефект зубов 3.1 и 3.2 (рис. 4).



Рис. 4. Ортопантомограмма больного Г. 15 лет, после взрыва электронной сигареты (вейпа).

Для выбора ортопедического лечения и прогнозирования его результатов было проведено дополнительное рентгенологическое исследование – КТ. На объемных снимках в разных проекциях отмечается неравномерная убыль альвеолярного отростка во фронтальном отделе верхней челюсти, ороназальное сообщение отсутствует (рис. 5).

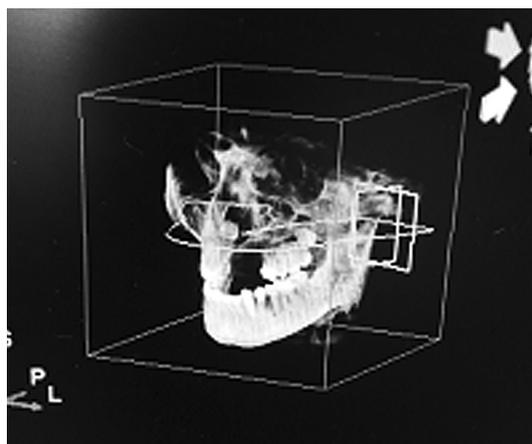
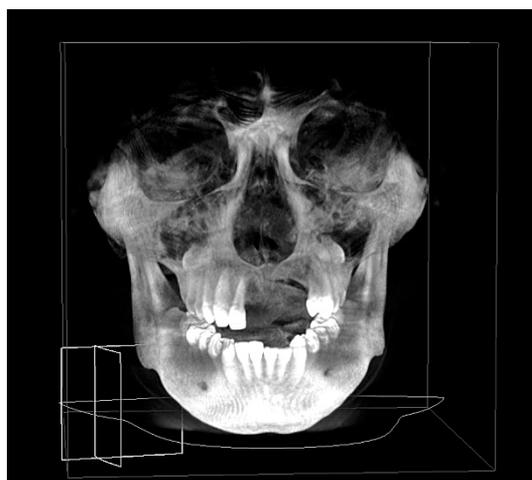


Рис. 5. КТ больного Г., 15 лет, после взрыва электронной сигареты (вейпа) в разных проекциях.

С учетом юного возраста пациента план ортопедического лечения заключался в изготовлении съемного пластиночного протеза с опорой на перекидные пуговчатые кламмеры с целью профилактики дополнительного давления на беззубый альвеолярный отросток. Через несколько лет после окончательного взросления подростка возможна постановка вопроса о замене съемной конструкции на постоянную несъемную.

Данный клинический случай интересен еще тем, что в процессе тщательного изучения КТ в разных проекциях было выявлено серьезное поражение верхнечелюстных синусов (рис. 6).



Рис. 6. КТ верхнечелюстных синусов больного Г., 15 лет, после взрыва электронной сигареты (вейпа) в разных проекциях.

В процессе беседы выяснилось, что пациента несколько месяцев периодически беспокоят головные боли, слабость и утомляемость, которые списывались на интенсивную учебу в школе. Было направлено направление к оториноларингологу, где поставлен диагноз «двухсторонний гайморит» и начато интенсивное лечение.

Заключение

Таким образом, результаты КТ повышают эффективность диагностического обследования боль-

ных с множественными и сочетанными повреждениями головы, лица и челюстей и дают возможность визуализировать изменения в твердых и мягких тканях лица. Высокая информативность этого метода позволяет выявлять хронические процессы, наличие костных или зубных осколков в мягких тканях, характер смещения-сращения-несращения челюстных костей и т.д. Интерпретация результатов такого обследования позволяет исключить возможные диагностические и тактические ошибки и осложнения в реабилитации больных с огнестрельными ранениями лица.

Представленным пациентам с помощью компьютерной томографии на консилиуме врачей-стоматологов разных специальностей были поставлены точные диагнозы, составлены комплексные планы хирургического и ортопедического лечения данных больных.

Литература/References

1. Фокас Н.Н., Левенец А.А., Горбач Н.А. Характеристика повреждений челюстно-лицевой области у взрослого населения и анализ деятельности отделения челюстно-лицевой хирургии по материалам КГБУЗ ККВ (г. Красноярск) // Сибирское медицинское обозрение. 2014. № 3. С. 44–48. [Fokas N.N., Levenets A.A., Gorbach N.A. Characteristics of injuries of the maxillofacial area in the adult population and analysis of the activities of the department of maxillofacial surgery based on materials of the KGBUZ KKB (Krasnoyarsk). *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2014; 3: 44–48. (In Russ.)]

2. Карасева В.В. Особенности ортопедического лечения больных при неправильно сросшихся переломах нижней челюсти // Уральский медицинский журнал. 2008. № 10. С. 103–105. [Karaseva V.V. Features of orthopedic treatment of patients with malformed mandibular fractures. *Ural'skii meditsinskii zhurnal*. 2008; 10: 103–105. (In Russ.)]

3. Карасева В.В. Особенности ортопедической реабилитации при дефектах твердого неба // Проблемы стоматологии. 2010. № 4. С. 28–31. [Karaseva V.V. Features of orthopedic rehabilitation for defects of the hard palate. *Problemy stomatologii*. 2010; 4: 28–31. (In Russ.)]

4. Шлейко В.В., Жолудев С.Е. Компьютерная томография как основной инструмент при планировании и прогнозировании комплексного стоматологического лечения // Проблемы стоматологии. 2013. № 2. С. 55–57. [Shleyko V.V., Zholudev S.E. Computed tomography as the main tool in the planning and forecasting of comprehensive dental treatment. *Problemy stomatologii*. 2013; 2: 55–57. (In Russ.)]

5. Bell G.W., Rodgers J.M., Crime R.L. et al. The accuracy of dental panoramic tomographs in determining root morphology of mandibular third molar teeth before surgery. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Endod.* 2003; 95: 119–125.

6. Блинов В.С., Карташов М.В., Жолудев С.Е., Зорникова О.С. Оценка возможностей конусно-лучевой компьютерной томографии и панорамной томографии зубных рядов в диагностике гиперплотных образований челюстно-лицевой области // Проблемы стоматологии. 2016. Т. 12. № 2. С. 70–78. [Blinov V.S., Kartashov M.V., Zholudev S.E., Zornikova O.S. Assessment of the possibilities of cone-beam computed tomography and panoramic tomography of the dentition in the diagnosis of hyperplate formations of the maxillofacial region. *Problemy stomatologii*. 2016; 2 (2): 70–78. (In Russ.)]

7. Уварова Л.В., Кошечев А.С., Еловицова Т.М. Конусно-лучевая компьютерная томография как метод оценки минеральной плотности костной ткани нижней челюсти в единицах СИ в контексте обследования больного пародонтитом // Международный конгресс «Стоматология Большого Урала» 29 ноября – 1 декабря 2017 г. Молодежная научная школа по проблемам фундаментальной стоматологии. Екатеринбург, 2018. С. 122–124. [Uvarova L.V., Koshcheev A.S., Elovikova T.M. Konusno-luchevaya komp'yuternaya tomografiya kak metod otsenki mineral'noy plotnosti kostnoy tkani nizhney chelyusti v edinitsakh si v kontekste obsledovaniya bol'nogo parodontitom. Mezhdunarodnyi kongress «Stomatologiya Bol'shogo Urala» 29 noyabrya – 1 dekabrya 2017 g. Molodezhnaya nauchnaya shkola po problemam fundamental'noy stomatologii. Ekaterinburg, 2018. P. 122–124. (In Russ.)]

8. Okeson J.P. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. Quintessence. 7-th Edition. 2012. 488 p.

УДК 616-001.1.616-018.621.373.826

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕГЕНЕРАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПОСЛЕ ИЗЛУЧЕНИЯ Nd:YAG ЛАЗЕРА И МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

¹Морозова Е.А., ¹Тарасенко С.В., ²Елисеенко В.И., ¹Гуторова А.М.

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия (19991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2), e-mail: rektorat@sechenov.ru

²ФГБУ ГНЦ Лазерной медицины им. О.К. Скобелкина ФМБА, Москва, Россия, (121165, г. Москва, ул. Студенческая, 40), e-mail: gnc_lazmed@fmbamail.ru

Травматичность хирургических операций в стоматологии диктует необходимость поиска малоинвазивных методов альтерации тканей. Применение лазеров позволяет решить эту проблему, так как лазерное излучение отличается меньшей операционной травмой, селективностью воздействия, активацией репаративных процессов в ране.

Цель исследования: сравнить характер заживления раневого дефекта слизистой оболочки рта кроликов после воздействия излучения Nd: YAG лазера и скальпеля в динамике.

В исследовании использовали Nd:YAG лазер с длиной волны 1064 нм. В эксперименте проведено гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки рта кроликов в разные сроки заживления. Все кролики в зависимости от способа формирования дефекта были разделены на 4 группы исследования: режущим инструментом и лазерным излучением мощностью 1,6 Вт, 2,4 Вт, 3,2 Вт.

Экспериментальными исследованиями показано, что раневой дефект, обусловленный лазерным излучением, по сравнению со скальпельным дефектом значительно быстрее проходит все стадии раневого процесса. Минимальны альтеративные процессы и расстройства микроциркуляции, слабее выражена интенсивность воспалительных процессов, быстрее начинаются и интенсивней проходят репаративные процессы. Nd:YAG лазер обладает выраженным гемостатическим эффектом.

Лазерная операция бескровна и малоинвазивна. Применение Nd:YAG лазера может повысить качество лечения пациентов со стоматологическими заболеваниями.

Ключевые слова: неодимовый лазер, рана, эксперимент, гистология.

THE REGENERATION PROCESSES IN MUCOSAL TISSUE PROCEED DIFFERENTLY AFTER THE SCALPEL OR ND:YAG LASER INDUCED INJURY

¹Morozova E.A., ¹Tarasenko S.V., ²Eliseenko V.I., ¹Gutorova, A.M.

¹ Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia (19991, Moscow, Trubetskaya St., 8/2), e-mail: rektorat@sechenov.ru

² State Scientific Center of Laser Medicine, Moscow, Russia (121165, Moscow, Studencheskaya St., 40), e-mail: gnc_lazmed@fmbamail.ru

Traumatism of surgical operations in dentistry dictates the need to search for minimally invasive methods of tissue alteration. The use of lasers can solve this problem, since laser radiation is characterized by a lower operational injury, selective action and activation of reparative processes in the wound.

The objective of this study is to compare the reparative dynamics processes in mucosal tissues of rabbit mouth injured by Nd:YAG laser or a standard surgical scalpel.

We used Nd:YAG laser of wave length 1064 nm. In the experiment, we done histological examination of biopsy of the rabbit oral mucosa in different stages of healing. All rabbits were divided into 4 groups, depending on the method of defect formation: cutting tool, laser radiation power of 1.6 W, 2.4 W and 3.2W, respectively.

It has been demonstrated that a Nd:YAG laser-induced wound injury much more rapidly passes through all stages of the wound healing process as compared to an injury caused by a standard surgical scalpel. After the laser procedure, the alternative processes and microcirculation disorders become minimal, and the inflammatory events are significantly decreased. The reparative processes, such as proliferation of fibroblasts, neoangiogenesis, collagen formation, fibrillogenesis, maturation and fibro-cicatricial transformation of the granulation tissue without the cicatricial deformation, are initiated earlier and develop more actively. Nd:YAG laser has a strong hemostatic effect. The laser treatment is sterile, which results in aseptical character of the inflammatory response during the regenerative process. The laser operation is unbloody and low-invasive.

The use of Nd:YAG laser may increase the quality of treatment of patients with dental diseases.

Key words: Nd:YAG laser, wound healing, mucosal tissue, histology.

Введение

В последнее время в хирургической стоматологии отмечается тенденция к снижению оперативной травмы, т.е. развиваются малоинвазивные (малотравматичные) методики. Это достигается исполнением качественных режущих инструментов и оборудования, а также увеличительной техники. Кроме того, все большую популярность завоевывают лазерные технологии, которые открывают новые возможности проведения процедур в стерильных условиях, отвечающих высочайшим клиническим стандартам оказания хирургической стоматологической помощи [1, 2]. С помощью лазеров возможно проведение различных стоматологических манипуляций – гингивопластики, френулопластики, операций на пародонте, бактерицидной обработки каналов в эндодонтии, лечения перимплантитов, острых перикоронитов и других стоматологических процедур [1, 3, 4]. Установлено, что лазерное излучение обладает выраженным противовоспалительным, бактерицидным, бактериостатическим действием, оказывает стимулирующее влияние на тканевой

иммунитет и процессы регенерации [5, 6, 7]. Преимущество лазерного излучения состоит в меньшем травмировании тканей, хорошем гемостазе, незначительном послеоперационном отеке и болевом синдроме, отсутствии рубцовой деформации тканей и повышенной комфортности пациента [2, 4, 8, 9].

В современной литературе имеются данные углубленного анализа репаративных процессов костной и мягкой тканей после воздействия на них эрбиевым и углекислотным лазером. Меньше уделяется внимания изучению бактерицидного и гемостатического действия лазеров на ткани полости рта.

Внедрение новых лазерных технологий в стоматологию создает условия для повышения качества и эффективности лечения пациентов. Выбирая режимы работы лазера, можно получить желаемый эффект от стерилизации и коагуляции до разреза, что позволяет его применение в хирургической, терапевтической и детской стоматологии [1].

Интерес врачей-клиницистов к использованию неодимового лазера для работы на мягких тканях связан со способностью лучей поглощаться

гемоглобином, меланином и незначительно водой, обеспечивая бескровную, малотравматичную операцию. Опубликованы данные об эффективности применения Nd:YAG лазеров при открытом двухстороннем синус-лифтинге, при открытии имплантата, мукогингивальной хирургии, удалении папиллом, фибром, невусов, гломусов (Glomuvenous Malformation), родинок, пиогенных гранулем [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18].

На сегодня недостаточно широко изучено воздействие неодимового лазера на ткани челюстно-лицевой области и его применение в стоматологии. В связи с чем остается еще много неизученных моментов, которые бы позволили оценить воздействие излучения неодимового лазера на мягкие ткани. В настоящей работе была изучена регенерация слизистой оболочки рта на экспериментальных животных (кроликах) после нанесения раны скальпелем и неодимовым с использованием гистологических методов исследования лазером в динамике.

Цель исследования: сравнить характер заживления раневого дефекта слизистой оболочки рта кроликов после воздействия излучения Nd:YAG лазера и скальпеля в динамике.



Рис. 1. Эксперимент на лабораторных животных (кроликах). Лазерное воздействие на слизистую оболочку щеки неодимовым лазером мощностью 1,6 Вт.

Материал и методы

В эксперименте было использовано 40 кроликов-самцов породы Шиншилла массой тела 3,5–4,0 кг, содержащихся на стандартном рационе вивария. Животных содержали в условиях вивария согласно правилам лабораторной практики при проведении доклинических исследований в РФ (ГОСТ Р50258-92, ГОСТ 351000.3-96 и 51000.4-96). Животные прижизненно подвергались лазерному и механическому воздействию, затем наблюдались в течение 21 суток. В работе использовали Nd:YAG лазер «SMARTFILE» DEKA (Италия) с длиной волны 1064 нм. Кроликам в условиях операционной перед оперативным вмешательством выполняли премедикацию и наркоз комбинацией препаратов «Рометар» (3 мг/кг массы животного) и «Золетил» (5 мг/кг массы животного), адекватный оперативному вмешательству. У животных 1-й группы иссечение слизистой оболочки щеки проводили стандартным хирургическим скальпелем. Во 2-й группе экспериментальных животных раневая поверхность на слизистой оболочке была сформирована воздействием Nd:YAG лазера с энергией 40 мДж, длительностью импульса 350 нс (режим «short»), частотой 40 Гц, мощностью 1,6 Вт, время экспозиции 5 секунд (рис. 1, 2).

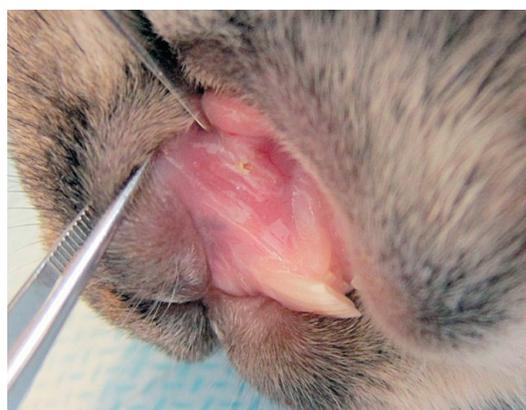


Рис. 2. Вид сформированной раневой поверхности неодимовым лазером мощностью 1,6 Вт у подопытного кролика.

У животных 3-й группы раневая поверхность на слизистой была сформирована воздействием Nd:YAG лазера с энергией 60 мДж, длительностью импульса 350 нс (режим «short»), частотой 40 Гц, мощностью 2,4 Вт, время экспозиции 5 секунд. В 4-й группе животным раневую поверхность на слизистой оболочке сформировали излучением Nd:YAG лазера с энергией 80 мДж, длительностью импульса 350 нс (режим «short»), частотой 40 Гц, мощностью 3,2 Вт, время экспозиции 5 секунд. Кроликов всех экспериментальных групп выводили из эксперимента путем введения 18% р-ра Нембутала в дозе 200 мг/кг веса в/в, с соблюдением правил эвтаназии, согласно Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным на 1-е, 3-е, 5-е, 7-е, 10-е, 14-е и 21-е сутки после операции. Ткань слизистой оболочки в области дефектов отсепаровывали и фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине. Гистологические препараты заливали в парафин, срезы толщиной 4–5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и их обсуждение

Заживление дефекта слизистой оболочки щеки у лабораторных животных после механического и лазерного воздействия протекало по-разному.

Через 1 сутки после воздействия излучения Nd:YAG лазера имел место очаговый коагуляционный термический некроз слизистой оболочки в виде оксифильных фрагментированных и гомогенных структур, венозное полнокровие, отек подслизистой основы. Толщина термического некроза слизистой оболочки зависела от плотности мощности излучения, которая наиболее выражена у подопытных животных 4-й группы, где воздействие осуществлялось при мощности лазера 3,2 Вт и составляла $78,2 \pm 4,6$ мкм (рис. 3). В 3-й группе после воздействия излучением Nd:YAG лазера мощностью 2,4 Вт толщина коагуляционного термического некроза на 1-е сутки составила $48,6 \pm 12,8$ мкм (рис. 4). У экспериментальных животных 2-й группы при нанесении дефекта лазерным излучением мощностью 1,6 Вт толщина термического некроза была наименьшая и составляла $24,6 \pm 2,4$ мкм (рис. 5).

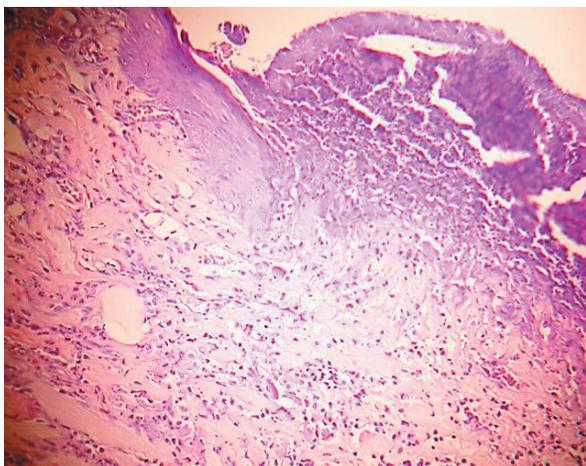


Рис. 3. Коагуляционный термический некроз слизистой оболочки рта кроликов при мощности Nd:YAG лазера 3,2 Вт на 1-е сутки. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 80.

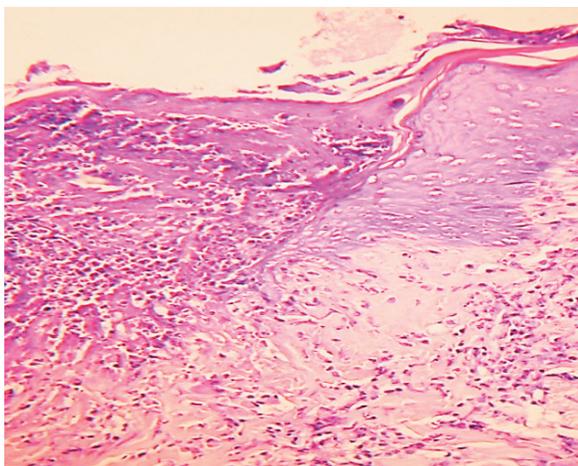


Рис. 4. Коагуляционный термический некроз эпителия и слизистой оболочки рта кролика после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 2,4 Вт через 1 сутки. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 100.

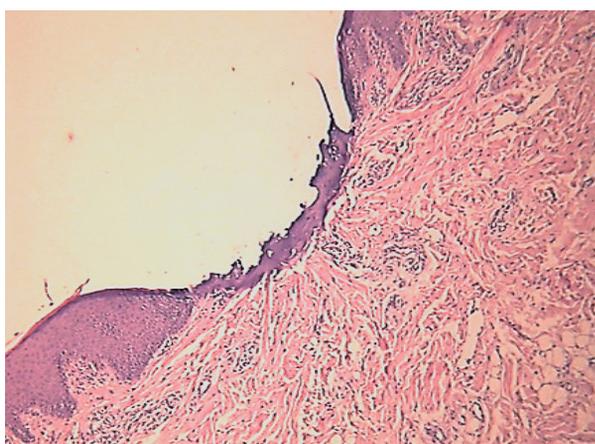


Рис. 5. Минимальный характер коагуляционного термического некроза плоского эпителия при мощности Nd:YAG лазера 1,6 Вт на 1-е сутки. Отсутствие отека и полнокровия подслизистого слоя. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 80.

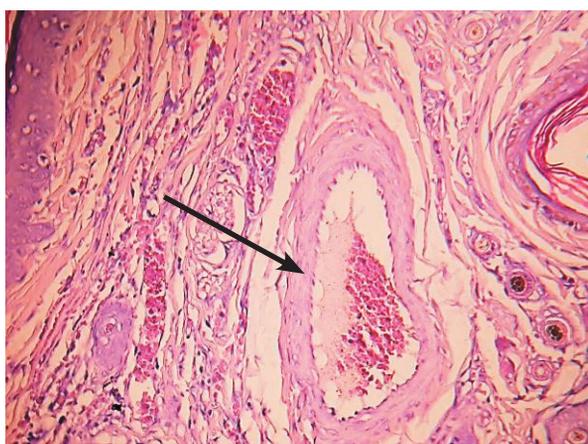


Рис. 6. Коагуляционный «лазерный тромб» (показан стрелкой) и венозное полнокровие в подслизистом слое после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 2,4 Вт через 1 сутки. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 180.

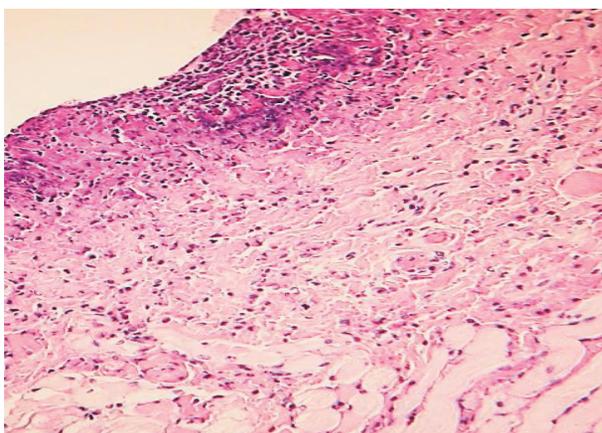


Рис. 7. Скальпельная рана слизистой оболочки на 1-е сутки, фибриновая пленка на поверхности раны с элементами коагуляционного некроза, нейтрофильной инфильтрацией слизистой оболочки и прилежащих участков подслизистого слоя. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 120.

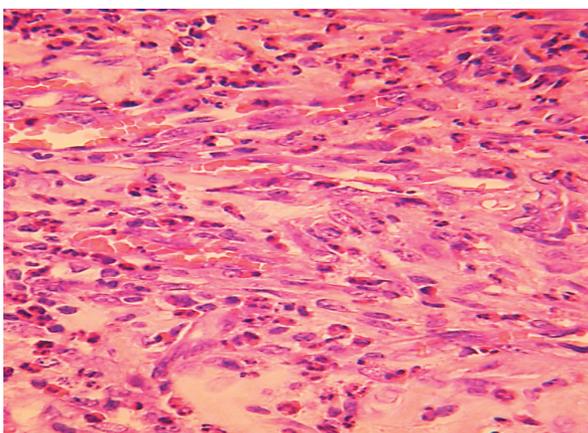


Рис. 8. Скальпельная рана слизистой оболочки полости рта на 1-е сутки. Отек, венозное полнокровие, очаговые кровоизлияния. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 280.

В просвете кровеносных сосудов подслизистого слоя обнаруживаются «коагуляционные лазерные тромбы» [17], подвергшиеся коагуляции плазменные белки и форменные элементы крови вследствие термического воздействия лазерного излучения и обеспечивающие полный гемостаз (рис. 6). В 1-й группе, где в условиях эксперимента животным дефект был сформирован скальпелем, на 1-е сутки зона раневых дефектов в отличие от лазерных дефектов представлена обширным колликвационным (влажным) некрозом эпителия подслизистого слоя с многочисленными очаговыми и диффузными кровоизлияниями, отеком и диффузной нейтрофильной инфильтрацией (рис. 7, 8).

Через 3-е суток после выведения кроликов из эксперимента в области лазерного воздействия наблюдали эпителизацию слизистой оболочки, в то время как после механического воздействия скальпелем поверхность раны покрыта фибрином. При гистологическом исследовании в зоне лазерного воздействия у животных 4-й группы при мощности лазера 3,2 Вт происходит фрагментарное отторжение коагуляционного струпа

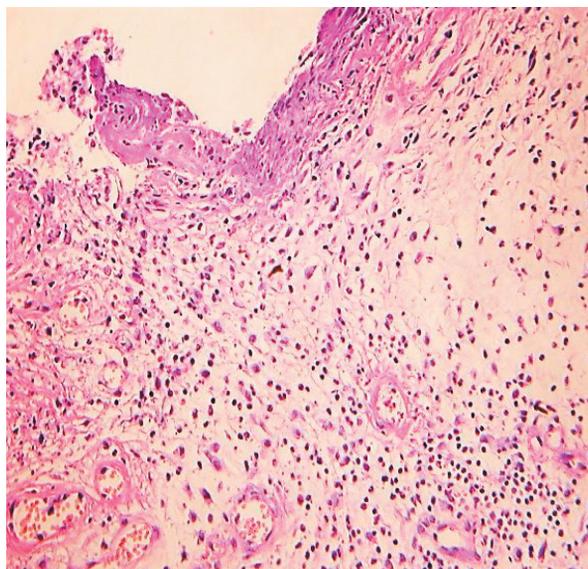


Рис. 9. 3-и сутки после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 3,2 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 180.

При нанесении раны скальпелем на 3-и сутки в 1-й группе поверхность отечной гиперемированной слизистой еще покрыта фибрином. При гистологическом исследовании ткани подслизистого слоя отечны, отмечаются нейтрофильная инфильтрация, венозное полнокровие, периваскулярные диапедезные и очаговые кровоизлияния (рис. 11).

На 5-е сутки в области лазерного воздействия имеет место восстановление структуры эпителиального слоя. При гистологическом исследовании выявляется восстановление эпителиального покрова слизистой оболочки. В подслизистом слое сформирована грануляционная ткань с многочисленными новообразованными сосудами, клеточными элементами макрофагального и фибробластического ряда, пучками формирующихся коллагеновых волокон, венозное полнокровие (рис. 12).

с очищением поверхности слизистой оболочки, в подслизистом слое отмечается венозное полнокровие, многочисленные клеточные элементы макрофагального ряда между формирующимися новообразованными капиллярами (рис. 9). При уменьшении мощности до 2,4 Вт в 3-й группе у экспериментальных животных макроскопически выявлена эпителизация слизистой оболочки без отека и деформации, микроскопически в зоне воздействия лазерного излучения клеточные элементы макрофагального ряда, многочисленные новообразованные капилляры (рис. 10). При нанесении дефекта излучением Nd:YAG лазера мощностью 1,6 Вт у подопытных животных во 2-й группе наблюдалась аналогичная гистологическая картина.

Таким образом, после воздействия Nd:YAG лазера при различных параметрах мощности на третьи сутки отмечается стереотипная гистологическая картина, характеризующаяся формированием грануляционной ткани с многочисленными новообразованными капиллярами, клеточными элементами макрофагального ряда и отсутствием нейтрофильной инфильтрации.

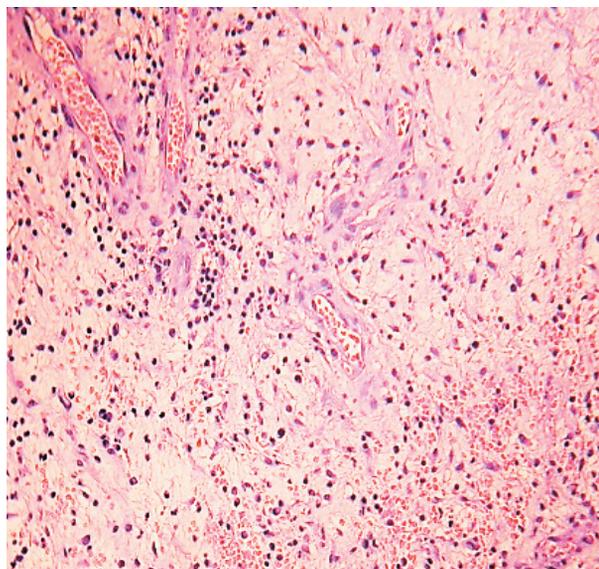


Рис. 10. 3-и сутки после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 2,4 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 180.

В скальпельной ране у экспериментальных животных 1-й группы через 5 суток площадь раневого дефекта сокращалась за счет краевой эпителизации, но оставались еще неэпителизованные участки, под которыми формировалась незрелая грануляционная ткань с нейтрофильной инфильтрацией (рис. 13, 14).

На 7-е сутки дефекты, сформированные излучением Nd:YAG лазера, полностью эпителизованы. В подслизистом слое выявляется созревающая грануляционная ткань, представленная сформированным слоем вертикальных сосудов и клеточными элементами макрофагального и фибробластического ряда при мощности лазерного излучения 3,2 и 2,4 Вт (рис. 15, 16). У экспериментальных животных при нанесении дефекта излучением Nd:YAG лазера при мощности 1,6 Вт выявляется аналогичная гистологическая картина (рис. 17).

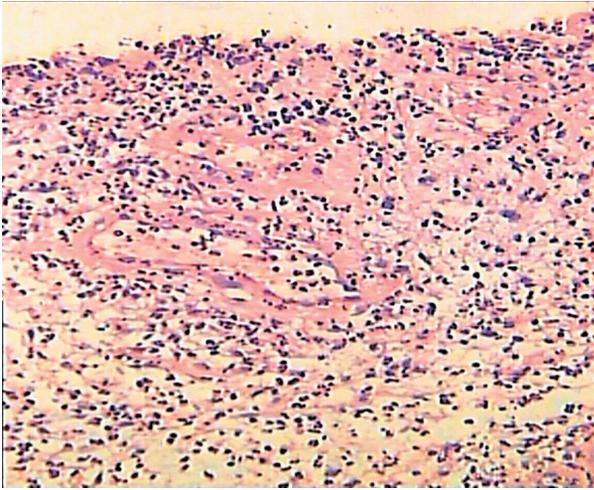


Рис. 11. 3-и сутки скальпельная рана. Окр. гематоксилином и эозином Ув. x 180.

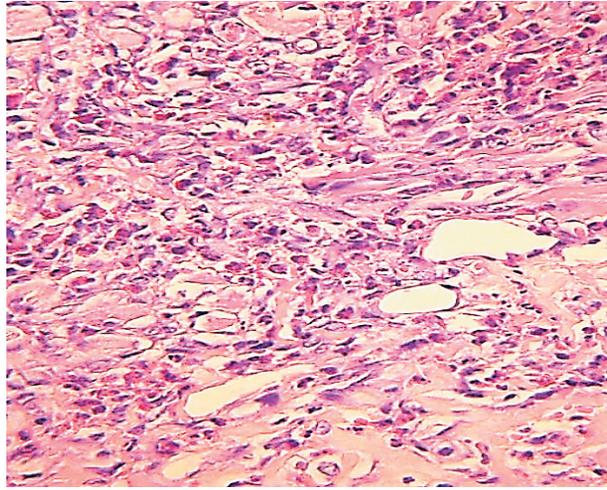


Рис. 12. 5-е сутки после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 2,4 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 320.

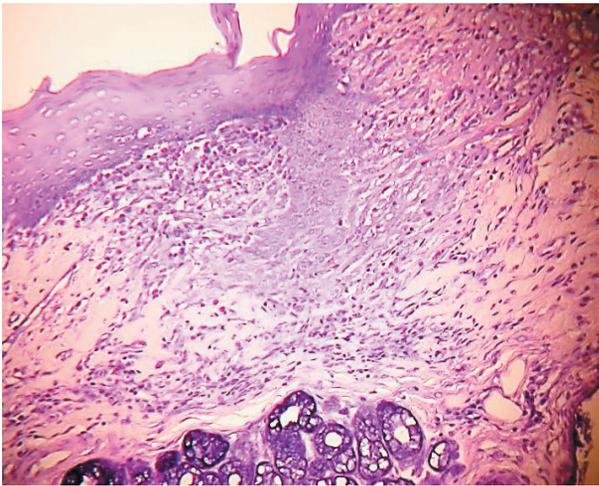


Рис. 13. Скальпельная рана на 5-е сутки. Сокращение объема дефекта слизистой оболочки. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 180.

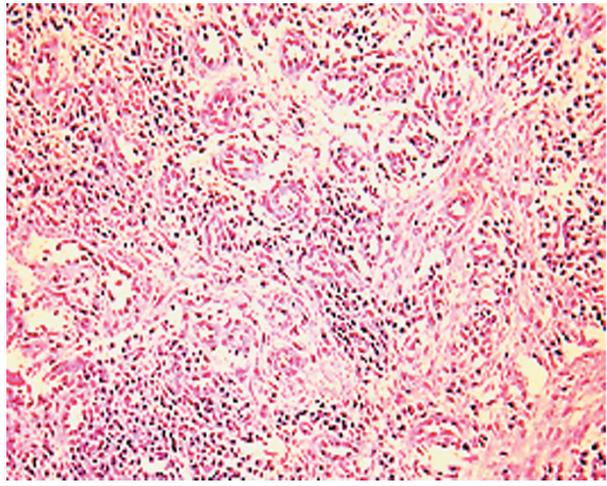


Рис. 14. Новообразованные капилляры формирующейся грануляционной ткани на 5-е сутки в скальпельной ране. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 220.

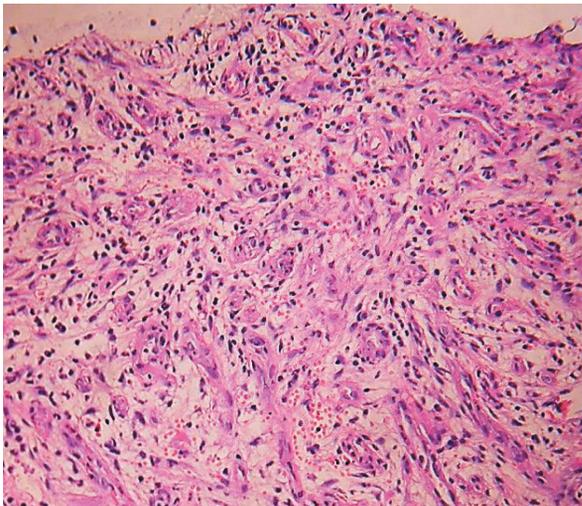


Рис. 15. 7-е сутки после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 3,2 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 180.

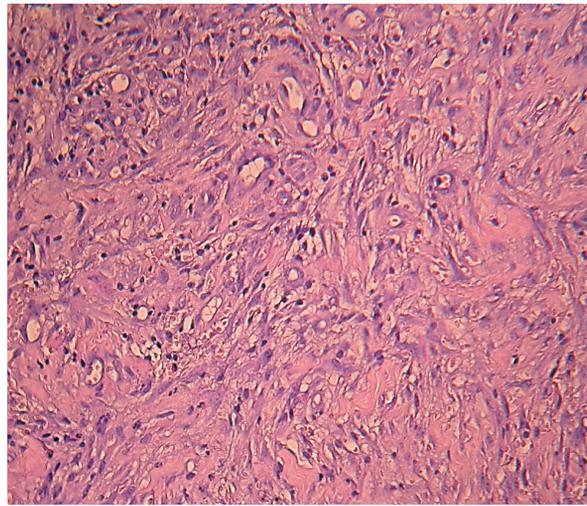


Рис. 16. 7 суток после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 2,4 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 220.

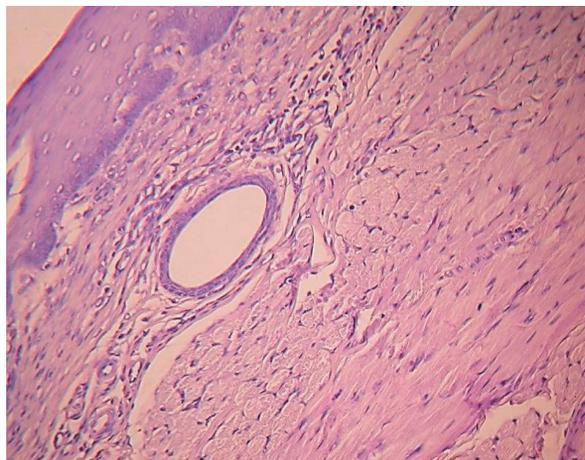


Рис. 17. Восстановление структуры слизистой оболочки рта кролика через 7 суток после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 1,6 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 120.

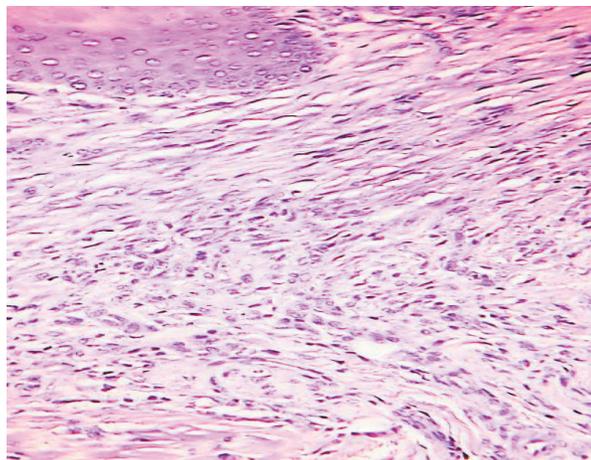


Рис. 18. Краевая эпителизация слизистой оболочки через 7 суток после нанесения раны скальпелем. Окр. гематоксилином и эозином Ув. x 100.

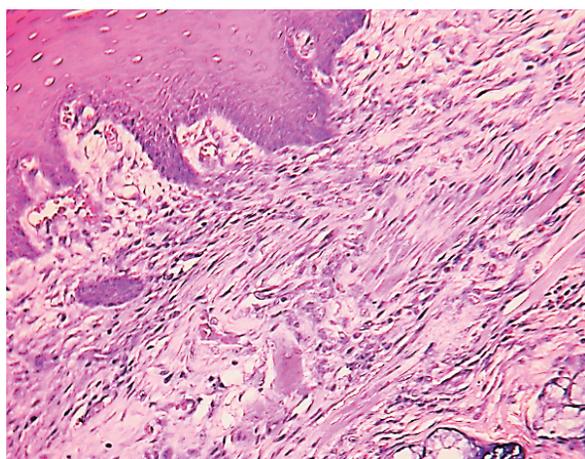


Рис. 19. Восстановление эпителиального покрова. 10-е сутки после воздействия Nd:YAG лазером мощностью 2,4 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 180.

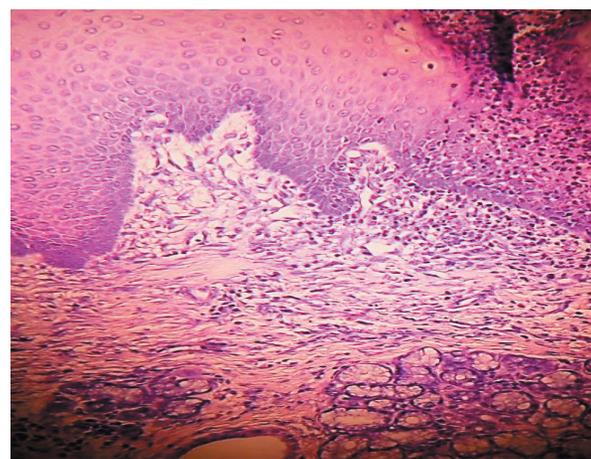


Рис. 20. Восстановление гистологической структуры плоского эпителия и подслизистого слоя через 10 суток после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 3,2 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 220.

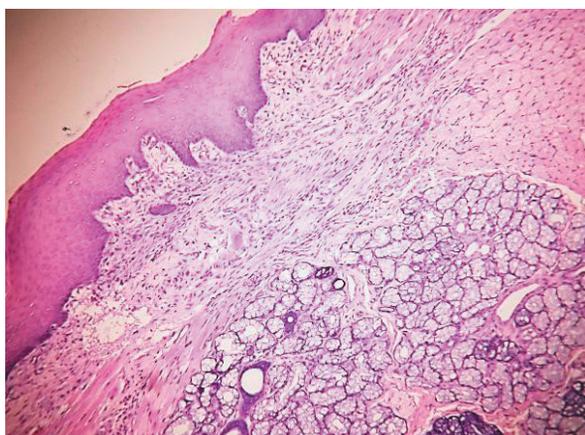


Рис. 21. Полное восстановление гистологической структуры слизистой с фрагментами слюнных желез слизистой оболочки полости рта через 14 суток после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 1,6 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 120.

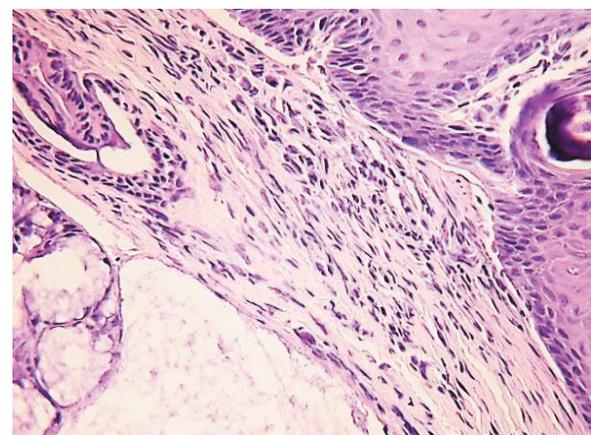


Рис. 22. Типичная гистологическая структура плоского эпителия и подслизистого слоя через 14 суток после воздействия Nd:YAG лазера мощностью 2,4 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 220.

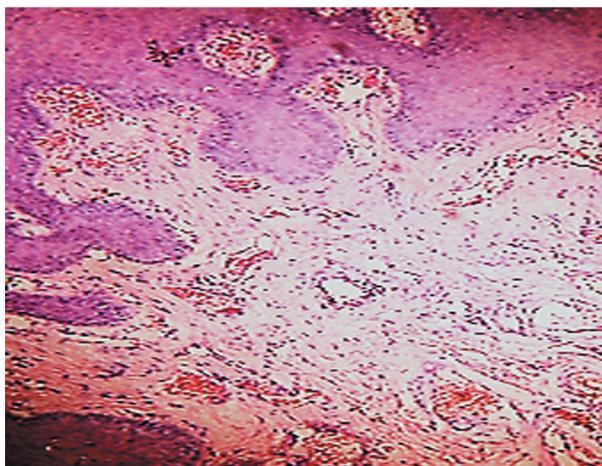


Рис. 23. 14-е сутки после воздействия Nd: YAG лазера мощностью 3,2 Вт. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 100.



Рис. 24. 14-е сутки после воздействия традиционного скальпеля. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x 100.

На 7-е сутки в скальпельной ране полностью эпителизован только один из трех раневых дефектов, а под эпителием сохраняется грануляционная ткань (рис. 18).

К 10-м суткам после воздействия лазерного излучения во всех группах исследования отмечается практически полное восстановление структуры эпителиального покрова слизистой оболочки, в подслизистом слое – созревающая грануляционная ткань очагового характера (рис. 19, 20, 21). В скальпельная рана зажила не полностью, в центре дефекта сохраняется неэпителизованная область, заполненная грануляционной тканью

Через 14 суток в области воздействия Nd: YAG лазера у всех трех групп экспериментальных животных отмечалось полное восстановление анатомической и гистологической структуры эпителия и подслизистого слоя (рис. 21, 22, 23). Эпителий в области лазерного воздействия практически не отличался от интактного эпителия слизистой оболочки, а в связи с асептическим продуктивным характером воспалительной реакции в процессе заживления лазерных ран не происходило образования рубцовой деформации слизистой оболочки ротовой полости.

На 14-е сутки практически полностью заканчивается эпителизация и скальпельной раны. Но в отличие от лазерных ран в этот период в пределах подслизистого слоя еще сохранялись элементы грануляционной ткани в стадии фиброобразования (рис. 24). А полное восстановление гистологической структуры слизистой оболочки полости рта наблюдалось к 21-м суткам после повреждения.

Малотравматичные операции, осуществляемые с помощью современного оборудования, позволяют сохранять максимально ткани и проводить процедуру с минимальными травмами. К таким операциям нельзя отнести операции, при которых используется скальпель, так как глубокий разрез, кровотечение и нередко послеоперационные грубые рубцы ухудшают внешний вид оперируемых тканей, а порой и моральное состояние пациента. Внедрение хирургических лазеров в стоматологическую практику сделало возможным сведение к минимуму рисков, которые часто возникают как в процессе операции, так и по-

сле операции, а также позволило снизить травматичность операций [2, 4, 8, 9].

В литературе описана малоинвазивная техника лазерного разреза при оперативных вмешательствах на мягких тканях, позволяющая минимизировать время операции, размер рубца и сократить время заживления, однако лишь в одном сообщении обращено внимание на степень повреждения мягких тканей – коагуляционного некроза [6].

Разнообразие полученных результатов исследований и гипотез (теорий) воздействия излучения на твердые и мягкие ткани челюстно-лицевой области объясняется отсутствием единого протокола исследования. Попытка обобщения совокупности данных от частных вопросов взаимодействия лазерного излучения с биологическими тканями до уровня организма в целом является сложной задачей. Для достижения высокой клинической эффективности при оперативных вмешательствах необходимо осуществлять выбор лазерного воздействия с определенной длиной волны, в оптимальном режиме абляции, коагуляции или бактерицидной обработки.

Следовательно, раневой дефект, обусловленный лазерным облучением, по сравнению со скальпельным дефектом значительно быстрее проходит все стадии раневого процесса. Минимальны альтеративные процессы и расстройства микроциркуляции, слабее выражена интенсивность воспалительных процессов, быстрее начинаются и интенсивнее проходят репаративные процессы: пролиферация фибробластов, неоангиогенез, продукция коллагена, фибриллогенез, созревание и фиброзно-рубцовая трансформация грануляционной ткани без рубцовой деформации, эпителизация раневой поверхности. Это связано с тем, что механизм формирования разреза тканей лазером заключается в трансформации световой энергии квантов ИК диапазона в месте контакта с первыми слоями клеток в термическую, с возникновением чрезвычайно высокой температуры (от 300 до 600°C). В результате – мгновенное испарение межклеточной и внутриклеточной жидкости с формированием коагуляционного (сухого) термического некроза тканей с полным гемостазом и стерилизацией раны.

Лазерный разрез стерилен, что обеспечивает иной характер воспалительной реакции в репаратив-

ном процессе, заключающийся в развитии асептического продуктивного воспаления с сокращением эксудативной фазы, активной ранней пролиферацией клеточных элементов системы мононуклеарных фагоцитов-макрофагов, «программирующих» весь ход репаративного процесса.

Заключение

Таким образом, при воздействии Nd: YAG лазером менее выражены объем и степень коагуляционного некроза, это способствует сокращению сроков заживления слизистой оболочки рта и обеспечивает более высокий эстетический результат.

Литература/References

1. Abduljabbar T., Javed F., Kellsarian S.V., Vohra F., Romanos G.E. Effect of Nd: YAG laser-assisted non-surgical mechanical debridement on clinical and radiographic peri-implant inflammatory parameters in patients with peri-implant disease. *J Photochem Photobiol B*. 2017 Mar; 168:16–19.
2. Paria G., Marco M., Elisabetta M., Giovanni M., Carlo F., Maddalena M., Mauro B., Paolo V. Advantages of new technologies in oral mucosal surgery: an intraoperative comparison among Nd:YAG laser, quantic molecular resonance scalpel, and cold blade. *J Lasers Med. Sci.* Vol. 30, I. 7, Sept. 2015, P. 1903–1910. doi:10.1007/s10103-015-1769-7.
3. Ding Y., Xiao S., Yang H., Meng S: Application of Nd:YAG laser in stomatology. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*; Oct. 33(5): 445-50, 2015.
4. Pozza D.H., Fregapani P.W., Xavier C.B., João Batista Blessmann Weber J. B. B., Marília Gerhardt de Oliveira M. G. CO₂, Er:YAG and Nd:YAG lasers in endodontic surgery. *Appl Oral Sci.* 2009; 17 (6): 596-9.
5. Keskiner I., Lutfioğlu M., Aydogdu A., Saygun N.I., Serdar M.A.: Effect of Photobiomodulation on transforming growth factor-β1, platelet-derived growth factor-BB, and interleukin-8 release in palatal wounds after free gingival graft harvesting: a randomized clinical study. *Photomed Laser Surg.* Jun; 34 (6): 263-71, 2016. doi: 10.1089/pho.2016.4094.
6. Romeo U., Russo C., Palaia G., Giudice R., Vecchio A., Visca P., Migliau G., Biase A.: Biopsy of different oral soft tissues lesions by KTP and diode laser: histological evaluation. *The Scientific World Journal*, Vol. 2014, Article ID 761704, 6 pages, 2014. doi:10.1155/2014/761704.
7. Козлов В.И., Цыганова Г.И. 30 лет во главе лазерной медицины в России // Лазерная медицина. 2016. № 20 (3). С. 15-20. [Kozlov V. I., Tsyganova G.I. 30 years at the head of laser medicine in Russia. *Laser medicine*. 2016;20 (3):15-20. (In Russ.)]
8. Hsu V.M., Aldahan A.S., Tsatalis J.P., Perper M., Nouri K. Efficacy of Nd:YAG laser therapy for the

treatment of verrucae: a literature review. *Lasers Med Sci.* 2017 Jul;32(5):1207-1211. doi: 10.1007/s10103-017-2219-5.

9. Yongqian C., Li L., Jianhai B., Ran H., Li G., Hao W., Xining W., Shigang X., Yibing W. A split-face comparison of Q-switched Nd:YAG 1064-nm laser for facial rejuvenation in Nevus of Ota patients. *J Lasers Med. Sci.* 2017. May; 32(4):765–769. doi: 10.1007/s10103-017-2161-6.

10. Erbasar G.N.H.a, Senguven B., Gultekin S.E., Cetiner S. Management of a recurrent pyogenic granuloma of the hard palate with diode laser: A case report. *J Lasers Med. Sci.* 2016, Vol.7, I.1, P. 56–61.

11. Fekrazad R., Nokhbatolfoghahaei H., Khoei F., Kalhori K.A.M. Pyogenic granuloma: surgical treatment with Er: YAG laser. *J Lasers in Med Sci.* Vol.5, I. 4, 2014, P. 199–205.

12. Fornaini C., Merigo E., Vescovi P., Bonanini M., Antonietti W., Leoci L., Lagori G., Meleti M. Different laser wavelengths comparison in the second-stage implant surgery: an ex vivo study. *J Lasers in Med Sci.* Vol. 30, I. 6, July 2014, P. 1631–1639.

13. Guerios, L.A., Silva, I.H., De Fátima Cavalcanti Dos Santos, L., Leão, J.C. Papilloma and fibroma. *Lasers in Dentistry: Guide for Clinical Practice.* Feb. 2015, P. 243–247.

14. Medeiros Jr. R., Gueiros L.A., Silva I.H., de Albuquerque Carvalho A., Leão J.C. Labial frenectomy with Nd:YAG laser and conventional surgery: a comparative study. *J Lasers in Med Sci.* Vol. 30, I. 2, Feb. 2015, P.851-856. doi:10.1007/s10103-013-1461-8.

15. Nicholson D., Blodgett K., Beaverton OR., Charles C., Newmarket NH. et al. Pulsed Nd:YAG laser treatment for failing dental implants due to peri-implantitis. *Lasers in Dentistry XX*, edited by Peter Rechmann, Daniel Fried, Proc. of SPIE. 2014; Vol. 8929, 89290H.

16. Rivers J.K., Rivers C.A., Li M.K., Martinka M. Laser Therapy for an acquired glomovenous malformation (glomus tumour): a nonsurgical approach. *J Cutan Med Surg.* 2016 Jan; 20 (1):80-3. doi: 10.1177/1203475415596121.

17. Елисеенко В.И., Скобелкин О.К., Титова Т.М. Морфология репаративных процессов после остановки желудочковых кровотечений с помощью различных лазеров // Архив патологии. 1981. № 9. С. 43. [Eliseenko V.I., Skobelkin O.K., Titova T.M. Morphology of reparative processes after stopping ventricular bleeding with the help of various lasers. *Archives of pathology*. 1981. (9): 43. (In Russ.)]

18. Medeiros Jr. R., Silva I.H., Carvalho A.T., Leão J.C., Gueiros L.A. Nd:YAG laser photocoagulation of benign oral vascular lesions: a case series. *J Lasers Med. Sci.* Vol. 30, I.8, May 2015, P. 2215–2220.

УДК 615-076.7

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗОЛЯТОВ ПАРОДОНТОПАТОГЕНОВ К КЛЕТОЧНОМУ СОКУ ПИХТЫ

Олесов Е.Е., Калинина А.Н., Лашко И. С., Царев В.Н., Олесова В.Н.

ФГБУЗ «Клинический центр стоматологии ФМБА России», Москва, Россия (123098, г. Москва, ул. Гамалеи, д. 15, к. 1), e-mail: kc@stomfmba.ru

Лечебные мероприятия, базирующиеся на элиминации микрофлоры путем профессиональной гигиены рта, включают противомикробные медикаментозные средства. До настоящего времени актуален поиск эффективных антисептических средств для лечения заболеваний пародонта. В компании «Солагифт» (г. Томск) разработаны субстанции из хвойной зелени деревьев для наружного применения, среди которых привлекает внимание с позиций возможного использования для лечения заболеваний пародонта биоэффективный клеточный сок пихты. По данным компании, препарат проявляет противовоспалительную и противовирусную активность.

Цель: микробиологический анализ чувствительности пародонтопатогенов к клеточному соку пихты. Проведено микробиологическое исследование чувствительности клинических изолятов пародонтопатогенов к клеточному соку пихты по критериям: изменение фазы адаптации (лаг-фаза), изменение фазы геометрического роста, амплитуда пика фазы геометрического роста, длительность стационарной фазы, срок отмирания культуры. В исследование взяты типичные пародонтопатогены *Streptococcus constellatus*, *Staphylococcus aureus*, *Fusobacterium nucleatum* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Установлено, что в присутствии клеточного сока пихты параметры клеточной культуры всех пародонтопатогенов значительно тормозятся из-за снижения активности изученных микробов. Относительно *Staphylococcus aureus* особенно выражено влияние, поскольку рост этого микроба полностью подавлялся. Полученные сведения позволяют предложить клеточный сок пихты для изучения в клинических условиях.

Ключевые слова: пародонтопатогены, сок пихты, микробиология.

SENSITIVITY OF CLINICAL ISOLATES OF PERIODONTOPATHOGENIC MICROORGANISMS TO THE FIR CELL SAP

Olesov E. E., Kalinina A. N., Lashko I. S., Tsarev V. N., Olesova V. N.

«Clinical centre of dentistry, Federal medical and biological Agency of Russia», Moscow, Russia (123098, Moscow, Gamalei St., 15/ 1), e-mail: kc@stomfmba.ru

Therapy measure based on the elimination of microflora through occupational oral hygiene includes antimicrobial drugs. The search for effective antiseptic agents for treatment of periodontal diseases is still relevant. The Solagift company (Tomsk) has developed substances from coniferous trees for external applications. Among them bioeffective cell SAP of a silver fir attracts attention as a potential medicine in treatment of periodontal diseases. The company states the drug has antiinflammatory and antiviral activity.

The study aims at a microbiological analysis of susceptibility of periodontopathogenic microorganisms to the cell SAP of silver fir.

Susceptibility of clinical isolates of periodontopathogenic microorganisms to the fir cell SAP has been studied taking into account the following criteria: change in the adaptation phase (lag-phase), change in the geometric growth phase, the peak amplitude of the geometric growth phase, the duration of the stationary phase, the period of bacterial die-away. Typical periodontal pathogens, such as *Streptococcus constellatus*, *Staphylococcus aureus*, *Fusobacterium nucleatum* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* were taken for the study.

It has been stated that presence of fir cell juice significantly decrease the activity of the microbes, especially *Staphylococcus aureus*, as the growth of this microbe was completely inhibited. The data obtained allow us to suggest the fir cell SAP for studying in a clinical setting.

Key words: periodontopathogenic microorganisms, fir juice, microbiology.

Основной причиной воспаления тканей десны считается патогенное воздействие пародонтопатогенной микрофлоры рта [1–4]. Лечебные мероприятия, базирующиеся на элиминации микрофлоры путем профессиональной гигиены рта, включают противомикробные медикаментозные средства. До настоящего времени актуален поиск эффективных антисептических средств для лечения заболеваний пародонта.

В компании «Солагифт» (г. Томск) разработаны

субстанции из хвойной зелени деревьев для наружного применения, среди которых привлекает внимание с позиций возможного использования для лечения заболеваний пародонта биоэффективный клеточный сок пихты. По данным компании, препарат проявляет противовоспалительную и противовирусную активность.

Цель исследования: микробиологический анализ чувствительности пародонтопатогенов к клеточному соку пихты.

Материалы и методы

В Научно-исследовательском медико-стоматологическом институте (НИМСИ) МГМСУ им. А.И. Евдокимова проведено микробиологическое изучение чувствительности пародонтопатогенов к хвойным препаратам на примере биоэффективного клеточного сока пихты. Использованы следующие клинические изоляты микроорганизмов: *Streptococcus constellatus*; *Staphylococcus aureus*; *Fusobacterium nucleatum*; *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Выделение и культивирование выделенных штаммов проводили в соответствии со стандартным протоколом [5, 6]. В данной статье представлено изучение препарата в разведении 1:5. Критерии сравнения: изменение фазы адаптации (лаг-фаза), изменение фазы геометрического роста, амплитуда пика фазы геометрического роста, длительность стационарной фазы, срок отмирания культуры.

Основой для проведения исследования являлась автоматическая система культивирования микроорганизмов в режиме реального времени – биореактор «Реверс-Спиннер RTS-1» (BioSan, Латвия).

Результаты исследования

По результатам культивирования клинического изолята *A. Actinomycetemcomitans* с соком пихты лаг-фаза в контроле длилась до 27 часов. Ускорение бактериального прироста продолжалось в течение 8 часов, что ознаменовало начало логарифмической фазы роста (ускоренный рост на промежутке 27–36 часов) (рис. 1). Экспоненциальная фаза роста, характеризующаяся максимальной скоростью деления бактерий, в контрольном образце отмечалась на промежутке с 36 часа (0,54 Mcf) до 48 часа (6,00 Mcf). В данной фазе рост клеток происходит с постоянной удельной скоростью, т.е. единица микробной биомассы в единицу времени увеличивается на одну и ту же величину. Однако в первой половине этой фазы деление клеток опережает их рост, клетки мельчают, но во второй половине скорости роста и деления клеток уравниваются. На протяжении всей экспоненциальной фазы клетки продолжают сохранять высокую физиологическую активность, свойственную молодым популяциям. Изменение оптической плотности на данном временном промежутке составило более 5,00 Mcf. Фаза торможения или замедленного роста, характеризующаяся в период линейного роста постоянной скоростью прироста биомассы (числа клеток), была достаточно продолжительной – с 48–78 часов культивирования, с выходом в стационарную фазу культивирования с показателем 7,23 Mcf (78 час). Соотношение отмирающих, вновь образующихся и покоящихся клеток становится стабильным. Прироста биомассы не наблюдается. Средний показатель стационарной фазы составил $7,20 \pm 0,05$ Mcf. Значительное удлинение фазы адаптации отмечалось в образце с разведением концентрата 1:5. Ускорение бактериального прироста началось только с 48 часа культивирования, что почти на 18 часов позже, чем в контрольном образце. Фаза ускоренного роста также была длиннее, чем в других образцах, и выход культуры в экспоненциальный рост был отмечен только к 73 часу культивирования. Продолжительность лаг-фазы – 25 часов, максимальный показатель – 5,12 Mcf. Средний показатель в стационарной фазе – $5,25 \pm 0,05$ Mcf, что на 27% меньше, чем в контрольном образце.

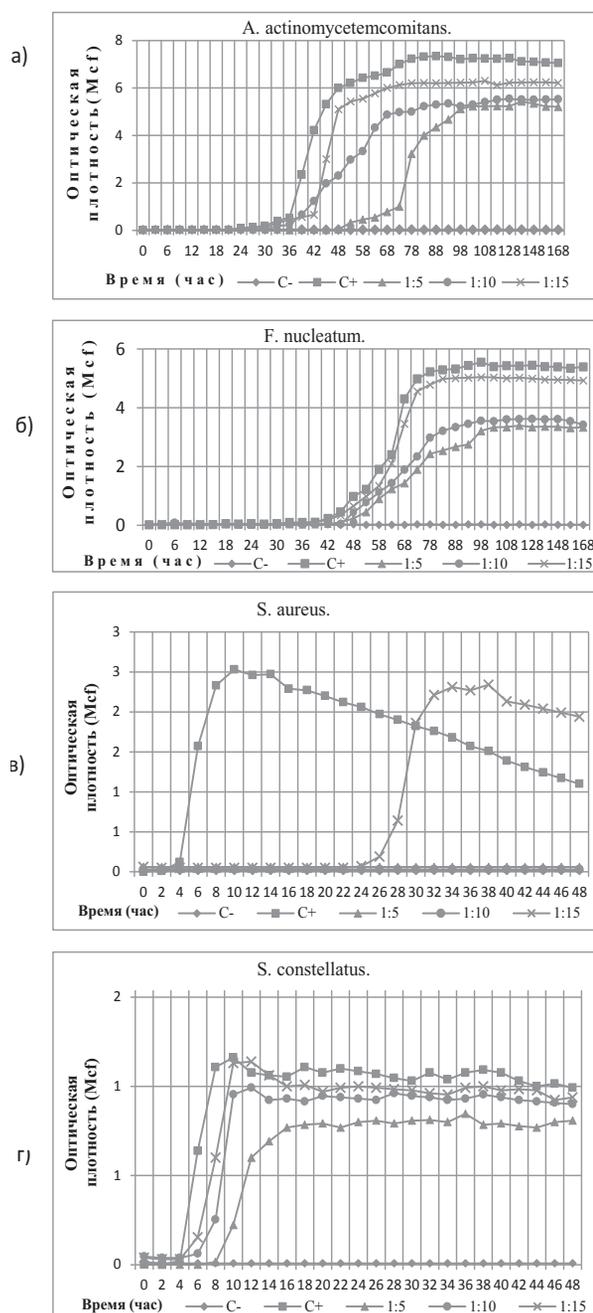


Рис. 1. Результаты культивирования клинических изолятов *A. Actinomycetemcomitans* (а), *F. Nucleatum* (б), *S. aureus* (в), *S. constellatus* (г) с клеточным соком пихты.

По результатам культивирования клинического изолята *F. Nucleatum* с исследуемым препаратом в контрольной пробирке фаза адаптации продолжалась около 36 часов, первые признаки начала бактериального прироста отмечались после 37 часа культивирования с менее выраженной фазой ускоренного роста (39–45 часов). Средний показатель изменения оптической плотности составил 0,22 Mcf (снятие показаний OD – каждые 3 часа). Экспоненциальная фаза роста, характеризующаяся максимальной скоростью деления бактерий, в контрольном образце отмечалась с 45 часа (0,45 Mcf) до 73 часа (4,98 Mcf). В данной фазе отмечается высокая скорость бактериального прироста и изменение оптической плотности в среднем на $5,5 \pm 0,05$ Mcf. Фаза замедленного

роста объединяет две фазы – фазу линейного роста ($\mu = \text{const}$) и фазу отрицательного ускорения (98–103 час.). Фаза характеризуется в период линейного роста постоянной скоростью прироста биомассы (числа клеток). Затем при переходе в фазу отрицательного ускорения численность делящихся клеток уменьшается. Стационарная фаза характеризуется равновесием между погибающими и вновь образующимися клетками. Факторы, лимитирующие рост бактерий в предыдущей фазе, являются причиной возникновения стационарной фазы. Прироста биомассы нет. Средний показатель стационарной фазы составил $5,4 \pm 0,05$ Мсф. В разведении концентрата в соотношении 1:5 отмечалось небольшое увеличение адаптивной фазы с моментальным переходом культуры в фазу логарифмического роста. В данных образцах скорость генерации существенно снижена в сравнении с «классической» лаг-фазой, поэтому в данном случае происходит пропорциональное увеличение численности бактериальных клеток – «сбалансированный рост». Необычно быстрое увеличение числа клеток сразу после фазы адаптации, вслед за чем скорость накопления клеток понижается, связано с частичной или полной синхронизацией деления клеток в культуре. Синхронизация культуры наступает в том случае, когда все клетки начинают делиться с почти одинаковой скоростью, при этом зависимость логарифма числа клеток от длительности культивирования приобретает ступенчатый характер в отличие от линейного при обычном асинхронном росте в периодическом режиме культивирования (концентрация исследуемого образца в соотношении 1:5). Средний показатель стационарной фазы в концентрациях 1:10 и 1:5 – $3,44 \pm 0,05$ Мсф, что на 38% меньше, чем в контрольном образце.

В контрольной пробе *S. aureus* наблюдали типичный рост бактериальной популяции. Начальная или фаза адаптации составляла 3 часа, после чего ускоренный рост переходил в экспоненциальную фазу и кривая стремительно достигала максимума на 10-й час (2,53 Мсф). Стационарная фаза была непродолжительной и продолжалась на протяжении 5 часов, после чего культура перешла в фазу отмирания. Продолжительность стационарной фазы зависит от состава питательной среды, возраста изначальной культуры, а также от таких процессов, как использование запасных веществ, распад части рибосом и синтез ферментов. По-разному наблюдаемая картина зависит от того, какой именно фактор лимитирует рост бактериальной популяции. Быстрой гибели подвержены лишь очень чувствительные клетки, другие еще долго сохраняют жизнеспособность до тех пор, пока еще есть возможность получить необходимую для этого энергию в процессе окисления каких-либо запасных веществ или клеточных белков. «Урожай» стационарной фазы отмечен средним показателем $2,43 \pm 0,05$ Мсф. Фаза отмирания характеризовалась стадией ускоренной гибели, без перехода в стадию лаг-отмирания, так как прослеживалась картина, характеризующаяся превышением числа отмирающих клеток над количеством вновь образующихся, и скорость постоянного отмирания клеток не наблюдалась. При концентрации 1:5 прослеживается явное бактериостатическое воздействие исследуемого образца, поскольку роста не наблюдалось вовсе.

Оценка чувствительности микроаэрофильного *S. constellatus* к исследуемому препарату показала

следующее: фаза адаптации, охватывающая промежуток от момента посева бактерий до видимого начала их роста в контрольной пробирке, продолжалась в среднем до 4 часа культивирования, у сравниваемых образцов было отмечено удлинение данной фазы в среднем на 2–4 часа. Экспоненциальная фаза, характеризующаяся прогрессирующим нарастанием скорости деления клеток, имела достоверные отличия при разведении исследуемого образца в соотношении 1:5. В данном образце отмечался и спад скорости генерации популяций, так и ярко выраженная фаза замедления. Средний показатель на пике стационарной фазы при разведении 1:5 – 1,03 Мсф, что статистически недостоверно в сравнении с контрольным образцом.

Заключение

Присутствие клеточного сока пихты в культуре клинических изолятов изученных пародонтопатогенов значительно снижает активность всех микробов по всем критериям, особенно *Staphylococcus aureus*, рост которого полностью подавлялся.

Литература/References

1. Богачева Н.В., Тунева Н.А. Изучение микробной ассоциации зубодесневых карманов у больных хеликобактериозом // Вятский медицинский вестник. 2018. № 3 (59). С. 85–90. [Bogacheva N.V., Tuneva N.A. Study of the microbial association of tooth-pocket pockets in patients with helicobacteriosi. *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2018; 3: 85–90. (In Russ.)]
2. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. Медицинское информационное агентство. 2009. 336 с. [Grudyanov A. I. Periodontal disease. Medical information Agency. 2009. 336 p. (In Russ.)]
3. Разина И.Н., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б. Влияние фотодинамической терапии на эпителиально интегрированную микробиоту тканей пародонта при лечении хронического генерализованного пародонтита // Лазерная медицина. 2014. № 3 (18). С. 13–17. [Razina I.N., Chesnokova M.G., Nedoseko V.B. Effect of photodynamic therapy on epithelial integrated microbiota of periodontal tissues in the treatment of chronic generalized periodontitis. *Lasernaya meditsina*. 2014; 3: 13–17. (In Russ.)]
4. Усманова И.Н., Кабирова М.Ф., Хуснарязанова Р.Ф., Сафиуллина Р.А. Особенности микробного пейзажа полости рта при хроническом гингивите и пародонтите у лиц молодого возраста. Актуальные вопросы стоматологии // Сборник Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 85-летию со дня рождения профессора Г.Д. Овруцкого. Казань, 2013. С. 298–301. [Usmanova I.N., Kabirova M.F., Khusnarizanova R. F., Safiullina R.A. Features of the microbial landscape of the oral cavity in chronic gingivitis and periodontitis in young people. Topical issues of dentistry: collection of all-Russian scientific and practical conference dedicated to the 85th anniversary of the birth of Professor G.D. Ovrutsky. 2013. P. 298–301. (In Russ.)]
5. Давыдова М.М., Плахтий Л.Я., Царев В.Н. Методы микробиологического исследования, применяемые в стоматологии // Микробиология, вирусология иммунология полости рта. 2013. С. 223–268. [Davydova M.M., Plakhtii L.Ya., Tsarev V.N. Methods of microbiological examination used in dentistry. *Microbiologiya, virusologiya i immunologiya polosti rta*. 2013. P. 223–268 (In Russ.)]

6. Царев В.Н., Арутюнов С.Д., Малазония Т.Т. и др. Оценка антимикробного действия фотодинамической терапии на возбудителей неклостридиальной анаэробной инфекции пародонта в экспериментальных и клинических исследованиях // Клиническая стоматология. 2015. № 4. С. 14–19.

[Tsarev V. N., Arutyunov S.D., Malazonia T.T. et al. Evaluation of antimicrobial action of photodynamic therapy on pathogens of non-clostridial anaerobic periodontal infection in experimental and clinical studies. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2015;4:14–19. (In Russ.)]

УДК 616.311-07-08-006

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

¹Пурсанова А.Е., ¹Казарина Л.Н., ¹Белозеров А.Е., ¹Серхель Е.В., ²Казарин А.С., ¹Гулян У.Г.

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия (603995, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1), e-mail: pursanova@mail.ru

²Стоматологическая клиника «Saluta», Нижний Новгород, Россия (60300, г. Нижний Новгород, ул. Панфиловцев, 4/В)

Актуальность своевременной диагностики и лечения больных с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки рта (СОР) не вызывает сомнения. Одним из факторов, способствующих их развитию, является непереносимость металлов и их сплавов.

Обследовано 100 пациентов с факультативными предраковыми заболеваниями, наиболее распространенной формой является эрозивно-язвенная форма плоского лишая, выявленная у 47 больных. Проведено аутофлуоресцентное, цитологическое, иммунологическое исследование, биопотенциалометрия. Анализ полученных результатов производился при помощи пакета прикладных программ STATISTICA версия 6.0 (StatSoft, USA) и Microsoft Excel с использованием методов одномерной статистики.

В результате исследования у 93,6% пациентов наблюдался болевой синдром, у 40 больных (85,1%) выявлена коморбидная сопутствующая патология. 43 пациента (91,4%) с эрозивно-язвенной формой плоского лишая имели частичную потерю зубов, средние значения индекса КПУ составили 18,4±0,02. Из них у 39 пациентов (90,1%) выявлена непереносимость металлов и их сплавов. Исходные значения разности потенциалов в парах точек «металл-металл», «металл-слизистая оболочка» были выше значений нормы в 10 раз. Выявлено снижение показателей местного иммунитета. В результате лечения отмечено достоверное снижение разности электрохимических потенциалов в обеих парах точек, уменьшение площади эрозивной поверхности в 1,9 раза на 7-е сутки, в 3,6 раза – на 10-е сутки и практически полное заживление на 21 сутки терапии, а также коррекция иммунологических нарушений.

Пациентам с плоским лишаем, имеющим металлсодержащие ортопедические конструкции в полости рта, рекомендована биопотенциалометрия, индивидуальный подбор материала для дентальных протезов, комплексная медикаментозная терапия и диспансерное наблюдение.

Ключевые слова: предраковые заболевания, плоский лишай, слизистая оболочка, непереносимость металлов, ранняя диагностика, комплексное лечение.

IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PRE-MALIGNANT CONDITION OF THE ORAL MUCOSA

¹Kazarina L. N., ¹Pursanova A. E., ¹Belozеров A. E., ¹Serhel E. V., ²Kazarin A. S., ¹Gulyan U. G.

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia (603005, Nizhny Novgorod, Minin and Pozharsky Square, 10/1), e-mail: pursanova@mail.ru

²Dental clinic «Saluta», Nizhny Novgorod, Russia (60300, Nizhny Novgorod, Panfilovtsev St., 4/V)

The relevance of timely diagnosis and treatment of patients with pre-malignant condition of the oral mucosa leaves no doubts. One of the factors contributing to its development is metal and alloy intolerance.

The article presents the results of complex diagnostics of the oral mucosa pre-malignant condition, which includes autofluorescence, cytological and immunological examination, biopotential oximetry. The analysis of the obtained data was made using STATISTICA version 6.0 (StatSoft, USA) and Microsoft Excel and methods of one-dimensional statistics.

100 patients with a facultative pre-malignant condition (erosive-ulcerative lichen planus in 47 patients) have been examined.

As a result, pain syndrome was observed in 93,6% of the patients, comorbid somatic pathology was revealed in 40 patients (85,1%). 43 patients (91,4%) with erosive and ulcer form had partial loss of teeth, with 39 patients (90,1%) having metal and alloy intolerance. The average index of caries intensity is 18,4±0,02. The reference values of potential difference in «metal-metal», «metal – oral mucosa» were 10 times above the norm. Decrease in local immunity indicators has been revealed. After a proper treatment reliable decrease in a difference of electrochemical potential, reduction of the area of an erosive surface by 3,6 times 10 days later and almost

complete healing in 21 days of therapy, as well as immunological disorder correction, have been noted. Thus, patients with lichen planus having metal dental prostheses are recommended biopotential oximetry, individual selection of the material for dental prostheses, complex pharmacological therapy and regular medical checkup.

Key words: pre-malignant, lichen planus, mucosa, hypersensitivity to metals, early diagnosis, complex treatment.

Введение

Предраковые заболевания слизистой оболочки рта являются актуальной проблемой современной стоматологии [1, 10, 11]. Это дистрофические, упорные, но не стойкие пролифераты, еще не ставшие опухолью. Следовательно, предрак – это понятие динамическое, а не статическое. Поскольку предрак представляет собой нестабильную патологическую форму, он не имеет присущей только ему клинической симптоматики и отражает клинику предшествовавшего состояния. На определенных этапах своего развития процесс обратим, а своевременное и рациональное лечение предупреждает развитие злокачественной опухоли [2, 9, 13].

Одним из факторов в развитии предраковой патологии тканей ротовой полости является непереносимость металлов и их сплавов [5, 8].

По данным клинических исследований, она встречается в 15–43% в разные сроки после протезирования и может быть вызвана следующими причинами: гальваническим синдромом, аллергическими реакциями на сплав, токсическими повреждениями продуктами коррозии материалов [3, 8].

Эти симптомы связаны и с общим состоянием организма и, как правило, развиваются на фоне сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта, эндокринной, сердечно-сосудистой систем [4, 7].

Клиническая картина непереносимости к металлическим зубным протезам проявляется нарушением вкуса, ощущением «прохождения» тока, повышением либо понижением слюноотделения, а также локальным воспалением слизистой оболочки рта [6, 12].

Диагностика и лечение больных с предраковыми состояниями тканей и органов полости рта достаточно противоречива. Это связано с поздней обращаемостью за стоматологической помощью, отсутствием онкологической настороженности у самих пациентов, отсутствием четких алгоритмов ранней диагностики и последующей терапии больных с данной патологией [2, 14]. Кроме того, ортопедическая помощь таким пациентам оказывается в виде снятия и установки новых подобных конструкций без учета наличия воспалительно-деструктивного поражения слизистой оболочки, непереносимости металлов и их сплавов, так и фоновой патологии [3, 4].

В связи с этим целью настоящего исследования явилось совершенствование диагностики и лечения больных с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки рта.

Материал и методы

На базе кафедры пропедевтической стоматологии ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России обследовано 100 пациентов с факультативными предраковыми заболеваниями слизистой оболочки рта и красной каймы губ, средний возраст составил $57,1 \pm 0,2$ года. Наиболее распространенной патологией являлась эрозивно-язвенная форма плоского лишая (ПЛ), выявленная – у 47 (47%) человек, которые составили основную группу наблюдения. Группу контроля со-

ставили 20 практически здоровых женщин без заболеваний слизистой оболочки рта.

Критериями включения служили: пол – женский, возраст от 40 до 69 лет, отсутствие вредных привычек (курение, употребление алкоголя), наличие сопутствующей патологии в состоянии ремиссии (гастрит, гастродуоденит, гипертоническая болезнь, артрит), отсутствие ВИЧ, гепатита, туберкулеза.

Работа основывалась на принципах доказательной медицины. Все исследуемые были стандартизированы по гендерным признакам, возрастным категориям и нозологическим формам. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинской декларацией (Хельсинки, Финляндия, 1964 г.), рассмотренной в Эдинбурге (Шотландия) в 2000 г., одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. От каждого пациента получено информированное согласие.

Клиническое обследование включало: опрос, сбор анамнеза, визуальный осмотр, пальпацию регионарных лимфатических узлов, осмотр зубных рядов. При исследовании ортопедических конструкций учитывалась давность протезирования и вид материала, а также наличие аллергических реакций и лекарственной сенсibilизации.

Всем обратившимся пациентам на первом этапе осуществлялось скрининговое прямое аутофлюоресцентное исследование при помощи прибора АФС-Д («Полироник») с целью раннего обнаружения очагов аномального свечения, а также уточнения размеров патологических элементов. Эта процедура проводилась на 1-й, 7-й, 10-й, 14-й, 21-й день лечения и через 1 – 3 – 6 – 12 месяцев после него.

Для оценки динамики эпителизации патологических элементов выполнялось фотодокументирование и измерение продольного (а) и поперечного размера (b) пораженной поверхности слизистой оболочки. Площадь одиночной язвы, эрозии вычислялась по формуле $S = a \times b$, при наличии нескольких патологических элементов рассчитывалась суммарная площадь пораженной поверхности по формуле $S = S_1 + S_2 + S_3 + n$.

Далее проводился забор цитологического материала путем соскоба с поверхности элементов и помещался на предметное стекло. Исследование мазков-соскобов проводилось на базе ГБУЗ НО «Городская больница № 35» г. Н. Новгорода.

При наличии у пациентов съемных и несъемных зубопротезных конструкций проводилась биопотенциалометрия прибором «Мультиес ИПЛ 301». Измерение проводилось в точках «металл-металл», «металл-неметаллические ткани», «металл-слизистая оболочка» трехкратно. Затем анализировались те пары, в которых при всех трех измерениях выявлена разность потенциалов не ниже 120 мВ. То металлическое включение, которое присутствует не менее чем в двух таких парах, считали причинным в возникновении гальванических токов в полости рта.

Помимо этого лабораторные исследования включали оценку мукозального иммунитета по кон-

центрации иммуноглобулинов классов G, A, секреторного A, лизоцима ротовой жидкости, а также коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта (Ксб) (Толкачева Н.И., 1983).

Комплексное лечение больных с факультативными предраковыми заболеваниями включало несколько этапов. В первую очередь проводилось устранение местных травмирующих факторов (острых краев зубов, коронок, снятие некачественных ортопедических конструкций, в первую очередь из разнородных металлов), осуществлялась профессиональная гигиена. Во-вторых, больным с непереносимостью металлов и их сплавов назначалась дезинтоксикационная терапия – энтеросгель; десенсибилизирующие препараты – кестин; противовоспалительные средства – трихопол, далагил; иммуномодулирующие препараты – галавит; витаминотерапия – аевит. Курс лечения составил 14 дней.

Для местного лечения рекомендовались ротовые ванночки с теплыми растворами антисептиков (0,05% водный раствор хлоргексидина, 0,02% фурацилина), аппликации мази «Целестодерм Б» в течение 10–14 дней, затем масла шиповника или облепихи на марлевой салфетке.

Спустя 1 месяц после полной эпителизации эрозивно-язвенных элементов больным проводилось временное протезирование из бис-акриловой пластмассы и индивидуальный подбор материала для постоянного протезирования (патент на изобретение «Способ индивидуального подбора материалов для изготовления зубопротезных конструкций в полости рта» Л.Н. Казарина, Е.В. Серхель, № 2646471 от 05.03.2018).

В сроки от 3–6 месяцев осуществлялось постоянное протезирование с исключением металлосодержащих конструкций. Следует отметить, что особенностью лечения пациентов с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки рта является использование изолирующих систем (коффердам, оптидам) при подготовке зубов под ортопедические конструкции, щадящая ретракция десневого края, антисептическая обработка слизистой оболочки после снятия оттисков или примерки конструкций с последующей аппликацией масла шиповника или облепихи. А также контроль состояния мягких тканей полости рта на этапах лечения.

Анализ полученных результатов производился при помощи пакета прикладных программ STATISTICA версия 6.0 (StatSoft, USA) и Microsoft Excel с использованием методов одномерной статистики. Результаты представлялись в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, m – стандартное от-

клонение. Различия и связи между показателями считались достоверными и определялись по t-критерию Стьюдента, используя поправку Бонферонни, если уровень значимости p для соответствующего статистического критерия не превышал 0,05.

Результаты и их обсуждение

В результате исследования установлено, что у 93,6% пациентов наблюдался болевой синдром. Они предъявляли жалобы на боли при приеме пищи, особенно острой, кислой или соленой. При этом нарушение вкусовой чувствительности, парестезии в полости рта наблюдались у 74,4% больных. Начало заболевания 46,8% пациентов связывали с неудачным протезированием либо с травмой, в остальных случаях пусковым механизмом являлся сильный стресс.

При анализе сопутствующих заболеваний у 40 больных (85,1%) выявлена коморбидная патология, то есть сочетание двух и более заболеваний внутренних органов, чаще всего сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. Синдром Гриншпана, то есть наличие плоского лишая СОР, гипертонической болезни и сахарного диабета имело место у 17 человек (36,2%). Все пациенты были проконсультированы врачами-терапевтом и эндокринологом и находились на поддерживающей терапии.

При осмотре полости рта из 100 пациентов у 95 человек (95%) обнаружены различные дентальные протезы. При их оценке учитывался вид конструкции, материал, по возможности и срок давности установки.

При анализе полученных результатов выявлено, что самым распространенным типом конструкции являлся литой несъемный кобальтохромовый мостовидный протез, имеющийся у 23 человек (23%), протезы из нержавеющей стали – 20 человек (20%), штампованно-паяные мостовидные протезы с покрытием из нитрида титана 17 человек (17%); металлокерамические конструкции из кобальтохромового сплава – у 22 человек (22%); съемные бюгельные протезы из неблагородных металлов – у 13 человек (13%)

При объективном осмотре полости рта больных с эрозивно-язвенной формой ПЛ 43 пациента (91,4%) имели частичную потерю зубов, средние значения индекса КПУ составили $18,4 \pm 0,02$.

Из них у 39 пациентов (90,1%) выявлена непереносимость металлов и их разнородных сплавов. Исходные значения разности потенциалов в парах точек «металл-металл», «металл-слизистая оболочка» были выше значений нормы более чем в 10 раз. В результате лечения выявлено достоверное снижение разности электрохимических потенциалов в полости рта обеих пар точек (табл. 1).

Таблица 1

Динамика разности потенциалов в полости рта у больных с предраковыми заболеваниями и непереносимостью металлов и их сплавов до и после лечения

Разность потенциалов, mV	Основная группа		Контроль
	до лечения	после лечения	
«металл-металл»	$166,93 \pm 5,65$	$21,43 \pm 2,14^*, **$	$14,6 \pm 1,45^*, **$
«металл-слизистая оболочка»	$184,8 \pm 7,14$ mV	$23,34 \pm 2,10^*, **$	$8,24 \pm 0,25^*, **$

* – достоверно при межгрупповом сравнении ($p \leq 0,05$);

** – достоверно относительно контрольной группы ($p \leq 0,05$).

При оценке площади эрозивной поверхности зарегистрировано уменьшение в 1,9 раза на 7-е сут-

ки, в 3,6 раза – на 10-е сутки и практически полное заживление на 21-е сутки терапии (табл. 2).

Таблица 2

Динамика эпителизации патологических элементов на этапах комплексного лечения

Площадь эрозивной поверхности, мм ²					
До лечения	7 сут.	10 сут.	14 сут.	21 сут.	1 мес.
3,94±0,02	3,12±0,02	2,21±0,03*	1,63±0,01*	0,05±0,01*	0,01±0,01*

* – достоверно при внутригрупповом сравнении ($p \leq 0,05$).

В результате комплексной терапии отмечено уменьшение болевого синдрома у 78,2% больных на 7-е сутки, у 87,0% больных – на 10-е сутки и почти полное его отсутствие к 14 дню лечения.

При оценке показателей местного иммунитета ротовой полости выявлен дисбаланс его факторов. Исходный уровень IgG был достоверно выше значений нормы и равнялся 0,053±0,002 мг/л (при норме 0,042±0,002 мг/л). Также отмечено снижение концентрации IgA до 0,024±0,002 мг/л (при норме 0,037±0,003 мг/л). У больных с предраковой патологией слизистой оболочки рта зарегистрировано уг-

нетение лизоцимальной активности в 1,8–2 раза по сравнению со здоровыми людьми и концентрация составила 30,8±1,2 (при норме 60,3±0,4). Показатель Ксб исходно равнялся 6,01±0,21 (при нормальных значениях до 1,5±0,3).

В результате комплексной терапии отмечено достоверное снижение концентрации IgG, повышение уровня IgA, повышение концентрации лизоцима ротовой жидкости, что в итоге сопровождалось редуцией интегративного показателя Ксб в 1,8 раза по сравнению с исходными значениями (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей местного иммунитета ротовой полости на фоне комплексной терапии

Показатель	До лечения	После лечения	Норма
Ig G, мг/л	0,053±0,002	0,049±0,001*	0,042±0,002
Ig A, мг/л	0,024±0,002	0,031±0,002*	0,037±0,003
Лизоцим, %	30,8±1,20	40,3±1,20*	60,3±0,4
Ксб	6,01±0,21	2,54±0,21*	1,5±0,31

* – достоверно до и после лечения ($p \leq 0,05$);

** – достоверно относительно нормы ($p \leq 0,05$).

Заключение

Таким образом, в результате настоящего исследования обоснована необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению больных с предраковой патологией слизистой оболочки рта. Именно: широкое внедрение скрининговых бесконтактных методов для ранней визуализации патологических изменений в первичном звене, в частности аутофлюоресцентной диагностики и использование морфологических методов исследования. При наличии металлсодержащих зубопротезных конструкций у пациентов с воспалительно-деструктивными и дискератотическими проявлениями на слизистой оболочке проводить биопотенциалометрию в точках «металл-металл», «металл-неметаллические ткани», «металл-слизистая оболочка». При наличии непереносимости металлов и их сплавов рекомендовать многоэтапное лечение, включающее снятие всех металлсодержащих конструкций, профессиональную гигиену, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, противовоспалительную, иммуномодулирующую и витаминотерапию. Кроме того, пациентам с факультативными предраками слизистой оболочки ротовой полости рекомендуется проводить индивидуальный подбор материала для изготовления денальных протезов. Важным условием ведения больных с данной патологией является наблюдение на всех этапах восстановительного лечения, которое включает осмотр, аутофлюоресцентную диагностику, а также биопотенциалометрию.

Литература/References

1. Вильданов М.Н. Оптимизация диагностики и консервативного лечения кератозов слизистой оболочки рта и красной каймы губ: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 2017. 22 с. [Vildanov M.N.

Optimizatsiya diagnostiki i konservativnogo lecheniya keratozov slizistoi obolochki rta i krasnoi kaimy губ [dissertation]. Ufa, 2017. 22 p. (In Russ.)]

2. Солнышкина А.Ф. Морфология предраковых поражений слизистой оболочки рта в Тверской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2010. 22 с. [Solnyishkina A.F. Morfologiya predrakovykh porazhenii slizistoi obolochki rta v Tverskoi oblasti [dissertation]. Tver, 2010. 22 p. (In Russ.)]

3. Auluck A., Pai K.M. Oral lichenoid lesions. *Br Dent J.* 2005; 199 (4):188.

4. Гожая Л.Д., Заболевания слизистой оболочки полости рта, обусловленные материалами зубных протезов (этиология, патогенез, диагностика, лечение, профилактика): автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001. 176 с. [Gozhaya L.D., Zabolovaniya slizistoi obolochki polosti rta, obuslovlennyye materialami zubnykh protezov (etiologiya, patogenez, diagnostika, lechenie, profilaktika) [dissertation]. Moscow, 2001. 176 p. (In Russ.)]

5. Михальченко Д.В., Михальченко А.В., Порошин А.В. Индивидуальные личностные характеристики пациентов с проявлениями гальваноза в полости рта // Современная стоматология. 2014. № 1. С. 77–78. [Mihalchenko D.V., Mihalchenko A.V., Poroshin A.V. Individual personal characteristics of patients with manifestations of galvanosis in the oral cavity. *Sovremennaya stomatologiya.* 2014; 1: 77–78. (In Russ.)]

6. Larsson A., WarfVinge G. Oral lichenoid contact reactions may occasionally transform into malignancy. *Eur J Cancer Prev.* 2005;14 (6): 525–529.

7. Марков Б.П., Козин В.Н., Джириков Ю.А., Бердникова Н.П., Малик М.В., Маркова Г.Б. Комплексный подход к проблеме индивидуальной непереносимости стоматологических конструкций из различных материалов // Стоматология. 2003. Т. 82,

№ 3. С. 47–51. [Markov B.P., Kozin V.N., Dzhirikov Yu.A., Berdnikova N.P., Malik M.V., G.B. Markova. Kompleksnyi podhod k probleme individualnoi neperenosimosti stomatologicheskikh konstrukttsii iz razlichnykh materialov. *Stomatologiya*. 2003; 82 (3): 47–51. (In Russ.)]

8. Минаев СС. Индивидуальный подбор стоматологических материалов как элемент клинического протокола ведения больных при лечении несъемными ортопедическими конструкциями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2008. 14 с. [Minaev S.S. Individualnyi podbor stomatologicheskikh materialov kak element klinicheskogo protokola vedeniya bolnykh pri lechenii nes'emnymi ortopedicheskimi konstrukttsiyami [dissertation]. Moscow, 2008. 14 p. (In Russ.)]

9. Данилина Т.Ф., Жидовинов А.В. Профилактика гальваноза полости рта у пациентов с металлическими зубными протезами // Вестник новых медицинских технологий. 2012. № 3. С. 121–122. [Danilina T.F., Zhidovinov A.V. Prevention of oral galvanosis in patients with metal dentures. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2012; 3: 121–122. (In Russ.)]

10. Данилина Е.Ф., Жидовинов А.В. Гальваноз как фактор возникновения и развития предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2012. № 3. С. 37–39. [Danilina E.F., Zhidovinov A.V. Galvanosis as a factor of occurrence and development of precancerous

diseases of the oral mucosa. *Volgogradskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2012; 3: 37–39. (In Russ.)]

11. Казарина Л.Н., Чуваркова И.М. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у больных бронхиальной астмой, получающих ингаляционную гормональную терапию // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 1. С. 31–36. [Kazarina L.N., Chuvarkova I.M. Analysis of clinical and immunological status of the oral cavity in patients with bronchial asthma receiving inhaled hormone therapy. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2013;1:31–36. (In Russ.)]

12. Казарина Л.Н., Пурсанова А.Е., Серхель Е.В. Влияние иммунокорректирующей терапии на ионный и цитокиновый профиль ротовой жидкости пациентов с непереносимостью металлических сплавов в полости рта // Cathedra. Стоматологическое образование. 2017. № 60–61. С. 22–24. [Kazarina L.N., Pursanova A.E., Serhel E.V. Effect of immunocorrecting therapy on the ion and the cytokine profile in oral fluid of patients with intolerance to metal alloys in the oral cavity. *Cathedra. Dental education*. 2017; 60–61: 22–24 (In Russ.)]

13. Femiano F., Scully C. Functions of the cytokines in relation oral lichen planus-hepatitis C. *Med Oral Patology Oral Cir Bucal*. 2005; 10 (1): 40–44.

14. Sugerma P.B., Savage N.W., Walsh L.J. The pathogenesis of oral lichen planus. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13 (4): 350–365.

УДК 616.31; 613.26

К ВОПРОСУ О РАЗРАБОТКЕ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ

¹Рахманов Р.С., ²Аликберов М.Х., ¹Богомолова Е.С., ³Груздева А.Е.

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия (603995, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1), e-mail: rector@pimunn.ru

²Медико-санитарная часть войсковой части 51410, Махачкала, Россия (367000, г. Махачкала, пр. Насрутдинова, 14 км).

³Научно-производственная компания «Сантевилль», Нижний Новгород, Россия (603035, г. Нижний Новгород, ул. Чаадаева, 3Б, офис 216), e-mail: gruzdev.valeriy@gmail.com

Кариез зубов – полиэтиологичное заболевание. При индивидуальной профилактике местное применение фторид-ионов может быть ограничивающим фактором. Ряд авторов полагает возможным достижение эффективной профилактики при использовании натуральных продуктов питания.

Цель: разработать рецептуру натурального продукта с патогенетическим механизмом действия и оценить профилактическую эффективность при кариезе зубов.

Исходили из следующих принципов: для оздоровления организма продукт должен содержать минералы и витамины; восполнять недостаточность фтора и йода, необходимых для поддержания тканей зубов; обеспечено оптимальное соотношение кальция с фосфором и магнием; соответствие поступления в организм минералов возрастной физиологической потребности организма. Исходные монопродукты перерабатывали по криогенной технологии. Включили в рацион питания взрослых. Лица основной группы (n=25) ежедневно принимали продукт по 5,0 г дважды 20 дней; сравнения (n=25) – продукт не принимали. Эффективность оценили по показателям стоматологического статуса полости рта (резистентность эмали зуба к действию стандартного 0,1% раствора соляной кислоты, pH слюны, минералообразующий потенциал слюны и скорость отделения слюны), а также уровень содержания в крови ряда минералов (K, Na, Cl, Ph, Mg, Ca).

У лиц основной группы отмечено достоверное увеличение pH слюны (на 13,9%, p=0,0001), скорости слюноотделения – на 15,9% (p=0,0001), минерализующего потенциала слюны – на 54,4% (0,0002). Возросли доли лиц с очень высоким и высоким минерализующим потенциалом. Нарастали насыщенность организма K (на 9,4%, p=0,0078) и Ca (на 9,9%, p=0,0001).

В группе сравнения определено смещение pH слюны в кислую сторону (p=0,0002), снижение скорости слюноотделения на 12,0% (p=0,0003) и уровня Na (на 3,2%, p=0,003).

Применение продукта позволяет не только повышать насыщенность организма минеральными веществами, но и достигать реминерализующего эффекта в ротовой полости.

Ключевые слова: кариес зубов, профилактика, патогенетический продукт питания, обоснование рецептуры.

REVISITING THE FOOD PRODUCTS DEVELOPMENT FOR PREVENTION OF DENTAL CARIES

¹Rakhmanov R.S., ²Alikberov M.Kh., ¹Bogomolova E.S., ³Gruzdeva A.E.

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhniy Novgorod, Russia (603995, Nizhniy Novgorod, Minin and Pozharsky Square, 10/1), e-mail:rector@pimunn.ru

²Medical service of military unit 51410, Makhachkala, Russia (367000, Makhachkala, Nasrutdinov Ave., 14-th km.)

³Limited Liability Scientific and Production Company «Santeville», Nizhniy Novgorod, Russia (603035, Nizhniy Novgorod, Chaadaev St., 3B, office 216), e-mail: gruzdev.valeriy@gmail.com

Tooth decay is a polyetiologic disease. Topical application of fluoride ions must be selectively used in individual prophylaxis. A number of authors consider it possible to achieve effective prophylaxis by taking natural food. The goal of the research is to develop a formula of a natural product with a pathogenetic mechanism of action and evaluate its anti-caries effect.

The following principles were taken into consideration: the product must contain minerals and vitamins for health improvement and fill the deficiency of fluoride and iodine necessary to maintain health of the teeth tissues; the optimum ratio of calcium to phosphorus and magnesium must be insured; mineral requirements for various age and physiological groups must be taken into account. The monoproducts were processed using cryogenic technology and then included in the adults' diet. The individuals in the main group (n = 25) took 5.0 g of the product twice a day for 20 days; the other 25 people didn't take the product. The efficacy was assessed by indicators of the stomatological condition of the oral cavity, such as: tooth enamel resistance to the action of a standard 0.1% hydrochloric acid solution, saliva pH, saliva mineralization potential and saliva flow rate and K, Na, Cl, Ph, Mg, Ca levels in blood.

The individuals of the main group showed a significant increase in the saliva pH (by 13.9%, p = 0.0001), the saliva flow rate – by 15.9% (p = 0.0001), the saliva mineralizing potential – by 54.4% (0.0002). The proportion of people with very high and high mineralizing potential also increased. K and Ca levels increased by 9.4%, p = 0.0078 and 9.9%, p = 0.0001, accordingly.

In the comparison group, the saliva's pH shift to the acid side (p = 0.0002), a decrease in the saliva flow rate (by 12.0%, p = 0.0003) and the Na level (by 3.2%, p = 0.003) were determined.

The use of the product allows not only to increase mineral saturation of the body, but also to achieve a remineralizing effect in the oral cavity.

Key words: dental caries, preventive care, pathogenetic food product, formula justification.

Введение

Кариес зубов относится к мультифакторным заболеваниям [1–3]. В настоящее время существует два основных подхода к его профилактике: популяционная (с использованием препаратов фтора и ксилита – фторированная питьевая вода, молоко, соль, ксилит в молоке) и индивидуальная – применение зубных паст и растворов с фторидами, что препятствует деминерализации эмали [4, 5]. Однако местное применение фторид-ионов может быть ограничивающим фактором [6].

Анализ научных публикаций показывает, что ряд авторов полагает возможным достижение эффективной профилактики кариеса при использовании натуральных продуктов питания. Например, возможные кариесостатические свойства отмечены у молока и молочных продуктов, яблок, клюквы, чая, арахиса и высокие – у пищевых волокон [3, 7–9]. Как считают Cheng L. и соавт. (2015), «в будущем можно будет добиться большего эффекта профилактики, обнаружив новые натуральные продукты в экспериментах *in vitro*, на животных, а также увеличить их эффект за счет новых технологий» [10].

Цель работы: разработать рецептуру натурального продукта с патогенетическим механизмом действия и оценить его эффективность в качестве средства профилактики кариеса зубов.

Материал и методы

Исследование проводилось в два этапа. На первом оценили содержание минеральных веществ (МВ), поступающих в организм человека по пищевым цепочкам: в почве, в поверхностных и подземных источниках водоснабжения Республики Дагестан [11–13]. На основе анализа содержания микроэлементов (фтора, йода) в объектах внешней среды и «Норм физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ» [14] для профилактики кариеса зубов разработали рецептуру многокомпонентного продукта, предварительно проведя анализ содержания МВ в различном растительном сырье: зелени, овощах, водорослях и др. Рассчитали содержание в нем ряда МВ: фтора, йода, кальция, фосфора, магния, калия, натрия и витаминов (каротиноиды, витамины В₁, В₂, В₆, РР, С, Е, фолиевая кислота). Переработку составных частей продукта провели по криогенной (низкотемпературной) технологии и получили продукт с повышенным содержанием биологически активных веществ (БАВ).

Для сравнительной оценки содержания в конечном продукте БАВ в лаборатории ФБУН НИИ-ИГП Роспотребнадзора (г. Н. Новгород) определяли концентрации некоторых МВ и витаминов с использованием флюориметрических методик и методик

проведения количественного элементного анализа (приборы Флюорат-02М и Квант-2): медь, цинк, железо, марганец, хром, магний, кальций и А, Е и В₂. В ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Нижегородской области» Роспотребнадзора определяли содержание в продукте йода.

На втором этапе провели оценку эффективности метода профилактики кариеса при включении в рацион питания взрослых многокомпонентного продукта с повышенным содержанием БАВ. Методом случайной выборки на основе добровольного информированного согласия сформировали две группы лиц мужского пола по 25 человек. Лица основной группы в возрасте 30,1±0,8 лет принимали по 5,0 г НКПП (декларация соответствия на продукт – ЕАЭС № RU Д-РУ.АА95. В.038-49) два раза в день перед едой в течение 20 дней. Потребление 10 г НКПП обеспечивало суточную потребность в минералах: меди – на 3,6%, цинке – на 1,2%, железе – на – 3,5%, кальции – на 2,4%, фторе – на 10,0%, йоде – на 21,5%, фосфоре – на 4,0%, магнии – на 2,7%, калии – на 5,5%, натрии – на 1,0%, хrome – на 2,5%). Поступление витаминов соответствовало таким величинам: А в сумме с каротиноидами – 5,5%, В₁ – 2,7%, В₂ – 4,9%, В₆ – 3,4%, РР – 1,7%, С – 2,3%, Е – 23,3%, фолиевой кислоты – 0,5%. Срок назначения НКПП определили по данным авторов, которые наблюдали эффективность профилактики кариеса при назначении препарата кальция в течение 20 дней.

Лица группы сравнения в возрасте 31,2±1,1 лет (отличий от возраста лиц основной группы не было, р=0,06) продукт не принимали, в период проведения исследования чистили зубы лечебно-профилактическими пастами без содержания кальция и фтора.

В период наблюдения лица сравниваемых групп находились на домашнем питании, изменений в рацион питания не вносили. Исследование проведено в июле месяце, когда на открытой территории создавались перегревные условия.

Состояние минерализующего потенциала ротовой полости оценивали по таким критериям, как: определение резистентности эмали зуба к действию стандартного 0,1% раствора соляной кислоты при проведении ТЭР-теста; определение кислотнo-щелочного равновесия слюны (рН) с использованием индикаторных полосок, Roch Diagnostics, Швейцария; оценка скорости отделения слюны путем сбора слюны в течение 10–15 минут без дополнительной стимуляции и минералообразующего состава слюны (МОС) с помощью комплекса автоматизированной микроскопии с функцией телемедицины «Мекос-Ц2».

Кроме того, оценивали динамику содержания в сыворотке крови таких минералов, как К, Na, Cl, P, Mg, Са, которые определяли стандартными клинико-лабораторными методами.

Статистическую обработку для зависимых выборок проводили с использованием критерия Вилкоксона.

Результаты исследования

При анализе поступления лимитирующих минеральных веществ по пищевым цепочкам установили слабую минерализацию речных вод высокогорного Дагестана (в них мало хлоридов, иногда вовсе отсутствуют). Воды артезианских скважин низменного Дагестана имеют повышенную минерализацию, а также резкое преобладание ионов Na над другими катионами. Они не соответствуют нормативным требованиям к качеству питьевой воды по содержанию солей Са и Mg, что обуславливает общую жесткость азотсодержащих соединений As. В них отмечается низкое содержание F, J. В 80,0% исследованных проб из источников централизованного и в 83,9% – источниках децентрализованного водоснабжения содержание фтора ниже 0,5 мг/л, в остальных пробах в пределах 0,5–1,5 мг/л. Содержание йодидов по всей республике в питьевой воде ниже ПДК (0,125 мг/л), кроме населенных пунктов, прилегающих к г. Махачкале, Кизлярский, Новолакский районы, гг. Дагестанские Огни, Кизляр.

Содержание J наименьшим было в горно-луговых долинных почвах и горно-луговых остепненных; в горно-луговых остепненных почвах – более высокое (15,66 мг/кг). Различалось и содержание в почвах микроэлементов: Cu, Co, Zn, Mn, Se, S. В растительности высокогорной зоны содержание Na и K было ниже, а Са, P и Mg – выше, чем в зонах равнинного Дагестана. Растительность летних альпийских лугов высокогорного Дагестана содержит большее количество Ph, Са, Mg и меньшее – K и Na. Недостаток J отражался в агроценозе пшеницы.

Это обусловило подбор соответствующих продуктов растительного происхождения. Для создания рецептуры патогенетического профилактического комплекса использовали монопродукты, которые содержат значительные дозы фтора, йода, позволяющие обеспечить рекомендуемые соотношения кальция, магния и фосфора (ламинарию, овес, свеклу, тыкву, кабачок, проростки пшеницы, скорлупу куриных яиц и чай черный). Исходили из того, что суточная доза потребления для взрослого человека йода составляет 150 мкг, а фтора – 4,0 мг. Расчетное соотношение кальций:фосфор обеспечено, как 1,0:1,49 (при оптимальном для усвоения 1,0:1,5), кальций:магний – 1,0:0,49 при норме 1,0:0,5 (табл. 1).

По расчетным данным в продукте содержались витамины (антиоксиданты С, Е и каротиноиды; группы В (В₁, В₂, В₆, РР), фолиевая кислота (табл. 2), а также минералы (кальций, фосфор, магний, йод, фтор, калий, натрий, медь, железо, цинк, хром).

Таблица 1

Расчетное содержание минеральных веществ в НКПП

№ п/п	Состав	Содержание минеральных веществ, мг на 100 г										
		Са	P	Mg	J	F	K	Na	Si	Fe	Zn	Cr
1	Ламинария	14,7	-	13,1	0,324		122,58	-	0,002	-	-	-
2	Овес	3,34	103,52	25,96		0,03	74,96	0,47	0,158	2,893	0,95	0,004
3	Свекла	4,0	67,96	29,04		0,004	511,5	108,24	0,031	0,308	0,095	0,005
4	Тыква	52,4	32,75	18,34		0,011	222,7	18,34	0,024	0,053	0,032	-
5	Кабачок	22,33	17,93	13,2		-	357,06	2,99	-	-	-	-

6	Проростки пшеницы	7,84	100,4	8,06		-	84,8	0,47	0,046	-	0,14	0,0031
7	Скорлупа куриных яиц	114,9	0,44	1,22	сл.	-	0,264	0319	сл.	0,01	0,002	0,0005
8	Чай черный	25,7	42,8	22,9	-	4,0	128,9	4,26	-	0,22	-	-
Итого		245,21	365,8	131,83	0,324	4,045	1502,8	139,1	0,361	3,484	1,219	0,0126

Таблица 2

Расчетное содержание витаминов в НКПП

№ п/п	Состав	Содержание витаминов мг на 100 г							
		Каротиноиды	B ₁	B ₂	B ₆	PP	C	E	Фолиевая к-та (мкг)
1	Ламинария	0,195	0,049	0,068	-	0,518	2,6	-	-
2	Овес	0,006	0,13	0,034	0,052	0,44	0,34	1,788	
3	Свекла	0,073	0,066	0,44	-	0,317	10,56	0,121	20,24
4	Тыква	0,348	0,111	0,079	0,157	0,655	2,09	-	-
5	Кабачок	0,066	0,044	0,044	0,165	0,9	2,64	-	-
6	Проростки пшеницы	следы	сл.	0,069	0,315	0,473	-	1,866	-
7	Скорлупа куриных яиц	сл.	сл.	-	-	-	-	0,006	-
8	Чай черный								
Итого		0,691	0,404	0,786	0,689	3,823	18,75	22,01	20,24

Все исходные монопродукты перерабатывали с использованием криогенной технологии, что позволяло значительно концентрировать биологически активные вещества БАВ [15]. Лабораторно в конечном продукте определили содержание следующих витаминов и минералов – мг на 100 г: А (в сумме с каротиноидами) – 2,76; Е – 34,94; В₂ – 0,89; Сu – 0,6; Zn – 2,9; Fe – 38,6; Mn – 6,0; Cr – 0,013; Mg – 155,0; Са – 283,0, J – 1,4. Таким образом, содержание витамина Е оказалось выше, чем в продукте без переработки по криотехнологии, на 58,1%, В₂ – на 13,2%, меди – на 66,2%, железа – на 10,8%, хрома – на 31,7%, магния – на 17,6%, кальция – на 15,4%, цинка – в 2,37 раза, а йода – в 4,3 раза больше. Соотношение Mg:Ca составило 0,54:1,0.

При оценке эффективности метода профилактики с использованием данного продукта установили следующее. Исходно у лиц основной группы все оцениваемые показатели (за исключением Са) были в пределах референтных границ (табл. 3). Однако у 40,0% обследованных был ниже границ нормы уровень Na, у 8,0% – К, у 28,0% – Mg и Са – у 72,0%.

При включении в рацион питания НКПП отмечено достоверное увеличение в сыворотке крови К (рост на 9,4%) и Са (рост на 9,9%). рН слюны увеличилась на 13,9% и сместилась в щелочную сторону. Возросли: скорость слюноотделения – на 15,9%; МПС – на 54,4% (табл. 4). По индивидуальным дан-

ным у 76,0–100,0% лиц этой группы было отмечено нарастание минеральных веществ, увеличение рН и скорости слюноотделения. Позитивная динамика МПС у лиц основной группы проявилась в увеличении доли лиц с очень высоким и высоким потенциалом и снижением доли лиц с удовлетворительным потенциалом. Возросла доля лиц, у которых повысилась резистентность твердых тканей зуба (ТЭР-тест). Так, в исходном состоянии у 32,0% она оценивалась как значительная, а у 68,0% – как средняя (что расценивалось как риск развития кариеса). После приема продукта доля лиц, у которых резистентность оценивалась как значительная, составила 64,0% и как средняя – 36,0%.

У лиц группы сравнения в исходном состоянии уровень минералов был ниже референтных границ, соответственно Na – у 56,0%, Mg – у 80,0%, P – у 24,0%, Са – у 16,0%. В динамике наблюдения доля лиц с недостаточным уровнем Na возросла до 60,0%, Mg – не изменилась, P – возросла до 52,0%, Са – возросла до 20,0%. Было отмечено смещение рН слюны в кислую сторону (в 60,0% случаев она была ниже референтных границ). В исходном состоянии у всех 100,0% рН была в пределах нормы. Снижение скорости слюноотделения в было отмечено у 76,0% лиц. Показатели МПС слюны, ТЭР-теста в динамике не изменились.

Таблица 3

Уровни минеральных веществ в сыворотке крови, М±m

№ п/п	Минеральное вещество, референтные границы, моль/л	Период наблюдения		P
		Исходные данные	21-й день	
1	Калий, 3,5–5,1: группа сравнения основная	4,03±0,15	3,98±0,13	0,19600
		4,04±0,08	4,42±0,08	0,00780
2	Натрий, 136–146: группа сравнения основная	135,6±0,97	131,3±1,81	0,00300
		135,8±0,41	137,9±1,01	0,03200
3	Хлор, 97–107: группа сравнения основная	103,1±0,85	103,4±0,89	0,13800
		104,3±0,64	105,2±0,66	0,26900

4	Кальций, 2,15–2,57: группа сравнения основная	2,29±0,03 2,13±0,02	2,19±0,07 2,34±0,03	0,21800 0,00014
5	Фосфор, 0,87–1,45: группа сравнения основная	0,96±0,05 0,995±0,04	1,01±0,05 1,188±0,09	0,21100 0,10500
6	Магний, 0,80–1,00: группа сравнения основная	0,76±0,04 0,86±0,04	0,78±0,04 0,9±0,04	0,14200 0,22000

Таблица 4

Стоматологический статус лиц групп сравнения, М±м

№ п/п	Показатели стоматологического статуса, референтные границы	Период наблюдения		р
		Исходные данные	21-й день	
1	рН слюны, 6,8–7,4 ед: группа сравнения основная	7,9±0,07 6,61±0,06	6,8±0,02 7,53±0,08	0,00020 0,00018
2	Минерализующий потенциал слюны, 1–5 баллов: группа сравнения основная	2,66±0,21 2,87±0,12	2,73±0,11 4,43±0,15	0,24000 0,00014
3	Скорость слюноотделения, 18–111,0 мл/ч: группа сравнения основная	24,2±0,42 23,77±0,97	21,3±0,59 27,56±1,6	0,00020 0,00020
4	ТЭР-тест, 1–10 баллов: группа сравнения основная	4,1±0,1 4,31±0,28	4,4±0,2 3,97±0,22	0,2700 0,1650

Обсуждение результатов

Одним из самых важных понятий, лежащих в основе профилактики кариеса, является тот факт, что кариозный процесс является одновременно динамичным и обратимым. Начальное кариозное поражение при активной деминерализации может быть остановлено и обращено вспять с помощью реминерализации [16, 17]. Поэтому для обеспечения процесса реминерализации и на основе анализа содержания МВ в окружающей среде создали рецептуру патогенетического продукта с содержанием конкретных МВ для профилактики кариеса зубов.

При обосновании рецептуры НКПП исходили из нескольких положений:

1. Устранение кариесогенной ситуации предусматривает оздоровление организма. Поэтому продукт должен содержать не только МВ, но и витамины [18], в том числе антиоксиданты (А, Е, С) [19].

2. Продукт должен восполнять недостаточность необходимых для поддержания тканей зубов МВ (фтор, йод).

3. Для усвоения МВ необходимо обеспечить оптимальное соотношение кальция с фосфором и магнием [14].

4. Необходимо обеспечить потребность организма в МВ соответственно возрастной физиологической потребности организма.

Анализ поступления минеральных веществ в организм человека по пищевым цепочкам в конкретных условиях показал недостаточное поступление фтора и йода. Это обусловило подбор соответствующих продуктов растительного происхождения. Использование натуральных монопродуктов позволило обеспечить не только содержание конкретных минералов, но и более широкий их спектр, а также содержание витаминов. Таким образом, продукт соответствовал всем предъявляемым для него требованиям; он был создан на основе изучения патогенеза развития кариеса зубов на данной территории, т.е. его можно было обозначить как продукт с патогенетическими свойствами.

Использование современной технологии переработки сырья позволило концентрировать биологически активные вещества.

Проведенное исследование подтверждало, с одной стороны, возможность создания продуктов с патогенетическим действием для профилактики кариеса зубов, с другой – заключение других авторов о возможности использования натуральных продуктов питания для целей реминерализации костной ткани зуба.

Заключение

Как показали наши исследования, применение натуральных продуктов, сбалансированных по минеральному составу, позволяет не только повышать насыщенность организма минеральными веществами и витаминами, но и достигать реминерализующий эффект в ротовой полости. Вероятно, при создании рецептур патогенетических продуктов для профилактики кариеса зубов необходима оценка поступления лимитирующих минеральных веществ на конкретной биогеохимической провинции.

Литература/References

1. Аликберов М.Х., Рахманов Р.С., Гаджибрагимов Д.А. Оценка риска здоровью населения Республики Дагестан по некоторым показателям содержания минеральных веществ в воде и почве, мигрирующих в организм человека по пищевым цепочкам // Здоровье населения и среда обитания. 2017. № 11 (296). С. 20–24. [Alikberov M.H., Rahmanov R.S., Gadzhibragimov D.A. Risk assessment of the health of the population of the Republic of Dagestan for some indicators of the content of mineral substances in water and soil, migrating into the human body along food chains. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*. 2017; 11 (296): 20–24 (In Russ.)]

2. Борисенко Л.Г. Структура заболеваемости слизистой оболочки рта среди населения старших возрастных групп Республики Беларусь. Доступно: https://studopedia.su/18_158265_metodi-prognozirovaniya-kariеса-zubov-primenenie-programmi-kariogramma-v-prognozirovanii-kariеса-zubov.html. (дата добавления: 2015-06-26, процитировано 17.10.2018). [Borisenko L.G. The structure of the incidence of oral mucosa among the population of the older age groups of the Republic of Belarus. Available at: URL: https://studopedia.su/18_158265_metodi-prognozirovaniya-kariеса-zubov-primenenie-programmi-kariogramma-v-prognozirovanii-kariеса-zubov.html]

- studopedia.su/18_158265_metodi-prognozirovaniya-kariessa-zubov-primenenie-programmi-kariogramma-v-prognozirovaniy – kariessa-zubov.html (accessed 17.10.2018).]
3. Anil S., Anand P.S. Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention. *Front Pediatr.* 2017. Jul 18; 5: 157. doi.org/10.3389/fped.2017.00157
 4. Chi D.L., Zegarra G., Huerta Vasquez E.C. Milk Sweetened with Xylitol: A Proof-of-Principle Caries Prevention Randomized Clinical Trial. *J. Dent. Child (Chic).* 2016. Sep 15; 83 (3): 152–160.
 5. Richards D. Little evidence available for arginine and caries prevention. *Evid. Based. Dent.* 2017. Oct 27; 18 (3): 71. doi.org/10.1038/sj.ebd.6401251.
 6. Попруженко Т.В., Кленовская М.И. Профилактика кариеса зубов с использованием местных средств, содержащих фториды, кальций и фосфаты: Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ. 2010. 62 с. [Popruzhenko T.V., Klenovskaya M. I. Prevention of dental caries with the use of local products containing fluoride, calcium and phosphates: *Uchebno-metodicheskoe posobie.* Minsk: BGMU. 2010. 62 p. (In Russ.)]
 7. Awadalla H.I., Ragab M.H., Bassuoni M.W. A pilot study of the role of green tea use on oral health. *Int. Dzh. Dent. Hyg.* 2011; 9: 110–116. doi.org/10.1111/j.1601-5037.2009.00440.x.
 8. Araghizadeh a Kohanteb Dzh, Fani M.M. Inhibitory Activity of Green Tea (*Camellia sinensis*) Extract on Some Clinically Isolated Cariogenic and Periodontopathic Bacteria. *Prakt. Prints. Med.* 2013; 22: 368–372. doi.org/10.1159/000348299.
 9. Petti S., Scully C. Polyphenols, oral health and disease: a review. *J. Dent.* 2009. 37: 413–423. doi.org/10.1016/j.jdent.2009.02.003.
 10. Cheng L., Li J., He L, Zhou Natural products and caries prevention. *Caries Res.* 2015; 49 Suppl 1:38–45. doi.org/10.1159/000377734
 11. Гаджиев Г.Э., Омарова Х.Г. Анионы питьевой воды и артериальная гипертония // *Ветеринарная медицина.* 2010. № 2. С. 23–25. [Gadzhiev G.Je., Omarova H.G. Drinking water anions and hypertension. *Veterinarnaya meditsina.* 2010; (2): 23–25. (In Russ.)]
 12. Гаджимусиева Н.Е. Биологическая продуктивность и содержание йода в агроценозе на каштановой почве // *Евразийский Союз Ученых (ЕСУ).* 2015. № 10 (19): 16–19. [Gadzhimusieva N.E. Biological productivity and iodine content in agrocenosis on chestnut soil. *Evraziiskii Soyuz Uchenykh (ESU).* 2015; 10 (19): 16–19. (In Russ.)]
 13. Гиреев Г.И., Салихво Ш.К., Луганова С.Г. Изменение параметров крови как показатель адаптации организма овец к йоддефициту в биогеохимических провинциях Дагестана // *Вестник ТГУ.* 2014; Т. 19 (5): 1667–1670. [Gireev G.I., Salihvo Sh.K., Luganova S.G. Changes in blood parameters as an indicator of the adaptation of a sheep to iodine deficiency in the biogeochemical provinces of Dagestan. *Vestnik TGU.* 2014; Т. 19 (5): 1667–1670. (In Russ.)]
 14. Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08. «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» / Утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 18.12.2008 г. [Metodicheskie rekomendatsii MR 2.3.1.2432-08. «Normy fiziologicheskikh potrebnosti v energii i pishchevykh veshchestvakh dlya razlichnykh grupp naseleniya Rossiiskoi Federatsii» Utv. Glavnym gosudarstvennym sanitarnym vrachom RF 18.12.2008. (In Russ.)]
 15. Филиппова О.Н., Истомин А.В., Рахманов Р.С., Груздева А.Е. Перспективы обеспечения питания работающих и военнослужащих в экстремальных условиях криогенными продуктами // *Здоровье населения и среда обитания.* 2014. № 11: 11–14. [Filippova O.N., Istomin A.V., Rahmanov R.S., Gruzdeva A.E. Prospects for providing food for workers and military personnel in extreme conditions with cryogenic products. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya.* 2014; (11): 11–14. (In Russ., English abstract)]
 16. Боровский Е. В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М.: Медкнига; Новгород: НГМА, 2001. 250 с. [Borovsky E. V., Leont'ev V.K. *Biologiya polosti rta.* Moscow: Medkniga; Novgorod: NSMA, 2001. 250 p. (In Russ.)]
 17. Featherstone J.D. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent.* 2006; 28: 128–32. doi.org/10.1016/s0084-3717(08)70447-1
 18. Спиричев В.Б. Научное обоснование применения витаминов в профилактических целях. Сообщение 1. Недостаток витаминов в рационе современного человека: причины, последствия и пути коррекции // *Вопросы питания.* 2010: Т. 79 (5): 4–14. [Spirichev V.B. Scientific substantiation of the use of vitamins for prophylactic purposes. Message 1. Lack of vitamins in the diet of a modern person: causes, consequences and ways of correction. *Voprosy pitaniya.* 2010. Т. 79 (5): 4–14. (In Russ.)]
 19. Коденцова В.М., Вржесинаская О.А., Мазо В.К. Витамины и окислительный стресс // *Вопросы питания.* 2013. Т. 82 (3): 11–18. [Kodentsova V.M., Vrzhesinaskaya O.A., Mazo V.K. Vitamins and oxidative stress. *Voprosy pitaniya.* 2013; Т. 82 (3): 11–18. (In Russ.)]

ВЛИЯНИЕ БИОТЕХНОЛОГИЙ РЕПРОГРАММИРОВАНИЯ МАКРОФАГОВ НА ИНИЦИИРОВАННУЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ РЕАКЦИЮ В ПАРОДОНТЕ МЫШЕЙ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

¹Румянцев В.А., ²Шиманский Ш.Л., ¹Гаспарян М.Г., ¹Асаян А.Г., ¹Рябиков М.Д., ¹Моисеев Д.А., ¹Юсупова Ю.И.

¹ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России, Тверь, Россия (170100, г. Тверь, ул. Советская, 4), e-mail: info@tvngmu.ru

²ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, Россия (127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1), e-mail: msmsu@msmsu.ru

Целью исследования являлась проверка гипотезы о подавляющем действии макрофагов фенотипа M2 на воспаление в тканях пародонта лабораторных животных. Проведено экспериментальное исследование на 35 трехмесячных мышях – самцах линии C57BL/6J. Воспалительную реакцию тканей пародонта у мышей инициировали с помощью липополисахарида, выделенного от штаммов *Porphiromonas gingivalis*. С помощью «сывороточной» и «цитокиновой» биотехнологий получали культуры перитонеальных макрофагов M1 и M2 фенотипов. Макрофаги подслизистой инъецировали в области пародонта верхней челюсти мышей, разделенных на 7 равных групп: 2 контрольных и 5 опытных. Оценку выраженности воспалительной реакции проводили по коэффициенту миграции лейкоцитов на поверхность десны и по степени окраски участков воспаленной десны йод-йодистым раствором. Обнаружено, что макрофаги, репрограммированные на M1 фенотип с помощью как «сывороточной», так и «цитокиновой» технологии, достоверно увеличивали воспаление в десне по всем оцененным показателям. Различия между этими технологиями не были статистически значимы. Напротив, макрофаги, репрограммированные на M2 фенотип с помощью как «сывороточной», так и «цитокиновой» технологии, достоверно снижали воспаление в десне. Использование репрограммированных макрофагов с противовоспалительным M2 фенотипом может оказаться перспективным в разработке эффективных персонализированных подходов к терапии больных пародонтитом.

Ключевые слова: пародонтит, защитные реакции пародонта, биотехнологии репрограммирования макрофагов.

INFLUENCE OF MACROPHAGE REPROGRAMMING BIOTECHNOLOGY ON THE INITIATED INFLAMMATORY REACTION IN THE PERIODONT OF MICE (PILOT STUDY)

¹Rumyantsev V.A., ²Shimansky Sh.L., ¹Gassparyan M.G., ¹Asayan A.G., ¹Rybikov M.D., ¹Moiseyev D.A., ¹Yusupova Y.I.

¹Tver State Medical University, Tver, Russia (170100, Tver, Sovetskaya St., 4), e-mail: info@tvngmu.ru

²Moscow State Medical and Dental University by A.I. Evdokimov, Moscow, Russia (127473, Moscow, Delegatskaya St., 20, p. 1), e-mail: msmsu@msmsu.ru

The aim of the study was to test the hypothesis about the overwhelming effect of the M2 macrophages on inflammation in the periodontal tissues of the laboratory animals. 35 three-month C57BL/6J mice – males were used in the pilot study. The inflammatory reaction of periodontal tissues in mice was initiated using *Porphiromonas gingivalis* lipopolysaccharide. Peritoneal M1 and M2 macrophages were cultured with the help of «serum» and «cytokine» biotechnologies. The macrophages were injected in the periodontal area of the upper jaw of the mice, divided into 7 groups: 2 control and 5 experimental. The severity of the inflammatory reaction was evaluated according to the leukocyte migration index and the coloration degree of the inflamed gums with iodine-iodide solution. The macrophages, reprogrammed on M1 phenotype with the help of both «serum» and «cytokines» technology, were found to significantly increase inflammation of the gums. The differences between these technologies were not statistically significant. On the contrary, the macrophages, reprogrammed on M2 phenotype by means of both «serum» and «cytokines» technology, reliably reduced inflammation in a gum. The use of programmed macrophages with anti-inflammatory M2 phenotype may be effectively used in treatment of patients with periodontal disease.

Key words: periodontitis, protective reactions of periodontal disease, biotechnology of the macrophage reprogramming.

Введение

В патогенезе пародонтита важную роль играют токсическое действие бактерий и ответная иммунная реакция [1]. Патогенность пародонто-специфических бактерий, таких как *Porphiromonas gingivalis*, связана с липополисахаридом (ЛПС) мембран этих бактерий. ЛПС активизирует реакции системы комплимента и воспалительную активность иммунных

клеток, и прежде всего – макрофагов. Кроме того, пародонто-специфические бактерии выделяют разные токсические вещества, такие как H₂S, а также гидролитические и протеолитические ферменты, включая коллагеназы. Эти ферменты разрушают ткани пародонта и благодаря этому еще больше активизируют моноциты и остеокласты, которые начинают продуцировать собственные тканевые коллагеназы [2]. Это

приводит к формированию порочного круга, который еще больше усиливает воспаление и повреждение окружающих тканей.

Таким образом, бактериальная инфекция и ответная чрезмерная воспалительная реакция иммунных клеток играют ключевую роль в патогенезе пародонтита. В связи с этим разработка новых способов эффективного ограничения воспаления в тканях пародонта является одной из приоритетных задач современной пародонтологии.

Интенсивность воспаления и продукция протеиназ в значительной мере зависят от активности макрофагов. При этом макрофаги в зависимости от микроокружения могут приобретать либо провоспалительный M1, либо противовоспалительный M2 фенотип.

Имея ввиду все эти данные, мы предположили, что увеличение количества M2 макрофагов в зоне бактериального инфицирования может ограничить воспаление в тканях пародонта. Эту гипотезу косвенно поддерживают полученные нами ранее данные о том, что у мышей линии BALB/c с генетически детерминированным M2 фенотипом макрофагов, возможность развития воспаления в тканях пародонта существенно снижена по сравнению с мышами линии C57/BL6 с генетически детерминированным M1 фенотипом макрофагов [3].

Цель исследования заключалась в проверке гипотезы о подавляющем действии макрофагов фенотипа M2 на воспаление, индуцированное в десне лабораторных мышей с помощью липополисахарида штамма пародонто-специфических бактерий *Porphiromonas gingivalis*.

Для достижения цели мы решили две задачи: 1) репрограммировали макрофаги *in vitro* на M2 фенотип и 2) оценили *in vivo* влияние M2 макрофагов на ЛПС-индуцированное воспаление в десне мышей.

Материал и методы

Исследование проведено на 35 трехмесячных мышях – самцах линии C57BL/6J весом 22–24 г. Мыши были получены в питомнике животных «Андреевка» (<http://andreevka.msk.ru/index.htm>). Эксперименты проводились в соответствии с рекомендациями ВОЗ для биомедицинских исследований (http://www.cioms.ch/publications/guidelines/1985_texts_of_guidelines.htm).

Воспалительный компонент пародонтита воспроизводили с помощью ЛПС, выделенного от штаммов *Porphiromonas gingivalis* (Sigma, США) [4]. Животных наркотизировали эфиром и инъецировали им ЛПС в дозе 40 мкг справа в десну в области верхней челюсти между первым и вторым малярами. Для контроля слева в десну верхней челюсти инъецировали между первым и вторым малярами физиологический раствор (PBS). Через 96 часов оценивали локальное воспаление с помощью функционального маркера – показателя миграции лейкоцитов на поверхность десны [5] и клинически – с помощью модифицированного индекса РМА.

Для оценки показателя миграции лейкоцитов мышью наркотизировали эфиром. Ватным тампоном брали мазок с десны и наносили на стекло. Затем стекло помещали в закрепитель (спирт) на 5 минут и после высушивали. Далее стекло помещали в краситель Романовского-Гимза на 30 мин. После окрашивания препарат промывали и высушивали. Под-

считывали количество лейкоцитов и эпителиальных клеток в 5 разных полях зрения. Коэффициент миграции лейкоцитов выражали как отношение лейкоцитов к числу эпителиальных клеток.

Макрофаги выделяли из перитонеальной жидкости мышшей по методике X. Zhang et al. [6]. Мышей наркотизировали хлоралгидратом (32,5 мг на 100 г массы тела, в/б). Перитонеальные макрофаги выделяли из перитонеального смыва с помощью центрифугирования при 1000 об/мин, 4 мин. Супернатант отделяли, а осадок ресуспендировали в среде RPMI-1640 с 10% сывороткой с 100 U/мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина. После выделения макрофаги помещали в плоскодонные лунки 48-ми луночных культуральных планшетов в среде RPMI-1640 с 10% сывороткой (FBS) с 100 U/мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина при 37°C и 5% CO₂. Макрофаги распределяли из расчета 0,5 млн. клеток на лунку в 0,5 мл среды.

Для *in vitro* репрограммирования макрофагов были использованы две разных биотехнологии: «сывороточная» [7] и «цитокиновая» [8]. Кратко, при репрограммировании макрофагов с помощью «сывороточной» модели, макрофаги культивировали в течение 36 часов в бессывороточной среде для получения M1 фенотипа или при 40% сыворотки для получения M2 фенотипа. При репрограммировании макрофагов с помощью «цитокиновой» модели макрофаги культивировали также в течение 36 часов, но в среде с нормальным содержанием сыворотки (10%) и добавлением в среду 20 нг/мл интерферона-гамма (IFN-γ) для получения M1 фенотипа или интерлейкина-4 (IL-4) – 20 нг/мл для получения M2 фенотипа. Нерепрограммированные макрофаги имели M0 фенотип, они культивировались 36 часов в нормальных условиях 10% сыворотки без добавления репрограммирующих факторов (0 или 40% сыворотки, IL-4 или IFN-γ).

Были сформированы 5 групп макрофагов:

Группа «M0» – макрофаги, которые культивировались в стандартных условиях с 10% FBS в течение 36 часов. Макрофаги этой группы использовали в качестве контроля.

Группа «M1-сыв» – макрофаги, которые культивировались 36 часов при 0% FBS.

Группа «M2-сыв» – макрофаги, которые культивировались 36 часов при 40% FBS.

Группа «M1-цит» – макрофаги, которые культивировались 36 часов при 10% FBS с добавлением IFN-γ в концентрации 20 нг/мл.

Группа «M2-цит» – макрофаги, которые культивировались 36 часов при 10% FBS с добавлением IL-4 в концентрации 20 нг/мл.

Для снятия макрофагов со дна культуральной лунки использовали трипсин [9]. Из лунок с макрофагами удаляли старую среду и затем добавляли по 1 мл 0,25% раствора трипсина с 0,03% ЭДТА. Плашки инкубировали при 37°C в течение 3 мин. Затем плашки встряхивали. Далее в каждую лунку, добавляли по 1 мл среды и плашку вновь встряхивали. Далее жидкость из лунки сливали в пробирку и добавляли в лунку 1 мл среды, еще раз встряхивали и сливали жидкость в ту же пробирку. Пробирки центрифугировали в течение 5 мин при 1000 об/мин. После этого надосадочную жидкость удаляли из пробирки, а к осадку макрофагов добавляли 1 мл среды и пипетировали до получения гомогенной суспензии

макрофагов. С помощью среды RPMI-1640 доводили концентрацию макрофагов до 1 млн. клеток/1 мл среды (раствор А).

Из раствора А готовили суспензию 250 тыс. макрофагов в 100 мкл PBS (раствор Б). После введения в десну слева ЛПС 40 мкг (для инициации воспаления) через 24 ч инъецировали 250 тыс. макрофагов в 100 мкл PBS. Были сформированы 7 групп мышей по 5 мышей в каждой:

1. «Контроль» – мыши, которым не вводили ни ЛПС, ни макрофаги (интактные мыши).
2. «ЛПС» – мыши, которым вводили ЛПС.
3. «ЛПС + М0» – мыши, которым вводили ЛПС, а через 24 часа М0 макрофаги.
4. «ЛПС + М1-сыв» – мыши, которым вводили ЛПС, а через 24 часа М1-сыв макрофаги.
5. «ЛПС + М1-цит» – мыши, которым вводили ЛПС, а через 24 часа М1-цит макрофаги.
6. «ЛПС + М2-сыв» – мыши, которым вводили ЛПС, а через 24 часа М2-сыв макрофаги.
7. «ЛПС + М2-цит» – мыши, которым вводили ЛПС, а через 24 часа М2-цит макрофаги.

Для клинической оценки степени воспаления

десны у экспериментальных животных использовали адаптированный к данному исследованию индекс РМА, который оценивали после окрашивания десны йод-йодистым раствором Шиллера-Писарева. Результаты выражали в баллах от 0 до 3 в зависимости от площади поверхности десны, окрашенной раствором.

Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica 8.0 (Statsoft). Данные представлены в виде средних значений полученных показателей (М) и их ошибок ($\pm m$).

Результаты и их обсуждение

Результаты оценки миграции лейкоцитов на поверхность десны в контроле, при экспериментальном пародонтите и при введении экзогенных макрофагов в зону воспаления представлены в таблице 1. Видно, что до введения ЛПС в десну, лейкоциты практически не обнаруживались на поверхности десны и коэффициент миграции был близок к нулю. Такая же картина наблюдалась через 96 часов в месте введения PBS (данные в таблице не представлены). Это означает, что сама процедура прокола десны и введения «носителя» не вызывает воспаления.

Таблица

Коэффициенты миграции лейкоцитов (Л/Э) на поверхность десны и клинический показатель степени ее воспаления (РМА) у экспериментальных животных в контроле, при экспериментальном пародонтите и при искусственном введении макрофагов в зону воспаления (М \pm m, р)

Группы мышей	Коэффициент миграции лейкоцитов (отношение числа лейкоцитов и эпителиальных клеток в отпечатке с десны, Л/Э)	Модифицированный индекс РМА воспаления десны (баллы)
Контроль	0,08 \pm 0,02	0,03 \pm 0,01
	p=0,002	p=0,001
ЛПС	0,21 \pm 0,02	0,20 \pm 0,05
	p=0,002	p=0,02
ЛПС+М0	0,53 \pm 0,04	0,43 \pm 0,06
	p=0,0001	p=0,0005
ЛПС+М1-сыв	1,32 \pm 0,13	1,11 \pm 0,10
	p=0,58	p=0,41
ЛПС+М1-цит	1,42 \pm 0,11	1,24 \pm 0,14
	p=0,00001	p=0,00001
ЛПС+М2-сыв	0,36 \pm 0,01	0,21 \pm 0,03
	p=0,06	p=0,43
ЛПС+М2-цит	0,41 \pm 0,02	0,18 \pm 0,02

Через 96 часов после введения пародонтоспецифического ЛПС отмечалась миграция лейкоцитов на поверхность десны мышей со средним коэффициентом миграции 0,21 \pm 0,02. Это явление характеризует начальную воспалительную реакцию при экспериментальном пародонтите.

Дальше данные таблицы показывают, что после введения в область воспаления нерепрограммированных М0 макрофагов коэффициент миграции лейкоцитов увеличился. С большой вероятностью это связано с тем, что в этом случае на поверхность десны также выходят и введенные М0 макрофаги, которые под микроскопом подсчитываются как лейкоциты. Другими словами, при световой микроскопии при подсчете мигрировавших лейкоцитов (показатель воспаления) нет возможности различить вышедшие в область воспаления собственные лейкоциты мыши и экзогенные макрофаги, введенные нами в десну. Это обстоятельство делает целесообразным использовать группу «ЛПС+М0» в качестве группы сравнения при

оценке эффектов М1 и М2 макрофагов. Такой подход является допустимым, поскольку во всех группах с введенными макрофагами вводилось одно и то же количество макрофагов, и соответственно на показатель воспаления могла влиять лишь функциональная активность введенных макрофагов. Коэффициент миграции лейкоцитов в группе «ЛПС+М0» составлял в среднем 0,53 \pm 0,04. Именно это значение мы использовали как значение сравнения при оценке про- и противовоспалительного действия М1 и М2 макрофагов. Такое сравнение средних значений показателей между группами «ЛПС+М0» и «ЛПС+М2-сыв» показало величину p=0,004, а между группами «ЛПС+М0» и «ЛПС+М2-цит» – p=0,03. То есть имелось достоверное влияние макрофагов фенотипа М2 на коэффициент миграции лейкоцитов.

Дальше был получен главный результат работы. Макрофаги, репрограммированные на М1 фенотип с помощью как «сывороточной», так и «цитокиновой» технологии, достоверно увеличивали воспаление в

десне по показателю миграции лейкоцитов. Различия между этими технологиями не были статистически значимы. Напротив, макрофаги, репрограммированные на M2 фенотип с помощью как «сывороточной», так и «цитокиновой» технологии, достоверно снижали воспаление в десне.

Полученные данные о выраженности степени воспаления в десне экспериментальных животных были также подтверждены показателями, полученными с помощью модифицированного индекса РМА (таблица). Клинически наиболее выраженное воспаление наблюдали у мышей групп «ЛПС+M1-сыв» и «ЛПС+M1-цит». Также не обнаружено статистически значимых различий между «сывороточной» и «цитокиновой» технологиями репрограммирования макрофагов. Введение в десну мышей макрофагов фенотипа M2 способствовало уменьшению клинических признаков воспаления десны. Так, при сравнении средних значений показателя в группах «ЛПС+M0», «ЛПС+M2-сыв» и «ЛПС+M2-цит» показало значения $p=0,04$ и $p=0,006$ соответственно.

Несмотря на определенный прогресс в разработке способов лечения и профилактики пародонтита, число людей с этим заболеванием не снижается. Это означает, что патогенез пародонтита до конца не изучен, а методы лечения недостаточно эффективны. Существующая концепция патогенеза пародонтита предполагает ведущую роль бактерий, таких как *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* и разных факторов риска, как например, плохая гигиена, наличие ретенционных зон в полости рта, снижение общего иммунитета и др. Патогенность этих бактерий, как предполагается, связана с прямым токсическим действием и/или с инициацией воспаления в тканях пародонта [10].

Наше исследование было сконцентрировано на возможности ограничения воспаления с помощью репрограммированных на противовоспалительный M2 фенотип макрофагов тканей пародонта.

Использование репрограммированных макрофагов с противовоспалительным M2 фенотипом может оказаться весьма перспективным в разработке эффективных персонализированных подходов к терапии больных хроническим и острым пародонтитом. Однако для полного доказательства роли M2 макрофагов в повышенной устойчивости тканей пародонта к воспалению необходимо продолжить оценку противовоспалительного эффекта M2 макрофагов в десне по дополнительным критериям воспаления, например, в гистологических исследованиях [11] и/или по оценке про- и противовоспалительных цитокинов [12].

Продолжение таких исследований в клинике позволит инициировать новое направление стоматологии – лечение пародонтита с помощью фармакологической или биотехнологической коррекции функционального фенотипа макрофагов.

Выводы

Полученные результаты позволяют сделать три важных вывода:

1. Репрограммированные на M1 фенотип макрофаги усугубляют воспаление в тканях пародонта, индуцированное пародонтоспецифическим ЛПС.

2. Репрограммированные на M2 фенотип макрофаги снижают выраженность воспалительной реакции, индуцированной пародонтоспецифическим ЛПС.

3. Эффект репрограммированных макрофагов не зависит от способа репрограммирования фенотипа и достоверно не различается при репрограммировании макрофагов с помощью «сывороточной» или «цитокиновой» модели.

Литература/References

1. Ушаков Р.В., Царев В.Н. Антимикробная терапия в стоматологии (Принципы и алгоритмы). М.: Практическая медицина. 2019. 238 с. [Ushakov R.V., Tsarev V.N. Antimicrobnaya terapiya v stomatologii (Printsipy i algoritmy) Moscow: Practical Medicine. 2019. 238 p. (In Russ.)]

2. Hansen H.B. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal diseases. *J. Periodontol.* 1993; 3:474-483.

3. Martinez F.O., Sica A., Mantovani A., Locati M. Macrophage activation and polarization. *Front Biosci.* 2008; 1 (13): 453-461.

4. Jiang H., Chen W., Zhu G. et al. RNAi-mediated silencing of Atp6i and Atp6ii haploinsufficiency prevents both bone loss and inflammation in a mouse model of periodontal disease. *PLoS One.* 2013; 8 (4): e58599.

5. Кузнецов Е.В., Царев В.Н. Терапевтическая стоматология: учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ. 2003. [Kuznetsov E.V., Tsarev V.N. Terapevticheskaya stomatologiya: the textbook. Moscow: Medpress-Inform. 2003. (In Russ.)]

6. Zhang X., Goncalves R., Mosser D.M. The isolation and characterization of murine macrophages. *Curr. Protoc. Immunol.* 2008. chapter: unit-14.1.

7. Лямина С.В., Веденикин Т.Ю., Борогодицына О.А., Суворова И.А., Шимшелашвили Ш.Л., Круглов С.В., Малышев И.Ю. Репрограммирование механизмов синтеза оксида азота у M1 и M2 фенотипов перитонеальных макрофагов мышей in vitro в присутствии разных концентраций сыворотки // Медицинская иммунология. 2012. № 1-2. Том 14. С. 127-132. [Liamina S.V., Vedenikin T.Yu., Borodovitsina O.A., Suvorova I.A., Shimshelashvili Sh.L., Kruglov S.V., Malyshev I.Yu. Reprogramming of the mechanisms of synthesis of nitric oxide in M1 and M2 phenotypes of peritoneal macrophages of mice in vitro in the presence of different serum concentrations. *Meditsinskaya immunologiya.* 2012; 14 (1-2): 127-132. (In Russ.)]

8. Лямина С.В., Круглов С.В., Веденикин Т.Ю. Борогодицына О.А., Суворова И.А., Шимшелашвили Ш.Л., Малышев И.Ю. Альтернативное репрограммирование M1/M2 фенотипа перитонеальных макрофагов мышей in vitro с помощью интерферона-гамма и интерлейкина-4 // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2011. № 4. С. 235-242. [Liamina S.V., Kruglov S.V., Vedenikin T.Yu., Borodovitsina O.A., Suvorova I.A., Shimshelashvili Sh.L., Malyshev I.Yu. Alternative reprogramming of M1/M2 phenotypes of peritoneal macrophages of Mice In vitro with the help of gamma-interferon and interleukin -4. *Kletochnye tekhnologii v biologii i meditsine.* 2011; 4: 235-242. (In Russ.)]

9. Rey-Giraud F., Hafner M., Ries C.H. In vitro generation of monocyte-derived macrophages under serum-free conditions improves their tumor promoting functions. *PLoSone.* 2012; 7 (8): e42656.

10. Nisengard R., Bascones A. Bacterial invasion in periodontal disease: A workshop. *J. Periodontol.* 1987; 58: 331-332.

11. Юсупова Ю.И., Румянцев В.А., Шиманский Ш.Л., Егорова Е.Н., Будашова Е.И. Влияние репро-

граммирования макрофагов на морфофункциональные изменения тканей пародонта у больных хроническим пародонтитом // Вятский медицинский вестник. 2018. № 2(58). С. 76–80. [Yusupova Yu.I., Rummyantsev V.A., Shimanskiy Sh.L., Egorova E.N., Budasova E.I. Influence of the reprogramming of macrophages on morphofunctional changes of periodontal tissues in patients with chronic periodontitis. *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2018; 58 (2): 76–80. (In Russ.)]

12. Румянцев В.А., Шиманский Ш.Л., Будашова Е.И., Юсупова Ю.И., Афоненкова В.С., Моисеев Д.А. Современная концепция поляризации макрофагов и ее значение для пародонтологии (обзор литературы) // Пародонтология. 2018. № 3. С. 64–69. [Rummyantsev V.A., Shimanskiy Sh.L., Budashova E.I., Yusupova Yu.I., Aphonenkova V.S., Moiseev D.A. The modern concept of polarization of macrophages and its significance for Periodontology (literature review). *Parodontologiya*. 2018; 3: 64–69. (In Russ.)]

УДК 613.2.03-616-093/-098

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЧИСТКИ ЗУБОВ ЗУБНЫМИ ЩЕТКАМИ И ЗУБНЫМИ ТРЕНАЖЕРАМИ

Яковлева М.В., Поздеев О.К., Морозова Л.Г., Ксембаев С.С., Салахов А.К.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия (420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49), e-mail: albert-salahov@yandex.ru

Кариес зубов и заболевания тканей пародонта являются самыми распространенными заболеваниями. В полости рта создаются благоприятные условия, такие, как влажность и температура, наличие пищевых остатков для колонизации и размножения различных микробов. На уровень гигиенического состояния рта также влияет и снижение жевательной нагрузки. Для компенсации жевательной нагрузки нами был разработан зубной тренажер.

Цель исследования: определение эффективности очистки зубов с помощью зубных щеток и зубных тренажеров путем оценки микробной обсемененности.

Определена микробная обсемененность ротовой жидкости у 30 детей, разделенных на 3 группы: 1-я – стандартная чистка зубов; 2-я группа – использование жевательной резинки; 3-я – использование зубного тренажера, а также смывов с 5 головок зубных щеток и 5 зубных тренажеров. Определялось общее содержание мезофильных аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов (600 измерений). Определялись средние величины с расчетом среднеквадратичных отклонений. После использования зубных тренажеров (группа 3) общая микробная обсемененность ротовой жидкости увеличилась в среднем в 2 раза ($p < 0,01$), в 1-й группе (после стандартной чистки зубов) – в 1,7 раза, а во второй группе (после использования жевательной резинки) – в 1,4 раза ($p < 0,05$). При сравнении полученных показателей у представителей трех групп достоверное различие установлено только между показателями 2-й и 3-й групп ($p < 0,05$). Установлено достоверное ($p < 0,001$) преобладание общего микробного числа на использованных зубных щетках в отличие от использованных зубных тренажеров в 1,75 раза.

Установлено, что зубочелюстной тренинг, как и стандартная чистка, приводит к очищению поверхности зубов от микробного налета. Использование зубного тренажера в дополнение к стандартной чистке зубов способствует повышению уровня индивидуальной гигиены полости рта.

Ключевые слова: зубной тренажер, зубная щетка, микробная обсемененность, индивидуальная гигиена рта.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF CLEANING TEETH WITH A TOOTHBRUSH AND DENTAL EQUIPMENT

Yakovleva M.V., Pozdeev O.K., Morozova L.G., Kembraev S.S., Salakhov A.K.

Kazan State Medical University, Kazan, Russia (420012, Kazan, Butlerov St., 49), e-mail: albert-salahov@yandex.ru

Dental caries and periodontal diseases are the most common. Appropriate humidity and temperature as well as presence of food pieces in the mouth favour colonization and reproduction of various microbes. also affects the hygienic condition of the oral cavity. To compensate for the reduced mastication, a dental simulator has been developed.

The purpose of the research is to determine the effectiveness of tooth cleaning with toothbrushes and dental simulators by assessing microbial contamination.

Microbial contamination of the oral fluid in 30 children has been determined. The children were divided into 3 groups. Group 1 used standard teeth cleaning; group 2 used a chewing gum; group 3 used a dental simulator. Microbial contamination of the oral fluid was confirmed by washes from 5 toothbrushes and 5 dental simulators. The total number of mesophilic aerobic and facultatively anaerobic microorganisms has been determined (600 calculations). The average with calculation of standard deviation have been determined. The total microbial count in the oral fluid has increased in group 3 on average twice, if compared with the microbial concentration before the use of dental simulators ($p < 0.01$), while in group 1 (after standard brushing) – by 1.7 times, and in group 2 (after the use of a chewing gum) – by 1.4 times ($p < 0.05$). When comparing the obtained indicators in

the three groups, a significant difference has been found only between the indicators of groups 2 and 3 ($p < 0.05$). Significant prevalence ($p < 0.001$) of total microbial count on the used toothbrushes in comparison with the used dental equipment has been determined.

Conclusion: dental training, as well as standard cleaning contributes to cleaning the surface of the teeth from bacterial plaque. Using a dental simulator in addition to standard cleaning of teeth helps to improve individual oral hygiene.

Key words: dental simulator, toothbrush, microbial contamination, individual oral hygiene.

Введение

Кариес зубов и заболевания тканей пародонта до настоящего времени являются самыми распространенными заболеваниями, которые поражают в равной мере как взрослых, так и детей [1–6], что обуславливает особую актуальность проблемы их профилактики, ведущей составляющей которой является индивидуальная гигиена ротовой полости.

Полость рта является уникальным местом для колонизации и размножения различных микроорганизмов, для которых здесь существуют благоприятные условия, такие как постоянная влажность и температура, наличие пищевых остатков [7]. Поэтому в стоматологической профилактике индивидуальной гигиене полости рта должно уделяться особое внимание, так как только регулярный гигиенический уход может способствовать предупреждению возникновения основных стоматологических заболеваний или снижению их частоты и тяжести течения.

Низкий же уровень гигиены полости рта и, как следствие, наличие зубного налета и зубного камня являются факторами риска, приводящими к развитию заболеваний зубов и тканей пародонта. На уровень гигиенического состояния рта также влияет и снижение жевательной нагрузки, приводящее к недостаточному кровоснабжению тканей пародонта и усилению тяжести течения стоматологической патологии [1, 8].

Гигиена полости рта включает в себя систематическую чистку зубов для удаления мягких зубных отложений и массажа десен. Однако только 9,27% населения, независимо от возраста, чистят зубы 2 раза в день, а 29,9% – осуществляют однократный уход за зубами. Связано это, прежде всего, с недостаточным привитием в детстве навыков санитарно-гигиенической культуры [9].

Несмотря на то, что индивидуальная гигиена полости рта существует много столетий, именно новые технологии последних двадцати лет позволили осуществить прорыв в практике личной гигиены полости рта. В первую очередь это касается разработки и создания новых предметов и средств личной оральной гигиены, в частности, зубных тренажеров [9, 10].

Цель исследования: определение эффективности очистки зубов с помощью зубных щеток и зубных тренажеров путем оценки микробной обсемененности.

Материал и методы

Работы по определению микробной обсемененности ротовой жидкости (РЖ) у 30 детей, а также головок зубных щеток (ЗЩ) и детских зубных тренажеров (ДЗТ) у 10 детей были проведены на кафедре микробиологии Казанской государственной медицинской академии – филиале ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ (зав. кафедрой, д.м.н., профессор О.К. Поздеев).

Сущность метода заключалась в определении общего содержания в РЖ мезофильных аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов, спо-

собных расти на питательной агаризованной среде. Для этого после проведения в течение 1 мин. соответствующих процедур (1-я группа – стандартная чистка зубов; 2-я группа – использование жевательной резинки; 3-я – использование зубного тренажера), не производя при этом плотательных движений, РЖ в объеме 3 мл собирали в стерильную пробирку около пламени горелки путем сплевывания (забор проводился в первой половине дня). Из каждого разведения брали по 1 мл суспензии и вносили в стерильные чашки Петри, которые затем заливали расплавленным и охлажденным до 45–50°C мясо-пептонным агаром (глубинный посев). Подсчет колоний проводили в вариантах разведений, дающих не более 80 колоний на чашке. Данные выражали в виде средних величин с расчетом среднеквадратичных отклонений.

Всего у 30 детей было проведено 600 измерений уровня обсемененности РЖ (до процедур и после них) в сравнительном аспекте.

Кроме того, материалом для исследования служили смывы с 5-ти головок зубных щеток (ЗЩ) и 5-ти детских зубных тренажеров (ДЗТ), проведенные с помощью стерильного физиологического раствора. Для этого детям давали стерильные ЗЩ и ДЗТ и после проведения ими в течение 1 мин. соответствующих процедур (1-я группа – стандартная чистка зубов; 2-я группа – использование зубного тренажера) в асептических условиях у ЗЩ откусывали чистящие головки и помещали в герметичные бюксы, содержащие 20 мл стерильного физиологического раствора. Аналогично поступали и с ДЗТ. Перед проведением микробиологических исследований содержимое бюксов энергично встряхивали и в течение 10 мин. перемешивали на магнитной мешалке «MR Hei-Mix D» (Heidolph, Германия).

Для определения уровней микробной обсемененности применяли метод глубинного посева. Определяли общее микробное число (ОМЧ) мезофильных аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов, способных образовывать колонии на питательном агаре при 37 °С в течение 24 ч, видимые с увеличением в 2 раза. От каждого образца отбирали по 3 пробы в объеме 1 мл физиологического раствора и вносили по 1 мл в стерильные чашки Петри, слегка приоткрывая крышки. После внесения пробы в каждую чашку диаметром 90 и 100 мм вливали соответственно по 8 или 12 мл расплавленного и остуженного до 45–49 °С питательного агара. Для этого на период проведения анализа агар помещали в термостат, поддерживающий температуру 45–49°C. Затем быстро смешивали содержимое чашек, равномерно распределяя по всему дну, избегая образования пузырьков воздуха, попадания агара на края и крышку чашки. Эту процедуру проводили на горизонтальной поверхности, где чашки оставляли до застывания агара.

После застывания агара чашки с посевами помещали в термостат вверх дном и инкубировали 24 часа при 37 ± 1 °С.

Подсчитывали все выросшие на чашке колонии, наблюдаемые при увеличении в 2 раза. Количество колоний на трех чашках суммировали и делили на три. Результат выражали числом колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 мл исследуемой пробы воды. На всех чашках во всех пробах выросло более 300 колоний, которые были распределены равномерно. Поэтому поверхность среды делили на восемь секторов с последующим пересчетом на всю поверхность. Результаты с каждой из трёх чашек суммировали и рассчитывали средние величины ОМЧ.

Математическая обработка полученных показателей проводилась на персональном компьютере методом вариационной статистики. В оценку брались

средние арифметические значения и на их основе вычислялись средняя ошибка средней арифметической, среднее квадратическое отклонение. Полученные цифровые данные исследований анализировали с определением достоверности средних значений по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Проведена сравнительная оценка количественного изменения микрофлоры ротовой жидкости у представителей трех групп (1-я – стандартная чистка зубов; 2-я – использование жевательной резинки; 3-я – использование зубного тренажера) (табл. 1).

Таблица 1

Динамика снижения микробной обсемененности ротовой жидкости до и после проведения процедур

№	Группы	Показатели общей микробной обсемененности ротовой жидкости (КОЕ/мл)	
		До процедуры	После процедуры
1	Стандартная чистка (зубная щетка) (n=10)	¹ (2342,1 ± 282,5) · 10 ³	¹ (4326,9 ± 501,3) · 10 ³
2	Использование жевательной резинки (n=10)	² (2433,9 ± 269,6) · 10 ³	² (3522,7 ± 478,6) · 10 ³
3	Использование зубного тренажера (n=10)	³ (2471,3 ± 271,8) · 10 ³	³ (5043,3 ± 554,8) · 10 ³

Примечание: ^{1,2,3} – статистически значимые различия между сравниваемыми показателями.

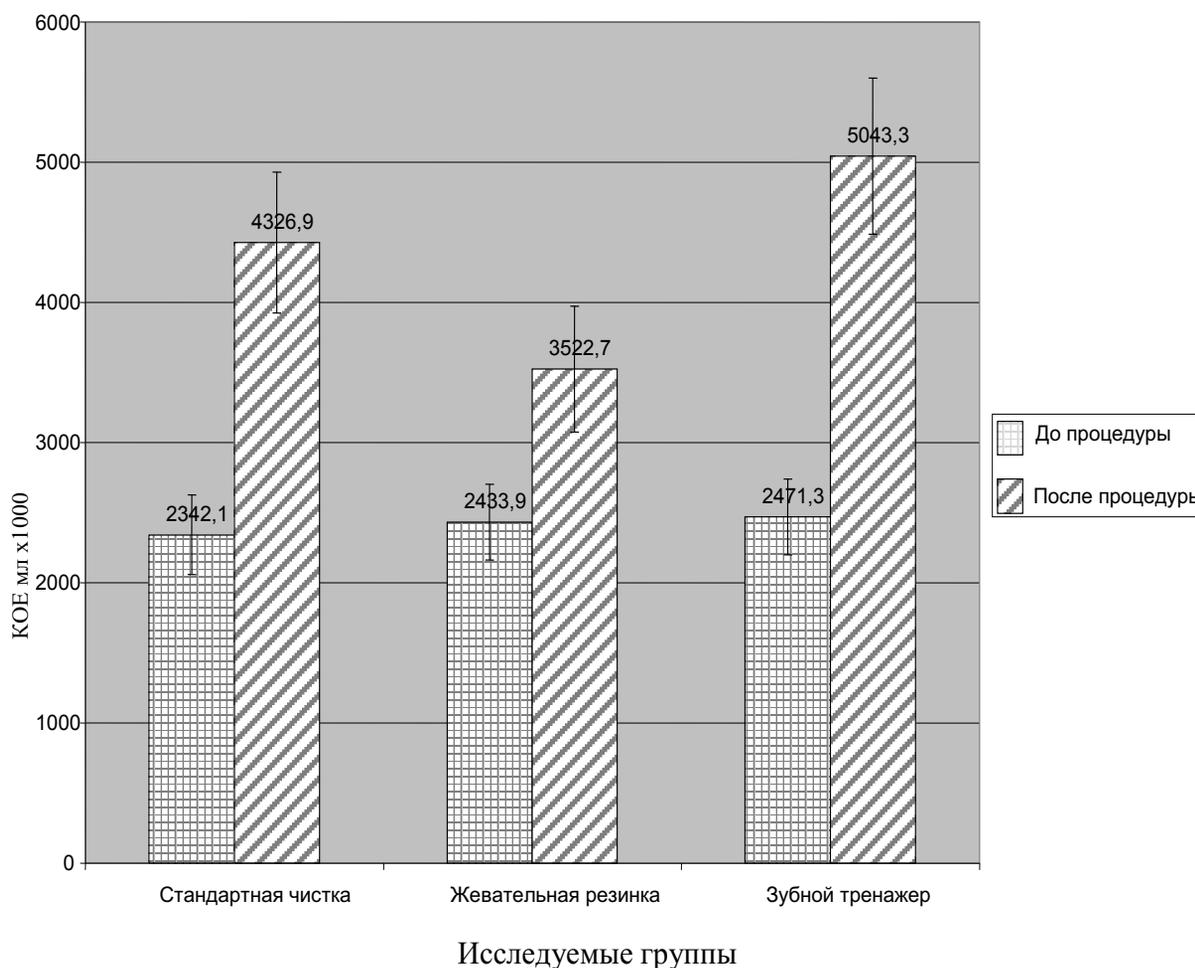


Рис. 1. Динамика увеличения микробной обсемененности ротовой жидкости.

Как видно из таблицы и рисунка 1, после использования зубных тренажеров (группа 3) общая микробная обсемененность ротовой жидкости (РЖ) достоверно увеличилась в среднем в 2 раза ($p < 0,01$). В свою очередь у детей первой группы (после стандартной чистки зубов) общая микробная обсемененность РЖ достоверно увеличилась в среднем в 1,7 раза, а во второй группе (после использования жевательной резинки) – в 1,4 раза ($p < 0,05$).

При сравнении полученных показателей у представителей трех групп достоверное различие установлено только между показателями 2-й и 3-й групп ($p < 0,05$).

При проведении исследований микробной обсемененности головок зубных щеток и зубных тренажеров после проведения в течение 1 мин. чистки зубов получены следующие результаты (табл. 2).

Таблица 2

Микробная обсемененность головок зубных щеток и зубных тренажеров после процедуры чистки зубов (количество микробов)

№	ОМЧ (головка зубной щетки)	ОМЧ (зубной тренажер)
	(n=3)	(n=3)
1	2,9 x 10 ³	1,2 x 10 ³
2	2,0 x 10 ³	1,9 x 10 ³
3	2,4 x 10 ³	1,5 x 10 ³
4	3,2 x 10 ³	1,1 x 10 ³
5	3,5 x 10 ³	2,3 x 10 ³
Итого	*2,8±0,27x10 ³	*1,6±0,22x10 ³

Примечание: *статистически значимые различия между сравниваемыми показателями.

Как видно из таблицы 2, определяется достоверное ($p < 0,001$) преобладание общего микробного числа на использованных зубных щетках, в отличие от использованных зубных тренажеров, примерно в 1,75 раза. Это обстоятельство может быть связано с более «удобной» для обсеменения «щетиистой» структурой зубной щетки в отличие от зубного тренажера, поверхность которого гладкая.

Заключение

Таким образом, зубочелюстной тренинг, как и стандартная чистка, также приводит к очищению поверхности зубов от микробного налета, использование зубного тренажера в дополнение к стандартной чистке зубов способствует повышению уровня индивидуальной гигиены рта.

Литература/References

1. Кузьмина И.Н. Эффективность применения средств гигиены полости рта у детей дошкольного возраста // *Dental Forum*. 2012. № 4. С. 22–24. [Kuz'mina I.N. The efficiency of use of means of hygiene of an oral cavity of children of preschool age. *Dental Forum*. 2012; 4: 22-24. (In Russ.)]

2. Леонтьев В.К., Маслак Е.Е. Кариез зубов, этиология, патогенез, классификация. *Детская терапевтическая стоматология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. [Leont'ev V.K., Maslak E.E. Karies zubov, etiologiya, patogenez, klassifikatsiya. *Detskaya terapevticheskaya stomatologiya: national leadership*. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. (In Russ.)]

3. Терехова Т.Н., Луцкая И.К. Системная профилактика стоматологических заболеваний в детском возрасте. Пути и цели профилактики // *Современная стоматология*. 2015. № 1. С. 32–36. [Terekhova T.N., Lutskaaya I.K. System prevention of dental diseases in childhood. Way and prevention. *Sovremennaya stomatologiya*. 2015; 1: 32–36. (In Russ.)]

4. Улитовский С.Б. Профилактика кариеса: нейтрализация кислот // *Стоматолог-практик*. 2015. № 2. С.10–12. [Ulitovskii S.B. Prevention of dental caries: the neutralization of acids. *Stomatolog-praktik*. 2015; 2: 10–12. (In Russ.)]

5. Newby E.E., Martinez-Mier E.A., Hara A. et al. A randomised clinical study to evaluate experimental children's toothpastes in an in-situ palatal caries model in children aged 11–14 years. *Int Dent J*. 2013. Vol. 63, Suppl. 2. P. 31–38.

6. Winter J., Glaser M., Heinzel-Gutenbrunner M., Pieper K. Association of caries increment in preschool children with nutritional and preventive variables. *Clin Oral Investig*. 2015. № 1.

7. Макеева И.М., Полякова М.А., Хон Я.А. Сравнительный анализ эффективности детских зубных паст, содержащих фториды и гидроксипатиты // *Сборник научных трудов Sworld*. 2012. Т. 42, № 4. С. 9–13. [Makeeva I.M., Polyakova M.A., Khon Ya.A. Comparative analysis of the effectiveness of children's toothpaste containing fluoride and hydroxyapatite. *Sbornik nauchnykh trudov Sworld*. 2012; 42 (4): 9–13. (In Russ.)]

8. Лукиных Л.М. Роль и значение гигиены полости рта // *Материалы XII и XIII Всероссийских научно-практических конференций и Труды IX съезда СТАР*. М., 2004. С. 334–336. [Lukinykh L.M. Rol' i znachenie gigieny polosti rta. *Materialy XII i XIII Vserossiiskikh nauchno-prakticheskikh konferentsii i Trudy IX s'ezda STAR*. Moscow, 2004. P. 334–336. (In Russ.)]

9. Улитовский С.Б. Новые подходы к профилактике кариеса // *Клиническая стоматология*. 2014. № 4. С. 20–24. [Ulitovskii S.B. New approaches to the prevention of caries. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2014; 4: 20-24. (In Russ.)]

10. Муллина А.Р., Ксембаев С.С., Салахов А.К., Орлинский С.Б. ЭПР-спектроскопическая оценка влияния зубочелюстного тренинга на состав и свойства ротовой жидкости // *Практическая медицина*. 2014. № 1. С. 108–110. [Mullina A.R., Ksembaev S.S., Salakhov A.K., Orlinskii S.B. EPR spectroscopic evaluation of the effect of dental training on the composition and properties of oral fluid. *Prakticheskaya meditsina*. 2014; 1: 108–110. (In Russ.)]

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА

УДК 616.31-006

ЭКСПЕРТИЗА ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ПРИ НЕОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Абдрашитова А.Б., Салеев Р.А., Шамсутдинов М.И., Иванов О.А.

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, Казань, Россия (420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49),
e-mail: egorova-alena@mail.ru

Предмет исследования: случаи временной нетрудоспособности (ВН) у пациентов с неodontогенными воспалительными процессами челюстно-лицевой области (ЧЛО), получивших лечение в условиях стоматологических медицинских организаций в течение 11 лет. **Цель исследования:** клинико-статистическая характеристика случаев временной нетрудоспособности при неodontогенных воспалительных процессах ЧЛО в Республике Татарстан (РТ) за 2007–2017 годы.

Проведен анализ учетно-отчетных форм 16-ВН, 036/у, 035/у, 043/у в стоматологических медицинских организациях за период 2007–2016 гг. Определена структура неodontогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, приводящих к временной потере трудоспособности; установлена их взаимосвязь с факторами, влияющими на длительность временной нетрудоспособности пациентов. Среди группы неodontогенных воспалительных заболеваний ЧЛО, приводящих к наступлению случая временной нетрудоспособности, нами выявлены следующие нозологии: Атерома в стадии нагноения (D23.0) – 11,9% случаев; Язвенно-некротический гингивит (A 69.1) – 9,5%; Острые или обострение хронических форм Сялоаденита (K11.2) – 17%; Фурункул ЧЛО (L02.0) – 38,3%; Карбункул (L02.0) – 7,9%; Заболевания ВНЧС (K07.6) – 4,5%; Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) (K12.1) – 2,3%; Хронический рецидивирующий герпетический стоматит (ХРГС) (K12.2) – 8,6%.

В зависимости от гендерного признака заболевания ЧЛО неodontогенного генеза, приводящие к временной потере трудоспособности, разделяются следующим образом: пациенты мужского пола – 54,2%, женского пола – 45,8%. Наибольшее количество случаев временной нетрудоспособности, связанное с группой неodontогенных воспалительных процессов ЧЛО, выявлено в 2011 г., наименьшее – в 2017 г. При этом средняя длительность случаев ВН составила $7,6 \pm 0,46$ дней, отличалась статистически значимой положительной динамикой, увеличиваясь за исследуемый период с 5,3 до 10,89 дней. Несмотря на острую форму воспалительного процесса при неodontогенных заболеваниях ЧЛО, статистически значимые изменения в сезонной структуре обращаемости не выявлены.

Ключевые слова: стоматология, стоматологическая медицинская организация, экспертиза временной нетрудоспособности, заболевания челюстно-лицевой области, неodontогенные воспалительные заболевания.

EXAMINATION OF TEMPORARY DISABILITY IN DENTAL MEDICAL ORGANIZATIONS IN NONODONTOGENIC INFLAMMATORY MAXILLOFACIAL DISEASES

Abdrashitova A.B., Saleev P.S., Shamsutdinov M.I., Ivanov O.A.

Kazan State Medical University, Kazan, Russia (420012, Kazan, Butlerov St., 49), e-mail: egorova-alena@mail.ru

Research subject: temporary disability cases in patients with nonodontogenic inflammatory maxillofacial diseases treated in the dental medical organizations for more than 11 years. **Research objective:** clinical and statistical characteristics of temporary disability cases in nonodontogenic inflammatory maxillofacial processes in the Republic of Tatarstan (RT) for 2007-2017.

Analysis of accounting-and-reporting forms 16-BH, 036/y, 035/y, 043/y in dental medical organizations for the period 2007-2016 was carried out.

The structure of nonodontogenic inflammatory maxillofacial diseases, leading to temporary disability was determined; their relationship with factors affecting the duration of temporary disability of patients was defined. Among the group of nonodontogenic inflammatory maxillofacial diseases, leading to the temporary disability, we identified the following nosologies: Festered atheroma (D23.0) – 11.9% of cases; Gingivitis ulcerosa (A69.1) – 9.5%; Acute or exacerbation of chronic forms of Sialoadenitis (K11.2) – 17%; Maxillofacial furuncle (L02.0) – 38.3%; Carbuncle (L02.0) – 7.9%; TMJ diseases (K07.6) – 4.5%; Chronic recurrent aphthous stomatitis (CRAS) (K12.1) – 2.3%; Chronic recurrent herpetic stomatitis (CRHS) (K12.2) – 8.6%.

Depending on gender, the maxillofacial diseases of nonodontogenic origin, leading to temporary disability, are divided as follows: male patients – 54.2%, female patients – 45.8%. The greatest number of temporary disability cases associated with this group of nonodontogenic inflammatory maxillofacial diseases was detected in 2011,

the smallest group – in 2017. At the same time, the average duration of temporary disability cases was 7.6 ± 0.46 days; it was characterized by a statistically significant positive dynamics, increasing over the study period from 5.3 to 10.89 days. Despite the acute form of the inflammatory process in nonodontogenic maxillofacial diseases, no statistically significant changes in the seasonal availability were revealed.

Key words: dentistry, dental medical organization, temporary disability examination, maxillofacial diseases, nonodontogenic inflammatory diseases.

Введение

Воспалительные процессы ЧЛЮ характеризуются высокой медико-социальной значимостью [1], поскольку, во-первых, большую часть пациентов составляют молодые люди трудоспособного возраста; во-вторых, данный контингент нуждается в активном лечении в условиях профильного стационара; в-третьих, при этой патологии отмечаются высокие показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности и, наконец, гнойно-воспалительные заболевания ЧЛЮ – грозная патология, являющаяся одной из основных причин инвалидности и смертности [2–4]. В зависимости от этиологического фактора группа воспалительных заболеваний подразделяется на одонтогенные и неодонтогенные. По мнению многих авторов, данная патология имеет социальную значимость в связи с неуклонным ростом количества больных, развитием угрожающих для жизни осложнений и утратой трудоспособности пациентов на достаточно длительный срок.

В доступной специальной литературе имеются незначительные сведения о группе заболеваний челюстно-лицевой области, приводящих к временной нетрудоспособности пациентов, также не обсуждаются вопросы длительности потери трудоспособности пациентами при неодонтогенных воспалительных заболеваниях ЧЛЮ в медико-социальном аспекте [5–10].

Цель исследования: клинико-статистический анализ случаев временной нетрудоспособности при

неодонтогенных воспалительных заболеваниях ЧЛЮ в стоматологических медицинских организациях Республики Татарстан за период 2007–2017 гг.

Материал и методы

Источником информации послужили случаи временной нетрудоспособности, установленные стоматологическими медицинскими организациями Республики Татарстан (анализ учетно-отчетных форм 16-ВН, 036/у, 035/у, 043/у за период 2007–2016 гг.). Материал исследования был подвергнут статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа в соответствии с результатами проверки сравниваемых совокупностей на нормальность распределения. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics 23.

Результаты и их обсуждение

Нами изучены случаи временной нетрудоспособности при всех заболеваниях челюстно-лицевой области в СМО РТ за 11 лет, которые были объединены в группы по этиологическим и патогенетическим критериям. Неодонтогенные воспалительные процессы челюстно-лицевой области, приводящие к наступлению случая временной потери трудоспособности в структуре заболеваний, составили 4% (рис. 1).

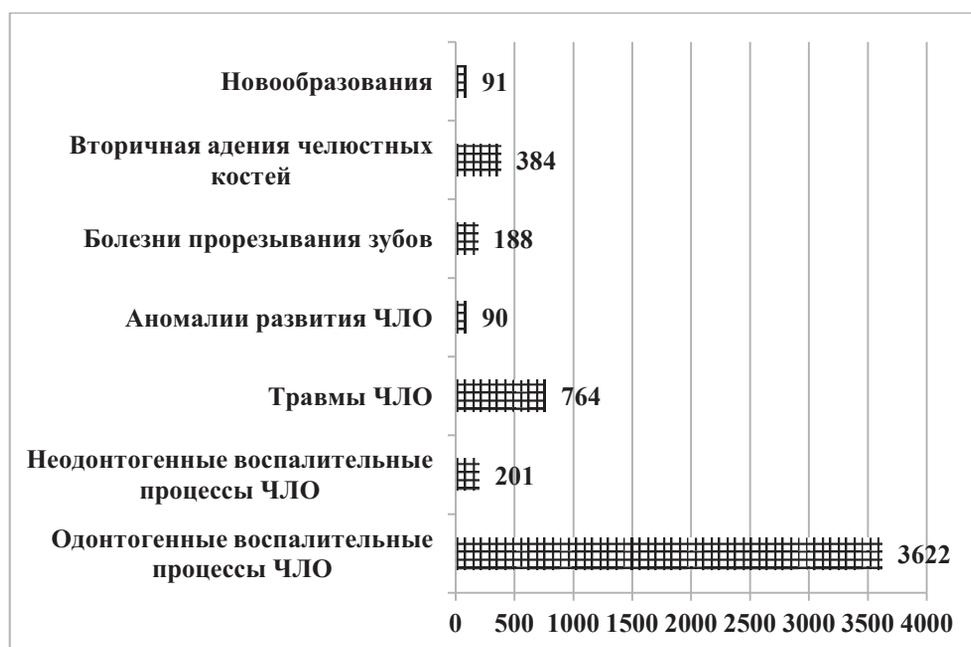


Рис. 1. Структура заболеваний ЧЛЮ, приводящих к наступлению случаев временной нетрудоспособности за период 2007–2017 гг.

Среди группы неондонтогенных воспалительных процессов челюстно-лицевой области, приводящих к наступлению случая временной нетрудоспособности, нами выявлены следующие нозологии: Атерома в стадии нагноения (D23.0); Язвенно-некротический гингивит (A69.1); Острые обострение хронических форм Сиалоаденита (K11.2); Фурункул (L02.0); Карбункул (L02.0); Заболевания ВНЧС (K07.6); Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) (K12.1); Хронический рецидивирующий герпетический стоматит (ХРГС) (K12.2). Как правило, лечение пациентов с данной группой заболевания проводится в условиях СМО, а также челюстно-лицевого отделения профильного стационара. Некоторые авторы считают, что для сокращения сроков госпитализации, а, следовательно, и длительности временной нетрудоспособности при неондонтогенных воспалительных процессах, необходимо их лечение только в условиях профильного стационара в день выявления [2]. Однако, согласно нормативным актам федерального и регионального уровней, существуют строгие показания для госпитализации пациентов с воспалительными заболеваниями ЧЛО, в том числе и неондонтогенного генеза, некоторые из которых должны быть вылечены в условиях СМО.

При анализе случаев временной нетрудоспособности при неондонтогенных воспалительных заболеваниях ЧЛО выявлено, что наибольшей долей в структуре отличались случаи ВН при диагнозе: Фурункул, наблюдаемые в 38,3% случаев; на втором месте – Карбункул, доля которых составляла 16,4%; на третьем месте – Атерома в стадии нагноения, отмечаемые у 11,9% пациентов. Нозологическая структура случаев ВН за исследуемый период имела статистически значимые различия в зависимости от года

наблюдения ($p < 0,001$), что объяснялось ее значительной вариабельностью.

При сравнении различных случаев неондонтогенных воспалительных процессов ЧЛО в зависимости от возраста пациентов были получены следующие данные (табл. 1).

Таблица 1

Случаи временной нетрудоспособности при неондонтогенных воспалительных процессах в зависимости от возраста пациентов

Нозологические формы	Возраст пациентов, полных лет		
	min-max	Me	Q1-Q3
Атерома в стадии нагноения (D23.0)	22-61	40	28,0-49,0
Язвенно-некротический гингивит (A69.1)	21-67	37	30,0-48,0
ХРАС, ХРГС (K12.1, K12.2)	21-70	31	23,0-48,5
Сиалоаденит (K11.2)	21-55	35	26,0-49,0
Фурункул (L02.0)	21-66	32	27,0-48,5
Карбункул ЧЛО (L02,0)	22-61	38	28,0-49,0
Заболевания ВНЧС (K07.6)	18-51	30	24,0-45,0

Как показал проведенный анализ, различные формы неондонтогенных воспалительных процессов были сопоставимыми по возрасту пациентов ($p = 0,898$). Наименьшим возрастом характеризовались случаи при ХРАС, ХРГС (Me=31 год), а также при диагнозе: Фурункул ЧЛО (Me=32 года). Старший возраст соответствовал случаям Атеромы в стадии нагноения (Me=40 лет), Карбункула (Me=38 лет), Язвенно-некротического гингивита (Me=37 лет).

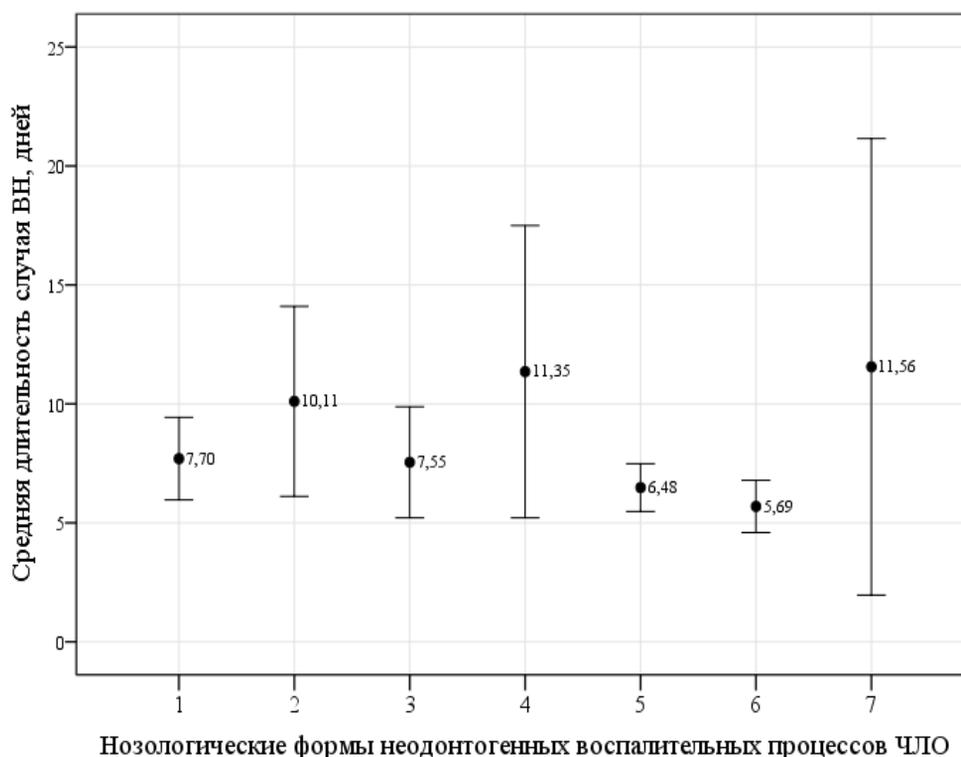


Рис. 2. Средняя длительность случаев ВН в зависимости от формы неондонтогенного воспалительного процесса ЧЛО (1 – Атерома в стадии нагноения (D23.0), 2 – Язвенно-некротический гингивит (A69.1), 3 – ХРАС, ХРГС (K12.1, K12.2), 4 – Сиалоаденит (K11.2), 5 – Фурункул (L02.0), 6 – Карбункул ЧЛО (L02,0), 7 – Заболевания ВНЧС (K07.6)).

Нами проведен сравнительный анализ случаев ВН при воспалительных заболеваниях ЧЛО неodontогенного генеза в зависимости от гендерного признака пациентов. В соответствии с полученными данными различия распределения пациентов по полу были статистически значимыми ($p=0,004$). Случаи ВН при атероме в стадии нагноения, язвенно-некротическом гингивите, а также заболеваниях ВНЧС характеризовались более высокой долей мужчин (79,2%, 68,4% и 88,9% соответственно). Напротив, для ХРАС, ХРГС, а также карбункула ЧЛО отмечалось повышение доли женщин в структуре случаев (63,6% и 60,6% соответственно).

При сравнении длительности случая ВН в зависимости от нозологической формы неodontогенного воспалительного процесса были установлены статистически значимые различия ($p=0,007$). Апостериорный анализ позволил выявить существенно более высокую длительность ВН при сиалоаденитах по сравнению с абсцессами ЧЛО ($p=0,044$). Средние сроки ВН при различных формах неodontогенных воспалительных заболеваний сопоставлены на рисунке 2.

Далее пациенты данной категории были сопоставлены по частоте направления в челюстно-лицевое отделение профильного стационара и частоте поступления в стоматологическую медицинскую организацию для продолжения лечения. В результате

проведенного анализа были установлены статистически значимые различия частоты госпитализации в зависимости от нозологической формы неodontогенного воспалительного процесса ($p=0,004$). Процент госпитализированных пациентов был наиболее высоким при заболеваниях ВНЧС (22,2%), а также при язвенно-некротическом гингивите (10,5%) и различных формах стоматита (9,1%). При атеромах, фурункулах ЧЛО не было зарегистрировано ни одного случая госпитализации, а при сиалоадените был направлен в стационар лишь один пациент (5,9%).

Анализ полученных результатов продолжения лечения в стоматологической медицинской организации показал статистически значимую взаимосвязь с формой неodontогенного воспалительного процесса ($p=0,034$). Наиболее часто на долечивание направлялись пациенты с заболеваниями ВНЧС (в 22,2% случаев), на втором месте находились случаи сиалоаденита (11,8%). При язвенно-некротическом гингивите, различных формах стоматита, абсцессах и карбункулах ЧЛО случаи направления пациентов из стационара в медицинскую организацию на долечивание отсутствовали.

На рисунке 3 показано сравнение частоты случаев ВН при госпитализации и направления из стационара на долечивание при различных неodontогенных воспалительных процессах ЧЛО.

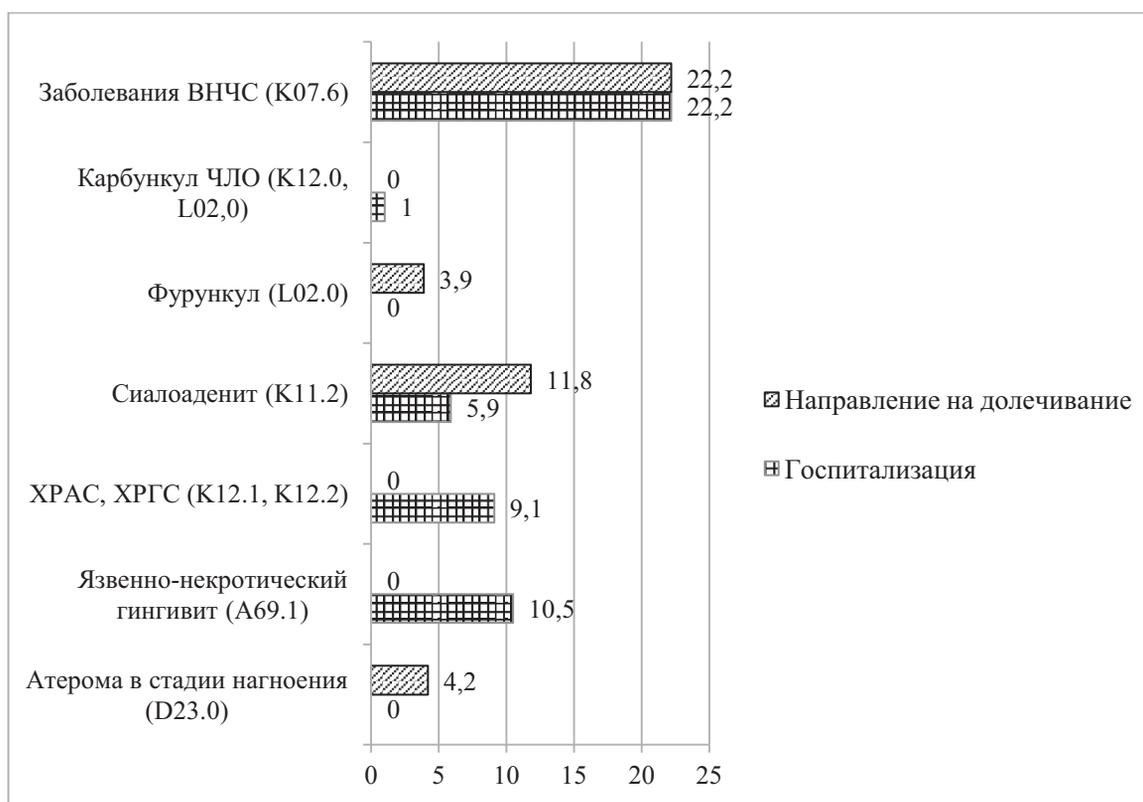


Рис. 3. Частота случаев ВН при госпитализации и направления из стационара на долечивание при различных неodontогенных воспалительных процессах ЧЛО.

Согласно представленного рисунка, наибольшая частота случаев госпитализации и направления на долечивания из стационара отмечалась при заболеваниях ВНЧС (по 22,2%). Минимальной частотой направления из стационара на долечивание характе-

ризовались фурункул и атерома ЧЛО (3,9 и 4,2%, соответственно).

Сезонное распределение обращений по поводу неodontогенных воспалительных процессов представлено на рисунке 4.

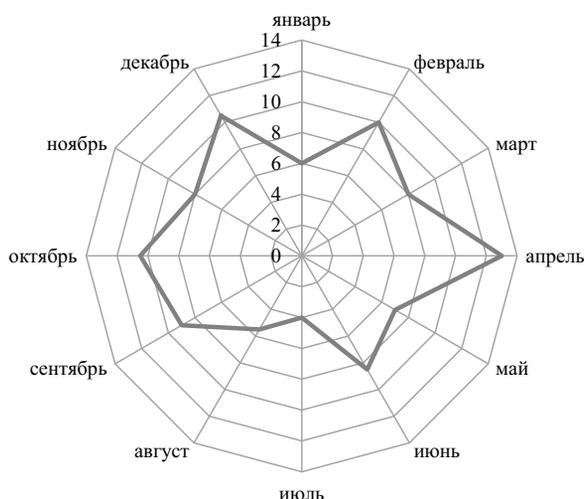


Рис. 4. Случаи ВН при неондонтогенных воспалительных процессах ЧЛО за 2007–2017 гг.

В структуре случаев ВН при неондонтогенных воспалительных процессах по месяцам года было сложно выделить определенные периоды подъема заболеваемости. Пики обращаемости отмечались в феврале (10,0%), апреле (13,0%), октябре и декабре (по 10,5%). Низкий уровень показателя был характерен для июля (4,0%), августа (5,5%) и января (6,0%).

Выводы

Среди группы неондонтогенных воспалительных заболеваний ЧЛО, приводящих к наступлению случая временной нетрудоспособности, выявлены следующие нозологии: Атерома в стадии нагноения (D23.0) – 11,9% случаев; Язвенно-некротический гингивит (A69.1) – 9,5%; Острые или обострение хронических форм Силоаденита (K11.2) – 17%; Фурункул ЧЛО (L02.0) – 38,3%; Карбункул (L02.0) – 7,9%; Заболевания ВНЧС (K07.6) – 4,5%; Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) (K12.1) – 2,3%; Хронический рецидивирующий герпетический стоматит (ХРГС) (K12.2) – 8,6%. В зависимости от гендерного признака заболевания ЧЛО неондонтогенного генеза, приводящие к временной потере трудоспособности, разделяются следующим образом: пациенты мужского пола – 54,2%, женского пола – 45,8%. Наибольшее количество случаев временной нетрудоспособности, связанных с неондонтогенными воспалительными процессами ЧЛО, выявлено в 2011 г., наименьшее – в 2017 г. При этом средняя длительность случаев ВН составила $7,6 \pm 0,46$ дней, отличалась статистически значимой положительной динамикой, увеличиваясь за исследуемый период с 5,3 до 10,89 дней. Несмотря на острую форму воспалительного процесса при неондонтогенных заболеваниях ЧЛО, статистически значимые изменения в сезонной структуре обращаемости не выявлены.

Литература/References

1. Имбрыков К.В., Никольский В.Ю. Сравнение заболеваемости и тактики лечения больных с фурункулами и карбункулами лица по данным Самарской и Кировской областей. // Российский стоматологический журнал. 2013. № 3. С. 27–29. [Imbryakov K.V., Nikolsky V.Yu. Comparison of Morbidity and Tactics of Facial Furuncle and Carbuncle Treatment According to Samara and Kirov Regions. *Russian Dental Journal*. 2013; (3):27–29. (In Russ.)]

2. Хлыбов В.С., Островский О.В., Химич И.В. и др. Клинические и медико-социальные аспекты качества жизни больных фурункулом лица на фоне антиоксидантной терапии // Научные ведомости. 2012. № 4. С. 36–41. [Khlybov V.S., Ostrovsky O.V., Khimich I.V. et al. Clinical and Medico-Social Aspects of Quality of Life of Patients with Facial Furuncle on Antioxidant Therapy. *Nauchnye vedomosti*. 2012; (4): 36–41. (In Russ.)]

3. Громов А.Л., Губин М.А., Иванов С.В. и др. Сравнительная характеристика диагностических возможностей критериев «Сепсис-1» и «Сепсис-3» у больных с воспалительными заболеваниями ЧЛО // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2017. № 3. С.66–71. [Gromov A.L., Gubin M.A., Ivanov S.V. et al. Comparative Characteristics of Diagnostic Capabilities of Sepsis-1 and Sepsis-3 Criteria in Patients with Inflammatory Maxillofacial Diseases. *Kurskii nauchno-prakticheskii vestnik «Chelovek i ego zdorov'e»*. 2017; (3): 66–71. (In Russ.)]

4. Иванова Г.Н., Косенкова Т.В., Дмитренко Л.Б. Актуальность обучения врачей медицинских организаций порядку проведения экспертизы временной нетрудоспособности и правилам оформления листков нетрудоспособности // Многопрофильный стационар. 2017. Том IV. № 1. С. 4–7. [Ivanova G.N., Kosenkova T.V., Dmitrenko L.B. Relevance of training of doctors of the medical organizations to the order of carrying out examination of temporary disability and rules of registration of sheets of disability. *Mnogoprofilnyi stacionar*. 2017; IV(1): 4–7. (In Russ.)]

5. Алямовский В.В., Дуж А.Н., Соколова О.Р., Нарыкова С.А. Анализ информативности первичного осмотра медицинской карты стоматологического больного // Эндодонтия Today. 2016. № 1. С.49–52. [Alyamovsky V.V., Dug A. N., Sokolova O. R., Narikawa S. A. Analysis of the information content of the primary examination of the medical card of a dental patient. *Endodontics Today*. 2016; (1): 49–52. (In Russ.)]

6. Салеев Р.А., Горячев Н.А., Горячев Д.Н., Павлов Р.Е. Особенности экспертизы временной нетрудоспособности в стоматологической практике // Эндодонтия Today. 2017. № 3. С.58–62. [Saleev R. A., Goryachev N.A., Goryachev D.N., Pavlov R.E. Features of examination of temporary disability in dental practice. *Endodontics Today*. 2017; (3): 58–62. (In Russ.)]

7. Киреева И.А., Смычек В.Б., Копыток А.В., Казак Л.Г. Заболеваемость с временной нетрудоспособностью как высокоинформативный критерий оценки качества лечебно-профилактической помощи // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2014. № 3. С.4–11. [Kireeva I. A., Smychek V.B., Kopytok A.V., Kazak L.G. Morbidity with temporary disability as a highly informative criterion for assessing the quality of treatment and preventive care. *Voprosy organizatsii i informatizatsii zdavoookhraneniya*. 2014; (3): 4–11. (In Russ.)]

8. Кляритская И.Л., Максимова Е.В., Колисниченко А.И., Мошко Ю.А., Шелихова Е.О. Организация экспертизы временной нетрудоспособности в медицинских организациях // Крымский терапевтический журнал. 2016. № 2. С. 32–35. [Klyaritskaya I.L., Maksimova E.V., Kolesnichenko A.I., Moshkov Y.A., Shelekhova E.O. The Organization of expertise of temporary disability in health care organizations. *Krymskii terapevticheskii zhurnal*. 2016; (2): 32–35. (In Russ.)]

9. Saleev R.A., Abdrashitova A.B. Medical and social aspects of maxillofacial diseases, depending on duration of temporary disability. *Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2018. 5(12): 13849–13855.

10. Салеев Р.А., Абдрашитова А.Б. Клинико-статистическая характеристика случаев временной нетрудоспособности при одонтогенных воспали-

тельных заболеваниях челюстно-лицевой области // Эндодонтия Today. 2018. № 4. С.55–59. [Saleev R. A., Abdrashitova A. B. The statistical characterization of the cases of temporary disability in the treatment of inflammatory diseases of the maxillofacial area. *Endodontics Today*. 2018; (4): 55–59. (In Russ.)]

УДК 616.311-036.22(470.51)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ И ИХ СТРУКТУРА

Рединова Т.Л., Злобина О.А., Дмитракова Н.Р., Тимофеева В.Н., Тарасова Ю.Г.

ФГБОУ ВО Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России, Ижевск, Россия (426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281), e-mail: tarul@yandex.ru

Целью исследования явилось изучение распространенности и оценка структуры заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) в различных районах Удмуртской Республики (УР). Проведен анализ 1220 медицинских стоматологических карт пациентов, обратившихся за последние десять лет за консультативной помощью на кафедру терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. В результате исследования выявлено, что заболевания СОПР чаще встречаются у женщин, в большей степени в зрелом и пожилом возрасте. Среди нозологических форм заболеваний СОПР у жителей УР в большем проценте случаев встречаются синдром жжения полости рта (СЖПР) и различные формы красного плоского лишая (КПЛ). Распространенность этих заболеваний не зависит от климато-географической зоны проживания в УР. Однако в отдельных населенных пунктах УР имеются более высокие показатели частоты встречаемости СЖПР (в частности, у пациентов Кизнерского района – 46,2%) и КПЛ (в частности, у пациентов Можгинского района – 26,2%). Наиболее благоприятная ситуация по распространенности СЖПР отмечается в п. Балезино (13,3%) и п. Ува (15,4%), а по распространенности КПЛ – в г. Глазове (0%). Полученные данные позволяют предположить, что в возникновении и развитии данных заболеваний имеют значение социальные факторы, например, такие, как психоэмоциональное состояние пациентов, вредные привычки и пр. Однако данное предположение требует дальнейшего углубленного исследования.

Ключевые слова: распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта, Удмуртская Республика.

PREVALENCE OF ORAL MUCOSA DISEASES IN VARIOUS REGIONS OF THE UDMURT REPUBLIC AND THEIR STRUCTURE

Redinova T.L., Zlobina O.A., Dmitrakova N.R., Timofeeva V.N., Tarasova U.G.

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia, (426034, Izhevsk, Kommunarov St., 281), e-mail: tarul@yandex.ru

The aim of the research was to study the prevalence and to assess the structure of oral mucosa diseases in the various regions of the Udmurt Republic (UR). The analysis of 1220 dental clinical records of the patients who applied for consultative assistance to the Department of Therapeutic Dentistry at the Izhevsk State Medical Institute over the past ten years, was conducted. The results of the study show that oral mucosa diseases are more common in women, especially mature and older age. The most common nosological forms of the disease in residents of UR are oral burning syndrome (OBS) and various forms of lichen planus (LP). The prevalence of these diseases does not depend on the climatic and geographical zone of residence in the UR. However, in some localities of the UR there is higher incidence of OBS (in particular, in the patients of Kiznerskiy region – 46.2%) and LP (in particular, in the patients of Mozhginsky region – 26.2%). The most favorable situation in the prevalence of OBS is noted in Balezino (13.3%) and Uva (15.4%), and in the prevalence of LP – in Glazov (0%). The data obtained suggest that social factors, such as psycho-emotional state of patients, bad habits, etc., are important in the occurrence and development of these diseases. However, this assumption requires further in-depth research.

Key words: the prevalence of oral mucosa diseases, Udmurt Republic.

Проведенное ранее исследование [1] показало, что частота встречаемости заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) среди населения Уд-

муртской Республики за последние 20 лет возросла, особенно красного плоского лишая (КПЛ) и синдрома жжения полости рта (СЖПР). Известно, что забо-

левания СОПР представляют одну из наиболее сложных проблем в стоматологии, так как отличаются хроническим рецидивирующим течением, сложной диагностикой и зачастую безуспешным лечением, так как этиология и патогенез многих заболеваний еще недостаточно изучены [2, 3]. Известно, что в возникновении заболеваний СОПР имеют значения: сопутствующая соматическая патология, генетическая предрасположенность, уровень иммунологической реакции, вредные привычки и другие факторы. Считается, что некоторые заболевания чаще диагностируются в определенных климато-географических регионах проживания [4]. Так, к примеру, синдром Бехчета или большой афтоз Турена чаще всего встречается у жителей восточных областей Средиземного моря [5].

Исследования по распространенности заболеваний СОПР в различных районах Удмуртской Республики ранее не проводились.

Цель исследования: изучение распространенности заболеваний СОПР в районах Удмуртской Республики и оценка их структуры.

Материал и методы

Для достижения поставленной цели был проведен анализ стоматологических карт пациентов, обратившихся за последние десять лет за консультативной помощью на кафедру терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России.

Всего с 2008 по 2018 г. обратилось за консультативной помощью 1220 жителей Удмуртской Республики, из числа которых были 971 женщина (79,6%) и 249 мужчин (20,4%). По возрасту все эти пациенты распределились следующим образом: молодых лиц в возрасте от 25 лет до 44 лет оказалось 218 человек (17,8%); среднего возраста, от 44 лет до 60 лет, – 481 человек (39,4%); пожилого возраста, от 60 лет и старше, – 521 (42,8%). Причем из города Ижевска обратились за консультативной помощью 786 пациентов (64,4%), а из других населенных пунктов Удмуртской Республики – 434 (35,6%).

В зависимости от географического положения населенные пункты Удмуртской Республики распределили следующим образом: к северной части республики отнесли Глазовский, Балеинский районы; к южной – Сарапульский, Можгинский, Кизнерский районы; к западной – Увинский район; к восточной – Воткинский район. К центральной части республики отнесли город Ижевск.

Согласно такому распределению был проведен анализ заболеваемости СОПР по данным консультативного приема кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с применением пакета приклад-

ных программ для машинной обработки Microsoft Excel 2007 и включала в себя расчет относительных показателей, определение ошибок, обоснование достоверности различий по критерию χ^2 (хи-квадрат).

Результаты и их обсуждение

В результате анализа было обнаружено, что в северных районах республики в большинстве случаев встречается синдром жжения полости рта (Глазовский район – 33,3% из числа обратившихся за консультацией имели СЖПР) и афтозный стоматит (из Балеинского района 33,3% пациентов имели афтозные поражения слизистой оболочки полости рта). В южных районах республики чаще всего диагностировали СЖПР и КПЛ: Сарапульский район – глоссалгия диагностирована в 30,8%; Можгинский район – глоссалгия диагностирована в 26,2% случаев и красный плоский лишай в 26,2% случаев; Кизнерский район – в 46,2% случаев пациенты обращались с клиническими проявлениями СЖПР. В западном районе (Увинский р-н) с одинаковой частотой диагностировали КПЛ (15,4%), синдром жжения полости рта (15,4%) и заболевания языка воспалительного характера (15,4%). Среди лиц, обратившихся за консультативной помощью из восточной (Воткинский район) и центральной части Удмуртской Республики (г. Ижевск), преобладали пациенты с СЖРП (35,8% и 31,4% соответственно).

Итак, среди нозологических форм заболеваний слизистой оболочки полости рта у жителей Удмуртской Республики в большем проценте случаев встречаются синдром жжения полости рта (СЖПР) и различные формы красного плоского лишая (КПЛ). Причем если ранжировать полученную частоту встречаемости заболеваний от большей к меньшей, то получается, что СЖПР в большинстве случаев диагностируется у пациентов из Кизнерского района Удмуртской Республики (у 46,2% пациентов из общего числа направленных на консультацию), а КПЛ – из Можгинского района (в 26,2% случаев из общего числа пациентов, направленных из данного района) – это южный регион Удмуртской Республики.

Так, среди жителей северных районов Удмуртской Республики частота диагностирования СЖРП колеблется от 13,3% до 36,8%; в южных районах – от 26,2% до 46,2%; в западном районе – 15,4%; в восточном районе – 35,8% и в центральном – 31,4% (табл. 1).

Частота диагностирования КПЛ среди жителей северного района также имеет значительный размах – от 0% до 20,0%; в южных районах – колебание определяется от 9,9% до 26,2%; в западном районе – 15,4% (6 из 39 человек); в восточном районе – 17,9% (12 из 67 человек); в центральном – 12,7% (100 из 786 человек) (табл. 2).

Таблица 1

Частота диагностирования СЖПР в различных регионах Удмуртской Республики, по данным консультативного приема

№ п/п	Районы УР	Количество пациентов, обратившихся на консультацию	Количество пациентов, у которых был верифицирован диагноз СЖРП	
			абсолютное число	%
1	г. Ижевск	786	247	31,4
2	Глазовский район	19	7	36,8
	Р1-2			≥0,05
3	Балеинский район	15	2	13,3

	P1-3			$\leq 0,001$
	P2-3			$\leq 0,05$
4	Сарапульский район	91	28	30,7
	P1-4			$\geq 0,05$
	P2-4			$\geq 0,05$
	P3-4			$\geq 0,05$
5	Можгинский район	42	11	26,2
	P1-5			$\geq 0,05$
	P2-5			$\geq 0,05$
	P3-5			$\geq 0,05$
	P4-5			$\geq 0,05$
6	Кизнерский район	26	12	46,2
	P1-6			$\leq 0,001$
	P2-6			$\geq 0,05$
	P3-6			$\geq 0,05$
	P4-6			$\geq 0,05$
	P5-6			$\geq 0,05$
7	Воткинский район	67	24	35,8
	P1-7			$\geq 0,05$
	P2-7			$\geq 0,05$
	P3-7			$\geq 0,05$
	P4-7			$\geq 0,05$
	P5-7			$\geq 0,05$
	P6-7			$\geq 0,05$
8	Увинский район	39	6	15,4
	P1-8			$\leq 0,025$
	P2-8			$\leq 0,001$
	P3-8			$\geq 0,05$
	P4-8			$\geq 0,05$
	P5-8			$\geq 0,05$
	P6-8			$\leq 0,01$
	P7-8			$\leq 0,05$

Таблица 2

Частота диагностирования КПЛ в различных регионах Удмуртской Республики, по данным консультативного приема

№ п/п	Районы УР	Количество пациентов, обратившихся на консультацию	Количество пациентов, у которых был верифицирован диагноз КПЛ	
			абсолютное число	%
1	г. Ижевск	786	100	12,7
2	Глазовский район	19	0	0
	P1-2			$\leq 0,05$
3	Балезинский район	15	3	20,0
	P1-3			$\geq 0,05$
	P2-3			$\leq 0,05$
4	Сарапульский район	91	9	9,9
	P1-4			$\geq 0,05$
	P2-4			$\leq 0,05$
	P3-4			$\geq 0,05$
5	Можгинский район	42	11	26,2
	P1-5			$\leq 0,025$
	P2-5			$\leq 0,05$
	P3-5			$\geq 0,05$
	P4-5			$\leq 0,025$
6	Кизнерский район	26	3	11,5
	P1-6			$\geq 0,05$

	P2-6			≤0,05
	P3-6			≥0,05
	P4-6			≥0,05
	P5-6			≥0,05
7	Воткинский район	67	12	17,9
	P1-7			≥0,05
	P2-7			≤0,05
	P3-7			≥0,05
	P4-7			≥0,05
	P5-7			≥0,05
	P6-7			≥0,05
8	Увинский район	39	6	15,4
	P1-8			≥0,05
	P2-8			≤0,05
	P3-8			≥0,05
	P4-8			≥0,05
	P5-8			≥0,05
	P6-8			≥0,05
	P7-8			≥0,05

Из представленных данных видно, что в целом синдром жжения полости рта определяется у каждого третьего пациента (в 30%), а красный плоский лишай диагностируется у каждого пятого пациента (в 20%), направленного на консультацию. Существенного различия по распространенности этих заболеваний в зависимости от географической зоны проживания в Удмуртской Республике не наблюдается. Так, частота диагностирования КПЛ в центральном районе проживания составляет 12,7%, в северном – в среднем 10%, в южном – 15,8%, в западном – 15,4%, в восточном – 17,9%. Вместе с тем из таблиц 1 и 2 видно, что наибольшая частота диагностирования СЖПР (46,2%) наблюдается в п. Кизнер, а КПЛ с высокой частотой (26,2%) диагностируется в п. Можга. Наиболее благоприятная ситуация по распространенности синдрома жжения в полости рта отмечается в п. Балезино (13,3%) и п. Ува (15,4%, $t=0,19$; $P \geq 0,05$), а по распространенности красного плоского лишая полости рта – это г. Глазов, откуда за последние 10 лет не было направлено на консультацию ни одного пациента (0%) с данной патологией.

Заключение

Таким образом, нами выявлено, что заболевания слизистой оболочки полости рта чаще встречаются у женщин, в большей степени в зрелом и пожилом возрасте. В структуре заболеваний СОПР преобладают СЖПР и КПЛ. Установлено, что распространенность этих заболеваний не зависит от климато-географической зоны проживания в Удмуртской Республике. Вместе с тем в отдельных населенных пунктах республики имеются более высокие показатели частоты встречаемости СЖПР и КПЛ. По-видимому, в возникновении и развитии данных заболеваний имеют значение социальные факторы (психоэмоциональное состояние пациентов, вредные привычки и пр.) Однако данное предположение требует дальнейшего углубленного исследования.

Литература/References

1. Рединова Т.Л. Динамика заболеваемости слизистой оболочки полости рта населения Удмуртской Республики // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2016. № 4. С. 22–24. [Redinova T.L. Dynamics of morbidity of the oral mucosa of the population of the Udmurt Republic. *Zdorov'e, demografiya, ekologiya finno-ugorskikh narodov*. 2016; (4): 22–24. (In Russ.)]
2. Чижилова Т.Л., Дмитриенко С.В., Юсупов Р.Д., Чижилова Т.В. Эффективность комплексного лечения глоссалгии, стомалгии // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 6 (141). С. 108–110. [Chizhikova T.L. Dmitrienko S.V., Yusupov R.D., Chizhikova T.V. Efficiency of the complex treatment of glossalgia, stomalgia. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*. 2013; 141(6): 108–110. (In Russ.)]
3. Шакирова А.В. Повышение эффективности лечения осложненных форм плоского лишая слизистой оболочки полости рта // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. Международный научно-практический журнал. Ижевск, 2015. № 3. С. 25. [Shakirova A.V. Improving the effectiveness of treatment of complicated forms of lichen planus of the oral mucosa. *Zdorov'e, demografiya, ekologiya finno-ugorskikh narodov*. 2015; (3): 25. (In Russ.)]
4. Молочкова Ю.В., Молочков В.А., Гринева Н.К. Частота и особенности различных форм красного плоского лишая в Московской области // Альманах клинической медицины. 2018. Том 46. № 1. С. 82–87. [Molochkova Yu.V., Molochkov V.A., Grineva N.K. Frequency and features of various forms of lichen planus in the Moscow region. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2018; 46 (1): 82–87. (In Russ.)]
5. Боровский Е.В., Грошиков М.И., Патрикеев В.К. Терапевтическая стоматология: Учебник. М.: Медицина, 1973. 383 с. [Borovskii E.V., Groshikov M.I., Patrikeev V.K. *Terapevticheskaya stomatologiya: the textbook*. Moscow: Meditsina; 1973. 383 p. (In Russ.)]

УДК 616.314-089.23-073.756.2

СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ ПАЦИЕНТОВ, НАПРАВЛЯЕМЫХ ВРАЧОМ-СТОМАТОЛОГОМ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

¹Шакирова Р.Р., ¹Николаева Е.В., ¹Гильмутдинова Л.В., ¹Абанина И.Н., ²Урсегов А.А.

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ижевск, Россия (426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281), e-mail: nielenovich@mail.ru

²АУЗ УР «Республиканская стоматологическая поликлиника» Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, Ижевск, Россия (426076, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 231).

В исследовании изучалась структура патологии окклюзии зубочелюстной системы пациентов, направленных из городов и районов Удмуртской Республики врачами-стоматологами на консультацию к ортодонт. Анализ базировался на изучении данных, представленных по результатам проведения 403 консультаций пациентов врачом-ортодонт. В статье приведены сведения о распределении по нозологическим формам зубочелюстных аномалий, о наличии заболеваний тканей пародонта и аномалий мягких тканей полости рта и сочетание патологий. Изучен возрастно-половой состав пациентов. По гендерному признаку в 3 раза чаще на консультацию к врачу-ортодонт обращались женщины. Самая распространенная патология окклюзии встречалась в вертикальной плоскости, возникающая вследствие нарушения формирования высоты прикуса – глубокая окклюзия, что по частоте встречаемости преобладало над аномалиями положения зубов. На фоне преобладания зубочелюстной патологии в одной плоскости у каждого пятого пациента диагностировалась сочетанная патология, из которой преобладали дистальная глубокая окклюзия и дистальная глубокая дизокклюзия. Выявлена патология окклюзии в сочетании с аномалиями мягких тканей рта, половину из которых составляло мелкое преддверие рта. Было установлено позднее выявление врачами-стоматологами признаков формирования патологических видов окклюзии у пациентов.

Ключевые слова: окклюзия, зубочелюстная патология, аномалии мягких тканей, заболевания тканей пародонта, структура патологии окклюзии.

STRUCTURE OF DENTOFACIAL ABNORMALITIES IN PATIENTS REFERRED TO THE ORTHODONTIST

¹Shakirova R.R., ¹Nikolaeva E.V., ¹Gil'mutdinova L.V., ¹Abanina I.N., ²Ursegov A.A.

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia (426034, Izhevsk, Kommunarov St., 281), e-mail: nielenovich@mail.ru

²Republican Dental Polyclinic, Izhevsk, Russia (426076, Izhevsk, Kommunarov St., 231).

The study covers the structure of dentofacial occlusion abnormalities in patients from the Udmurt Republic whose dentists referred them to an ortho visit.

The analysis was based on the results of 403 ortho visits of patients. The article contains information on nosological entities of dentofacial abnormalities; on presence of periodontal diseases and soft oral tissues anomalies as well as combined abnormalities. We also studied the age- and sex-associated factors concerning the patients. As for gender, we found out that women made ortho visits 3 times more often. The most popular occlusion abnormality was in the vertical plane occurring as a consequence of vertical dimensions malocclusions (deep occlusion) which was reported more often than tooth position abnormalities. Every fifth patient with dento-facial abnormality of one plane had a combined abnormality predominantly with a distal deep occlusion and distal deep disocclusion. Occlusion abnormality was combined with soft oral tissues anomalies, half of which were located in the small vestibule of the mouth. Signs of occlusion abnormalities in patients were found by dentists at the later stage.

Key words: occlusion, dentofacial abnormality, soft tissues anomalies, periodontal diseases, structure of occlusion abnormality.

В структуре распространенности стоматологических заболеваний зубочелюстные аномалии занимают третье место после кариеса и патологии пародонта [1]. По разным регионам Российской Федерации распространенность их варьируется от 34,9% до 76,5% [2–7]. В настоящее время на фоне роста частоты аномалий зубочелюстной системы одной из важнейших проблем стоматологии становится, актуализируется и обостряется тема профилактики

[8–11] недостаточное внимание к которой в определенной мере обусловлено изучением распространенности и структуры патологии без учета их изменений согласно возрастным периодам.

Материал и методы

В ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 403 карт ортодонтических пациентов, направленных врачами-стоматологами Удмуртии на

ортодонтическое лечение. Был изучен их возрастной состав, пол, аномалии мягких тканей, наличие заболеваний тканей пародонта, структура зубочелюстной патологии, а также сочетание указанных патологий. Для регистрации данных по структуре зубочелюстной патологии была использована классификация зубочелюстных аномалий кафедры ортодонтии МГМСУ, одобренная на 10-м съезде ортодонтос России [12].

Результаты и их обсуждение

Анализ возрастной характеристики направляемых на консультацию к врачу-ортодонтос пациентов показал, что 97,5% пациентов были в возрасте до 45 лет. Из них практически половина пациентов, 43,7%, составили возрастную группу 25–44 лет. В то время как 53,8% находились в возрасте до 25 лет. Группа пациентов в возрасте 45–60 лет составила всего 2,5%. Согласно принятой возрастной классификации Всемирной организации здравоохранения молодой возраст людей приходится на период от 25 до 44 лет, средний – 44–60 лет. Следовательно, только у половины всех пациентов в возрасте до 25 лет, имеющих зубочелюстную патологию и нуждающихся в ортодонтическом лечении, данная патология диагностируется на уровне первичной медико-санитарной помощи.

По гендерному признаку в 3 раза чаще на консультацию к врачу-ортодонтос обращались женщины – 73,2%, чем мужчины – 26,8% ($p < 0,01$), что вероятнее всего связано с большей эстетической неудовлетворенностью своей «улыбкой» среди женщин в сравнении с мужчинами. Средняя интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ составила 8,25.

Анализ общей структуры патологии окклюзии показал, что у чаще всего диагностировалась глубокая окклюзия, которая составила 22,3%. Следующими по частоте встречаемости выявлялись аномалии положения зубов, составившие 14,1% и палатоокклюзия – 11,2%. Однако достоверной разницы по частоте их встречаемости выявлено не было. Практически в равных частях выявлена глубокая дизокклюзия и трансверзальная резцовая окклюзия (7,4% и 7,9% соответственно). И реже перечисленных выше наблюдалась в структуре патологии окклюзии трансверзальная резцовая дизокклюзия – 1,2% (табл. 1).

Стоит отметить, что, несмотря на преобладание патологии окклюзии в одной плоскости, пятая часть пациентов, 21,0%, имели их сочетание. Чаще всего наблюдалось сочетание в сагиттальной и вертикальной плоскостях, таких как дистальная глубокая окклюзия (7,7%) и дистальная глубокая дизокклюзия (6,2%, $p > 0,05$).

Таблица 1

Структура патологии окклюзии у пациентов, направленных на ортодонтическое лечение

Патология окклюзии	Количество пациентов, абс.	%
Дистальная окклюзия	21	5,2
Глубокая окклюзия	90	22,3
Глубокая дизокклюзия	30	7,4
Дистальная глубокая окклюзия	31	7,7

Дистальная глубокая дизокклюзия	25	6,2
Мезиальная окклюзия	18	4,5
Трансверзальная резцовая окклюзия	32	7,9
Вертикальная резцовая дизокклюзия	21	5,2
Мезиальная перекрестная окклюзия	13	3,2
Трансверзальная резцовая дизокклюзия	5	1,2
Палатоокклюзия (одно- и двусторонняя)	45	11,2
Аномалии положения зубов	57	14,1
Глубокая перекрестная окклюзия	12	3,0
Вертикальная резцовая перекрестная окклюзия	3	0,7

При более детальном анализе по возрастам было получено, что в структуре патологии окклюзии у пациентов до 25 лет не было выявлено достоверных различий в сравнении с общей структурой диагностируемой зубочелюстной патологии. У каждого третьего пациента этого возраста преобладала патология в вертикальной плоскости (35,4%). Так, глубокая резцовая окклюзия встречалась достоверно чаще, чем другие виды окклюзий (21,7%, $p < 0,05$). В сочетании с дистальной окклюзией она наблюдалась у 16,2%, что по совокупности свидетельствовало о снижении высоты прикуса у половины пациентов (в 51,6% случаев). Зубочелюстные патологии в трансверзальной плоскости сочетались с патологией как в вертикальной, так и сагиттальной плоскости (табл. 2).

Таблица 2

Структура патологии окклюзии в возрасте до 25 лет

Патология окклюзии	Количество пациентов, абс.	%
Дистальная окклюзия	13	6,0
Глубокая окклюзия	47	21,7
Глубокая дизокклюзия	19	8,8
Дистальная глубокая окклюзия	21	9,7
Дистальная глубокая дизокклюзия	14	6,5
Мезиальная окклюзия	13	6,0
Трансверзальная резцовая окклюзия	19	8,8
Вертикальная резцовая дизокклюзия	11	5,1
Мезиальная перекрестная окклюзия	7	3,2

Трансверзальная резцовая дизокклюзия	1	0,5
Палатоокклюзия (одно- и двусторонняя)	23	10,6
Аномалии положения зубов	23	10,6
Глубокая перекрестная окклюзия	4	1,8
Вертикальная резцовая перекрестная окклюзия	2	0,9

При анализе структуры патологии окклюзии в средней возрастной группе от 25 до 44 лет вновь отмечалось преобладание патологии в вертикальной плоскости (32,4%), из которой лидирующее место занимала глубокая резцовая окклюзия (21,6%). Наблюдалось незначительное повышение числа пациентов с аномалиями отдельных зубов и палатоокклюзией в сравнении с молодым возрастом (17,6% и 12,5% соответственно), но статистически достоверной разницы в сравнении с группой до 25 лет выявлено не было ($p > 0,05$). Различия с первой возрастной группой у пациентов среднего возраста были выявлены по встречаемости мезиальной окклюзии, трансверзальной резцовой дизокклюзии и сочетания таких патологий, как глубокая и перекрестная окклюзия. Так, мезиальная окклюзия преобладала в молодом возрасте и диагностировалась в 2 раза чаще, чем в среднем возрасте. В то время как в среднем возрасте в сравнении с молодым в 5 раз чаще встречалась трансверзальная резцовая дизокклюзия и в 2,5 раза – сочетанная патология (табл. 3).

Таблица 3

Структура патологии окклюзии 25-44 лет

Патология окклюзии	Количество пациентов, абс.	%
Дистальная окклюзия	10	4,5
Глубокая окклюзия	11	21,6
Глубокая дизокклюзия	8	6,3
Дистальная глубокая окклюзия	38	5,7
Дистальная глубокая дизокклюзия	11	6,3
Мезиальная окклюзия	5	2,8
Трансверзальная резцовая окклюзия	8	7,4
Вертикальная резцовая дизокклюзия	13	4,5
Мезиальная перекрестная окклюзия	22	3,4
Трансверзальная резцовая дизокклюзия	31	2,3
Палатоокклюзия (одно- и двусторонняя)	6	12,5
Аномалии положения зубов	4	17,6

Глубокая перекрестная окклюзия	8	4,5
Вертикальная резцовая перекрестная окклюзия	1	0,6

В самой малочисленной группе пациентов в возрасте от 45 до 60 лет была диагностирована только патология в вертикальной плоскости, в 50% случаев которой составила глубокая окклюзия (табл. 4).

Таблица 4

Структура патологии окклюзии 45-60 лет

Патология окклюзии	Количество пациентов, абс.	%
Глубокая окклюзия	5	50,0
Вертикальная резцовая дизокклюзия	2	20,0
Аномалии положения зубов	3	30,0

Анализ структуры патологии мягких тканей рта у пациентов с патологией окклюзии показал их наличие у 79,0% пациентов. Из которых аномалия уздечки верхней губы встречалась в 65,0% случаях, уздечки языка – в 22,0%, уздечки нижней губы – в 35,0% и мелкое преддверие рта – в 54,0% случаях. Также были выявлены и сочетания аномалии мягких тканей, из которых аномалии уздечек верхней и нижней губы, сопровождающихся мелким преддверием полости рта, составили 33,0% случаев, а полное сочетание встречалось у 11,0% пациентов.

При анализе сочетания патологии окклюзии и мягких тканей следует отметить, что патология окклюзии в вертикальной плоскости, как наиболее встречаемая у всех консультируемых пациентов, в 42,5% сопровождалась аномалиями уздечки верхней губы и мелким преддверием рта, а в 44,3% – с аномалиями уздечки нижней губы и мелким преддверием рта. Также у трети пациентов с сочетанной патологией окклюзии наблюдалось и сочетание аномалий мягких тканей, из них у 89,0% диагностировалась аномалия уздечки верхней или нижней губы, и у 11,0% – аномалии уздечек губ и мелкого преддверия рта.

Было выявлено, что каждый пятый пациент с сочетанной патологией окклюзии имеет заболевания пародонта (20,6%). А у пациентов с патологией окклюзии, сопровождающейся снижением высоты прикуса, в 44,8% зарегистрированы заболевания тканей пародонта, легкой и средней степени, в том числе рецессия десны (41,3%). Сочетание мелкого преддверия полости рта и заболеваний тканей пародонта встречалось у 23%, а мелкое преддверие рта и рецессия десны – у 24% пациентов.

Заключение

Таким образом, в структуре патологии зубочелюстной системы у пациентов, направленных на консультацию к врачу-ортодонт, преобладала патология в вертикальной плоскости, сочетающаяся с аномалиями мягких тканей, половину из которых составляло мелкое преддверие рта. В возрастном аспекте выявлено сохранение структуры патологии, что говорит о том, что с увеличением возраста ситуация изменяется незначительно, что характеризует недостаточность профилактической составляющей в работе врача-

стоматолога на уровне первичной медико-санитарной помощи и низкой выявляемости факторов риска формирования патологии зубочелюстной системы.

Литература/References

1. Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д. Стоматологическая профилактика у детей. Н. Новгород, 2001. [V.G. Suntsov, V.K. Leont'ev, V.A. Distel', V.D. Vagner. Stomatologicheskaya profilaktika u detei. N. Novgorod, 2001. (In Russ.)]
2. Водолацкий В.М., Павлов А.А., Некрасова А.А. Влияние нарушений прикуса на психическое состояние ребенка // Вестник новых медицинских технологий. 2008. Т. 15. № 3. С. 176–177. [Vodolatskii V. M., Pavlov A.A., Nekrasova A.A. The Influence of malocclusion on the mental state of the child. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2008; 15 (3):176–177. (In Russ.)]
3. Козлов Д.С. Изучение распространенности зубочелюстных аномалий и деформаций среди детей школьного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2009. 133 с. [Kozlov D.S. Izuchenie rasprostranennosti zubochelestnykh anomalii i deformatsii sredi detei shkol'nogo vozrasta [dissertation]. Voronezh, 2009. 133 p. (In Russ.)]
4. Кондракова О.В., Гревцова Е.А. Медико-социальные аспекты стоматологической ортодонтической помощи населению и её совершенствование в Рязанской области // Гигиена и санитария. 2010. № 6. С. 74–79. [Kondrakova O.V., Grevtsova E.A. Medical and social aspects of dental orthodontic care to the population and its improvement in the Ryazan region. *Gigiena i sanitariya*. 2010; 6: 74–79. (In Russ.)]
5. Романов Д.О. Распространенность, профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформаций у детей Краснодарского края: дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 2010. 106 с. [Romanov D.O. Rasprostranennost', profilaktika i lechenie zubochelestnykh anomalii i deformatsii u detei Krasnodarskogo kraia: [dissertation]. Krasnodar, 2010. 106 p. (In Russ.)]
6. Русакова Е.Ю. Состояние зубочелюстной системы у детей, проживающих во Владивостоке и Приморском крае // Клиническая стоматология. 2009. № 2. С. 10–11. [Rusakova E.Yu. State of the dental system in children living in Vladivostok and Primorsky Krai. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2009; 2: 10–11. (In Russ.)]
7. Саламатина О.А. Региональные особенности эпидемиологии и ортодонтической помощи детям с зубочелюстными деформациями и дефектами зубных рядов г. Белгорода и Белгородской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2011. 169 с. [Salamatina O.A. Regional'nye osobennosti epidemiologii i ortodonticheskoi pomoshchi detyam s zubochelestnyimi deformatsiyami i defektami zubnykh ryadov g. Belgoroda i Belgorodskoi oblasti: [dissertation]. Tver', 2011. 169 p. (In Russ.)]
8. Lux C.J. et al. Occlusal status and prevalence of occlusal malocclusion traits among 9-year-old schoolchildren. *Eur J Orthod*. 2009, Jun. № 31(3). P. 294–299. doi: 10.1093/ejo/cjn116. Epub 2009, Feb 25.
9. Feldens C.A. et al. Impact of malocclusion and dentofacial anomalies on the prevalence and severity of dental caries among adolescents. *Angle Orthod*. 2015. Nov; 85 (6).
10. Alves APS et al. Efficacy of a public promotion program on children's oral health. *J Pediatr. (Rio J)*. 2018 Sep – Oct; 94 (5): 518–524. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.07.012. Epub 2017, Sep 25.
11. Kharbanda O.P. et al. Report from a symposium on accelerating policy-driven action against excessive sugar consumption for the prevention of early childhood caries and noncommunicable diseases. *Indian J Public Health*. 2018 Oct-Dec; 62 (4): 305–307. doi: 10.4103/ijph.IJPH_314_17.
12. Персин Л.С. и др. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 640 с. [Persin L.S. et al. Ortodontiya. Diagnostika i lechenie zubochelestno-licevykh anomalii i deformatsii: the textbook. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. 640 p. (In Russ.)]

ОБЗОРЫ

УДК 616.311.2-002-053.2

РЕЦЕССИЯ ДЕСНЫ У ДЕТЕЙ КАК МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Акишева А. Р., Валеева И. Х., Мамаева Е.В.

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, Казань, Россия (420012, г. Казань, Бутлерова, 49),
e-mail: mamaeva49.49@mail.ru

Проблема изучения молекулярно-генетических критериев, приводящих к возникновению рецессии десны у детей как мультифакториальной патологии является весьма актуальной задачей. Результаты современных исследований генома человека, ДНК-анализа и идентификации генов, полиморфизм которых предрасполагает к наиболее частым мультифакториальным заболеваниям (МФЗ), позволяют определять с большой степенью вероятности предрасположенности конкретного человека к тому или иному заболеванию. На сегодняшний день выявлено огромное разнообразие полиморфных генов, ассоциированных с той или иной патологией. Известно, что при разных патологиях выявляются закономерности распределения ряда генотипов одних и тех же полиморфных генов и их ассоциированность с различными заболеваниями. Индивидуальные особенности иммунной системы конкретного индивида определяются генетическими особенностями организма и опосредованы генетическим полиморфизмом ответственных за формирование иммунного ответа генов. Очень высокая степень полиморфизма генов цитокинов, матричных металлопротеиназ и факторов роста эндотелия сосудов, в том числе и в регуляторных регионах, обосновывает возможность их использования в качестве генетических предикторов предрасположенности к развитию МФЗ.

В связи с этим изучение полиморфизма генов позволило бы выяснить предрасположенность к рецессии десны, установление связи между генетическими факторами и причинами возникновения, а также в перспективе разработать индивидуальные программы диагностики, профилактики и совершенствования методов комплексного лечения этого заболевания.

Ключевые слова: рецессия десны, дети, мультифакториальная патология, полиморфизм генов.

CHILDREN GUM RECESSIO AS A MULTIFACTORIAL PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

Akisheva A.R., Valeeva I.KH., Mamaeva E.V

Kazan State Medical University, Kazan, Russia (420012, Butlerov Str., 49), e-mail: mamaeva49.49@mail.ru

Studying molecular and genetic criteria leading to gum recession in children, as a multifactorial pathology, is an urgent task. The results of current studies of the human genome, DNA analysis and identification of genes, when polymorphism predisposes to the most common multifactorial diseases (MD), make it possible to determine susceptibility of a particular person to a particular disease with a high degree of probability. Nowadays a huge variety of polymorphic genes associated with a particular pathology has been identified. Patterns of distribution of a number of genotypes of the same polymorphic genes and their associations with various diseases are revealed in different pathologies. The individual characteristics of the immune system are determined by the genetic characteristics of the organism mediated by polymorphism of the genes that are in charge of formation of the immune response. The very high degree of polymorphism of cytokine genes, matrix metalloproteinases and vascular endothelial growth factors justifies the possibility of their use as genetic predictors of the development of MD.

In this regard, the study of gene polymorphism would allow to determine susceptibility to gum recession, establish the relationship between genetic factors and causes, and develop individual programs for diagnosis, prevention and improvement of complex treatment of the disease in future.

Key words: recession in children, multifactorial pathology, gene polymorphism.

Мультифакториальные заболевания (МФЗ) представляют собой самую многочисленную и разнообразную группу болезней, составляющую более 90% от всех соматопатологий человека, характеризующихся наиболее высокими темпами роста заболеваемости, смертности и инвалидизации трудоспособного населения.

Чрезвычайно высокая степень полиморфизма

генов цитокинов обосновывает возможность их использования в качестве генетических предикторов предрасположенности к развитию МФЗ. Однако, несмотря на достигнутые успехи мирового научного сообщества в области изучения генома человека и в разработке новых методов анализа ДНК, по-прежнему только частично можно объяснить отдельные звенья иммунопатогенеза некоторых МФЗ. При этом данные

проводимых мета-анализов по результатам исследований ассоциаций иммуногенетических маркеров с предрасположенностью к МФЗ зачастую противоречивы в различных популяциях мира. Распределение определенных полиморфных вариантов генов среди больных МФЗ имеет свои этногеографические особенности.

Исследование роли иммуногенетических факторов при МФЗ является одним из наиболее перспективных направлений и приоритетной областью современного здравоохранения. В настоящее время накоплено достаточно данных о вовлеченности различных полиморфных генов, продукты которых принимают непосредственное участие в процессах регуляции иммунного ответа при воспалении, в формировании предрасположенности к МФЗ [1]. При этом механизм их развития чрезвычайно сложен, так как в его основе лежит кумулятивный полигенный компонент и полиморфность сети медиаторов воспаления. Анализ ассоциаций МФЗ с сочетанной встречаемостью генотипов различных генов иммунного ответа в настоящее время остается неразработанным направлением исследований.

Результаты современных исследований генома человека и идентификации генов, полиморфизм которых предрасполагает к наиболее частым МФЗ, позволяют определять с большой степенью вероятности предрасположенность человека к тому или иному заболеванию. Наибольшее практическое значение имеет анализ полиморфизмов генов кандидатов, влияющих на функцию кодируемых белков и способствующих развитию патологического процесса, под воздействием внешних факторов. Составление генной сети для каждого МФЗ на основании знаний о его этиологии и патогенезе, идентификация в ней центральных генов и генов-модификаторов, исследование межгенных и генов-средовых взаимодействий, разработка на этой основе комплекса профилактических и лечебных мероприятий для каждого пациента составляют стратегическую основу нового, быстро развивающегося направления – предиктивной медицины [2].

На сегодняшний день выявлено огромное разнообразие полиморфных генов, ассоциированных с той или иной патологией. Причем при разных патологиях выявляются закономерности распределения ряда генотипов одних и тех же полиморфных генов и их ассоциированность с различными заболеваниями. Это связано с тем, что продукт фактически каждого гена участвует, как правило, в нескольких, а иногда и в очень многих процессах, образующих метаболическую сеть организма, реализуя плейотропные свойства генов. Другими словами, каждый индивидуальный полиморфизм гена может быть ассоциирован с несколькими различными патологиями, что доказано при крупномасштабном анализе SNP генов, ассоциированных с рядом МФЗ.

Не вызывает сомнения, что плейотропность является закономерной для генов и ассоциирована с особенностями болезни. Анализ плейотропности генов – важный шаг к пониманию механизмов развития патологий, классификации болезней и идентификации молекулярных мишеней для разработки новых лекарственных препаратов. Однако помимо плейотропности при анализе генетической ассоциированности с заболеванием необходимо учитывать и понятие полигенности – сочетанности влияния про-

дуктов разных генов и их сетевые взаимодействия на развитие болезни. Индивидуальные генетические полиморфизмы являются слабым фактором риска развития болезни и не могут быть использованы в качестве прогностической модели развития МФЗ, особенно в случаях редких аллелей. Но хорошо известно, что опасным для возникновения многих МФЗ является сочетание неблагоприятных аллелей нескольких генов с аддитивным эффектом, поэтому идентификация таких полиморфизмов придает большое значение. Любой отдельный полиморфизм гена объясняет 1–8% от общего риска заболевания в популяции, что может показаться незначительным, но аддитивный эффект нескольких таких факторов риска может составлять до 20–70% общего 25 риска, обусловленного генетическими факторами. Это важно учитывать на этапе оценки комплексного влияния продуктов полиморфных генов на патологии с целью создания панели молекулярных маркеров прогнозирования, ранней диагностики и клинического течения заболеваний, особенно мультифакториальной природы [3].

Кроме того, при анализе МФЗ нельзя не учитывать внешние факторы. С точки зрения генетического анализа, большая часть наиболее распространенных заболеваний человека и признаков, имеющих медицинскую значимость, крайне неудобны, поскольку они не следуют простому менделевскому принципу моногенного наследования. Наиболее частые болезни человека являются результатом действия многих генетических факторов в сочетании с факторами среды и случайными причинами, т. е. имеют мультифакториальную природу. В категорию мультифакториальных признаков попадают все основные причины заболеваемости и смертности в современных популяциях человека: атеросклероз, гипертония, многие формы рака, психические заболевания, диабет, бронхиальная астма, ревматоидный артрит, наследственная составляющая подверженности к инфекционным заболеваниям и, вероятно, значительная компонента общего процесса старения [4, 5].

Именно в этом аспекте в настоящее время разными исследовательскими коллективами, как в нашей стране, так и за рубежом, реализуется комплекс молекулярно-генетических исследований, направленных на идентификацию панели специфических генотипов, ассоциированных с различными МФЗ, а также с характером их течения и риском развития осложнений.

Систематизация результатов изучения генетической основы широко распространенных заболеваний все убедительнее приближает исследователей к обоснованности предположения о том, что нередко клинически различные заболевания могут контролироваться общим набором генов подверженности.

Таким образом, за последнее десятилетие многочисленными зарубежными и отечественными исследованиями было накоплено значительное число данных о вовлеченности различных полиморфных генов в формирование предрасположенности к мультифакториальной патологии, показано, что в основе возникновения МФЗ лежат сложные взаимодействия генетических и средовых факторов.

Рецессия десны также имеет мультифакторную природу и развивается на фоне предрасполагающих анатомических особенностей, таких, как тонкий десневой биотип, при наличии травм, при агрессивной

технике чистки зубов, функциональной травме, может быть результатом прогрессирующих воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта, а также в результате генетически заложенного неправильного соотношения размеров, формы (признаков искривления) корней по отношению к толщине кости альвеолярного отростка челюсти. Этиопатогенетическую основу заболеваний пародонта, в том числе рецессии десны, составляют функционально ослабленные аллельные варианты определенных генов. Этот генетический эффект может реализовываться на фоне действия неблагоприятных факторов внешней среды.

У детей в младшем школьном возрасте (6–11 лет) очень часто наблюдаются локализованные рецессии десны в области передней группы зубов с оголением корня до 3–5 мм.

Основными причинами возникновения рецессии десны у детей ранее считали травматизацию десневого края во время неправильной чистки зубов и вредные привычки (кусание ногтей и ручек). Но это не совсем так, указанные причины способны лишь усугубить процесс, они накладываются на истинные причины рецессии десны, коими являются анатомо-физиологические особенности (мелкое преддверие рта, массивные слизисто-эпителиальные тяжи и уздечки, зубочелюстные аномалии, тонкий биотип десны), бруксизм (гипертонус мышц) и ятрогенные факторы (химический ожог) [6–12].

Таким образом, проявление и прогрессирование признаков рецессии десны зависит от многих факторов, включая индивидуальные особенности субъекта, социальные, поведенческие, системные, генетические факторы.

При наличии рецессии десны пациентов беспокоят нарушение эстетики, повышенная чувствительность, пришеечные дефекты и воспаление.

В регуляции воспаления принимают участие большое количество вне- и внутриклеточных белков. Известно, гены, кодирующие структуру этих белков, полиморфны в различных участках, что отражается на функциональной активности кодируемых белков и на уровень их продукции клетками воспалительных процессов. Исследование полиморфизма генов белков, принимающих участие в регуляции процессов воспаления, позволит выявить генетические факторы риска развития рецессии десны.

В последние годы интерес исследователей направлен на анализ роли генов-регуляторов воспаления, прежде всего это гены цитокинов – интерлейкинов (IL) с анти- и провоспалительной активностью, гены матричных металлопротеиназ [13, 14]. Цитокины – это группа неферментативных гормоноподобных белков и пептидов, участвующих в индукции воспаления и иммунного ответа. Они представляют собой группу полипептидных медиаторов межклеточного взаимодействия, участвуют в регуляции различных физиологических функций и процессов регенерации тканей при нарушении их целостности [15, 16]. IL-1 β – секреторный цитокин, осуществляет свое действие местное и на системном уровне. При повреждении тканей IL-1 β вызывает активацию всех типов клеток, участвующих в формировании местной воспалительной реакции (фибробласты, макрофаги и лейкоциты крови). IL-1 β оказывает стимулирующее влияние на метаболизм соединительной ткани посредством стимуляции пролиферации фибробластов [17].

Гены цитокинов обладают высокой степенью полиморфизма. Так как цитокины являются медиаторами воспаления, изучение генов, контролирующих их активность, является перспективной задачей при исследовании механизмов развития, течения многих заболеваний, выявление предрасположенности к ним [18, 19]. Известно, что 511C/T-полиморфизм гена IL-1 β (rs16944) играет важную роль в работе иммунной системы и может быть одной из главных генетически обусловленных причин выраженной дисрегуляции воспаления, он оказывает существенное влияние на общие особенности протекания воспалительного ответа в тканях пародонта у пациентов [20, 21].

Заключение

Проблема изучения молекулярно-генетических критериев, приводящих к возникновению рецессии десны у детей как мультифакториальной патологии является весьма актуальной задачей. В связи с этим изучение полиморфизма генов позволило бы выявить предрасположенность к рецессии десны, установление связи между генетическими факторами и причинами возникновения, а также в перспективе разработать индивидуальные программы диагностики, профилактики и совершенствования методов комплексного лечения этого заболевания.

Литература/References

- Hollegaard M.V., Bidwell J.L. Cytokine gene polymorphism in human disease: on-line databases, Supplement 3. *Genes Immun.* 2006; 7 (4): 269–276.
- Баранов В.С. Геном человека и молекулярная медицина. Бреслеровские чтения // Молекулярная генетика, биофизика и медицина сегодня. 2002. С. 95–105. [Baranov V.S. Human genome and molecular medicine. Bresler readings *Molekulyarnaya genetika, biofizika i meditsina segodnya.* 2002: 95–105. (In Russ.)]
- Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Т.Э. Научные основы предиктивной медицины. Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике // Сборник научных трудов / Под ред. А.Б. Масленникова. Вып. 4. Новосибирск: Альфа Виста, 2003. 252 с. [Baranov V.S., Baranova E.V., Ivashchenko T.E. Nauchnye osnovy prediktivnoi meditsiny. Molekulyarno-biologicheskie tekhnologii v medicinskoj praktike. Sbornik nauchnykh trudov. Maslennikov A.B., editor. Issue. 4. Novosibirsk: Al'fa Vista; 2003. 252 p. (In Russ.)]
- Пузырев В.П., Степанов В.А., Фрейддин М.Б. Молекулярные основы распространенных мультифакториальных заболеваний. М.: Академкнига, 2005. [Puzyrev V.P., Stepanov V.A., Freydin M.B. Molekulyarnye osnovy rasprostranennykh mul'tifaktorial'nykh zabolevanii. Moscow: Akademkniga; 2005. (In Russ.)]
- Пузырев В.П., Фрейддин М.Б., Кучер А.Н. Генетическое разнообразие народонаселения и болезни человека. М.: Печ. мануфактура, 2007. 319 с. [Puzyrev V.P., Freydin M.B., Kucher A.N. Geneticheskoe raznoobrazie narodonaseleniya i bolezni cheloveka. Moscow: Pech. Manufaktura; 2007. 319 p. (In Russ.)]
- Хамадеева А.М., Архипов В. Д., Трунин Д.А. Рецессия десны. Эпидемиология, факторы риска. Принципы лечения // Самара: СамГМУ, 1999. 22 с. [Hamadeeva A.M., Arhipov V.D., Trunin D.A. Retessiya desny. Epidemiologiya, faktory riska. Printsipy lecheniya. Samara: SamGMU, 1999. 22 p. (In Russ.)]

7. Закиров Т.В. К вопросу об этиологии рецессий десны // Проблемы стоматологии. 2005. № 1. С. 9–13. [Zakirov T.V. K voprosu ob etiologii retsessii desny. *Problemy stomatologii*. 2005;1: 9–13. (In Russ.)]
8. Модина Т.Н., Хамитова Н.Х., Мамаева Е.В. Изучение этиологии и патогенеза рецессии десны у детей и подростков // Пародонтология. 2009. № 3. С.8–14. [Modina T.N., Hamitova N.H., Mamaeva E.V. Study of the etiology and pathogenesis of gingival recession in children and adolescents. *Parodontologiya*. 2009; 3: 8–14. (In Russ.)]
9. Aziz T. Flores C. A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Aust Orthod J*. 2011; 27(1): 333–339.
10. Colin R. Is Gingival Recession a Consequence of an Orthodontic Tooth Size and/or Tooth Position Discrepancy? «A Paradigm Shift». *J. Clin. Periodontol*. 2011; 20: 301–310.
11. Модина Т.Н., Салехова Л.И., Мамаева Е.В. Характер изменений зубочелюстной системы при рецессии десны у детей и подростков // Стоматология детского возраста и профилактика. 2013. № 1. С. 8–12. [Modina T.N., Salekhova L.I., Mamaeva E.V. Nature of changes in the dentition in the recession of the gums in children and adolescents. *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2013;1:8–12. (In Russ.)]
12. Модина Т.Н., Мамаева Е.В., Акишева А.Р. Вестибулопластика у детей младшего школьного возраста // Пародонтология. 2016. №.2. С.48–51. [Modina T.N., Mamayeva Ye.V., Akisheva A.R. Vestibuloplasty in children of primary school age. *Parodontologiya*. 2016; 2: 48–51. (In Russ.)]
13. Кулаков А.А., Зорина О.А., Борискина О.А. Генетические факторы в развитии заболеваний пародонта // Российский стоматологический журнал. 2011. № 1. С. 48–51. [Kulakov A.A., Zorina O.A., Boriskina O.A. Genetic factors in the development of periodontal diseases. *Rossiiskii stomatologicheskii zhurnal*. 2011; 1: 48–51. (In Russ.)]
14. Волкова В. В., Рунова. Г.С., Самоходская Л.М., Балацкий А.В. Значение IL-1 β , IL-6, TNF- α и MMP-9 в регенерации структур пародонта при ликвидации рецессии десны // Институт стоматологии. 2015. № 3. С. 66–68. [Volkova V.V., Runova. G.S., Samokhodskaya L.M., Balatsky A.V. Value of IL-1 β , IL-6, TNF- α and MMP-9 in the regeneration of periodontal structures in the elimination of gum recession. *Institut stomatologii*. 2015;3:66–68. (In Russ.)]
15. Kelso A. Cytokines: principles and prospects. *Immunol. Cell Biol*. 1998; 76: 300–317.
16. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Ярилин А.А. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 352 с. [Haitov R.M., Pinegin B.V., YArilin A.A. Rukovodstvo po klinicheskoi immunologii. Diagnostika zabolevanii immunnoi sistemy. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 352 p. (In Russ.)]
17. Nakamura T., Hasegawa-Nakamura K., Sakoda K., Matsuyama T., Noguchi K. Involvement of angiotensin II type 1 receptors in interleukin-1 β -induced interleukin-6 production in human gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci* 2011; 119: 345–351.
18. Gonzalez-Galarza F.F., Christmas S., Middleton D., Jones A.R. Allele frequency net: a database and online repository for immune gene frequencies in worldwide populations. *Nucleic acids research*. 201; 39 (1): 913–919.
19. Hollegaard M.V., Bidwell J.L. Cytokine gene polymorphism in human disease: on-line databases, Supplement 3. *Genes and immunity*. 2006; 7 (4): 269–276.
20. Wings TY Loo., Chang-bin., Lan Jun Bai., Yuan Yu., Y-din Dou., Min Wang., Hao Liang., Mary NB Chung., Ching-le Li., Ye Tian., Liu Qing. Gene polymorphism and protein of human pro- and anti-inflammatory cytokines in Chinese healthy subjects and chronic periodontitis patients. *J. Transl Med*. 2012; 10 (Suppl. 1): 1–8.
21. Jankovic S., Aleksic Zoran M, Dimitrijevic B., Camargo P. Impact of interleukin 1 gene polymorphism and smoking on long-term stability following gingival recession treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2013; 33 (1): 16–23.

УДК 616.314-089.843:612.31

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ИМПЛАНТАТОВ И ИХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ОКРУЖАЮЩИМИ ТКАНЯМИ И СРЕДАМИ ПОЛОСТИ РТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Султанов А.А., Первов Ю.Ю., Яценко А.К.

ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия (690002, г. Владивосток, проспект Острякова, 2), e-mail: mail@tgmu.ru

Настоящий обзор посвящен анализу современного представления о влиянии физико-химических свойств имплантатов на воспалительные очаги в тканях, окружающих остеоинтегрированный имплантат. Представлен обзор современных материалов, металлов и их сплавов, а также их оксидов, используемых для имплантации и протезирования, проанализированы их биологические, физико-химические, медико-технические свойства. Рассмотрены работы ученых о критериях выбора головок имплантата, контактирующего своей поверхностью с эпителием десневой манжетки, а также о биосовместимости имплантата с тканями полости рта. Кратко представлен обзор работ, посвященных изучению реакции клеток эпителия десневой манжеты и клеток костной ткани на внедрение дентального имплантата. Проанализированы научные материалы, посвященные изучению деградации имплантированного материала, являющейся одним из факторов, снижающим его свойства и оказывающим влияние на окружающий имплантат ткани. Указаны возможные осложнения, возникающие при внедрении

имплантируемых материалов в организм, а также зависимость протекания осложнений от изменения физико-химических свойств материалов в процессе их эксплуатации. Рассмотрены аспекты микробной контаминации поверхности дентальных имплантатов и ее взаимосвязь с биодеградацией материала.

Ключевые слова: имплантат, абатмент, биосовместимость, коррозия, деградация, диоксид циркония.

PHYSICAL AND CHEMICAL PROPERTIES OF IMPLANTS, THEIR INTERACTION WITH SURROUNDING TISSUES AND ENVIRONMENTS OF THE ORAL CAVITY (LITERATURE REVIEW)

Sultanov A.A., Pervov Yu.Yu., Yatsenko A.K.

Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia (690002, Vladivostok, Ostryakova Ave., 2),
e-mail: mail@tgmu.ru

This article is analyzing the modern understanding of how the physical and chemical properties of implants effect inflammatory foci in the tissues surrounding an osteo-integrated implant. A review of modern materials, metals and their alloys, as well as their oxides used for implantation and prosthetics, is presented, their biological, physico-chemical, medical and technical properties are analyzed. Scientists' works on the criteria for selecting implant heads contacting the gingival epithelium as well as on the biocompatibility of the implant with the tissues of the oral cavity, are rendered. A brief summary of works on the reaction of epithelial cells in the gum cuff and bone tissue cells to the introduction of a dental implant. The analyzed scientific materials are devoted to the study of the degradation of the implanted material, which is one of the factors that reduce its properties and affect the surrounding tissue. Possible complications arising from the introduction of implantable materials, as well as the dependence of complications on changes in the physical and chemical properties of materials during their operation, are indicated. The aspects of microbial contamination on the surface of dental implants and their impact on the biodegradation of the material are considered.

Key words: implant, abutment, biocompatibility, corrosion, degradation, zirconium dioxide.

Как известно, одной из приоритетных задач ортопедической стоматологии является восстановление функций стоматогнатической системы, а также приближение ее к первоначальному, естественному состоянию [1–8]. Ежегодно в мире устанавливается около 2 млн. имплантатов. Несмотря на то, что имплантация в последние годы отличается высоким уровнем успеха в раннем послеоперационном периоде, в отечественной и зарубежной литературе появляется все больше сведений о риске отдаленных осложнений, связанных, в первую очередь, с развитием воспаления тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат [9–17]. До настоящего времени полностью не выяснены причины отторжения имплантатов, применяемых в медицине, на различных сроках после их инсталляции, в том числе при отсутствии противопоказаний к операции и при безупречном ее проведении. Понимание процессов, происходящих с тканями вокруг имплантатов и с самими имплантатами, служит неотъемлемой составляющей для прогнозирования результатов лечения. Все вышеизложенное определяет актуальность настоящей работы, которая посвящена изучению влияния физико-химических свойств имплантатов на очаги воспаления вокруг них с целью снижения отдаленных осложнений и стабилизации результатов ортопедического лечения с опорой на дентальные имплантаты.

В современной медицине широко применяются биотехнические изделия, которые контактируют с биологическими жидкостями и тканями организма [16, 18–23]. В стоматологии, в частности, используется большое количество металлов и их сплавов в качестве материалов для изготовления протетических конструкций. Использование сплавов благородных и неблагородных металлов, а также их оксидов с опорой на естественные зубы, достаточно широко

освещалось на протяжении многих лет. Целесообразность их применения, критерии выбора неоднократно становились предметом споров [24–28]. На смену мостовидным протезам с опорой на естественные зубы пришли конструкции с опорой на дентальные имплантаты. Достаточно серьезную проблему в современных условиях представляет выбор материала, из которого изготовлены супраструктуры, а именно абатмента, контактирующего своей поверхностью с эпителием десневой манжетки [8, 18, 29–32]. В научной литературе недостаточно освещены критерии выбора материала, а также отсутствуют научно обоснованные данные сосуществования данного материала с живой тканью [4, 7, 11, 31–34]. Проводимые научные исследования направлены на изучение реакции костной ткани на внедрение имплантата и лишь в единичных работах содержатся сведения по выбору материала для изготовления наддесневой части имплантата [18, 35]. Вопрос выбора используемого материала является открытым и актуальным на сегодняшний день, так как зачастую публикации о свойствах различных материалов, применяемых в стоматологии, подготовлены сотрудниками фирм-производителей и носят рекламный характер. Статьи с результатами морфологических исследований о применении различных материалов стали появляться в отечественных научных трудах лишь в последнее время [7, 24, 25, 36].

Большинство современных конструкционных материалов, применяемых в медицине, не являются индифферентными для человека. В связи с этим очень часто после протезирования возникает ряд субъективных и объективных симптомов, характеризующихся как низкая биосовместимость материалов [11, 30, 37, 38]. Многочисленными исследованиями доказано, что только при наличии определенных био-

логических, физико-химических, медико-технических свойств материалу может быть придан заданный уровень биосовместимости [8, 18, 39]. Исследования влияния имплантатов и протезов на окружающую его ткань представляют затруднения из-за применения сложной аппаратуры и трудности расшифровки результата [7, 20, 29, 40]. Однако доказано, что биосовместимость зависит от поверхностных свойств материала [27, 41, 42]. Таким образом, поверхностные свойства материалов играют ведущую роль в формировании такого понятия, как биосовместимость, а та в свою очередь имеет прямую зависимость от способов формирования поверхности [19, 27, 33, 37].

Состав материала и характеристика поверхностей соединения имплантат – абатмент могут способствовать или препятствовать аккумуляции бактериального налета и, следовательно, развитию осложнений [10, 13, 16, 39]. Осложнения при внедрении имплантируемых материалов в организм можно разделить на два класса. Один включает в себя осложнения, возникающие в результате повреждения самого имплантируемого материала, другой – в результате сложных биологических процессов, протекающих вокруг имплантатов. Уменьшение массы и объема использованных имплантатов может быть как следствием пассивного растворения их компонентов в различных биологических средах, так и являться признаком биодеградации материала вследствие коррозионной ионизации металла [11, 43]. В то время как хроническая воспалительная реакция на имплантат возникает в ответ на то, что продукты износа, появляясь в фиброзной ткани, распознаются иммунной системой как антиген, что ведет к ограниченному синтезу проколлагена [12, 43, 44].

Доказано, что поверхностное взаимодействие частиц износа, прямой их фагоцитоз и непрямо индуцирование цитокинов влияет на массу кости отрицательно. Остеолиз, возникающий как следствие реакции клеток на частицы износа, вызывает потерю опоры имплантата и при циклическом нагружении ведет к асептическому расшатыванию. В современной медицине термин «асептическое расшатывание» используется для описания убыли кости, окружающей протез в присутствии воспаленной ткани около протеза при отсутствии инфекции [28, 36, 45]. Также следствием накопления продуктов износа, особенно металлов, может быть аллергическая реакция, проявляющаяся в гиперчувствительности замедленного типа с преобладанием местных проявлений отторжения [11, 32, 46].

Для бактериальной адгезии также имеют значения свойства субстрата, на котором происходит формирование биопленки. Это связано с тем, что бактериальная адгезия определяется физико-химическими свойствами прикрепляющихся клеток, субстрата и окружающей среды [12, 17, 40, 47].

Установлено, что в процессе длительного пребывания в организме под действием биологических сред происходят изменения параметров геометрии и морфологии поверхности имплантатов [11, 33, 45]. Изменение объемных и поверхностных свойств имплантатов могут также привести к изменению их биосовместимости и явиться причиной развития осложнений в послеоперационном периоде. Результаты физико-химического тестирования позволяют говорить о том, что структурные свойства поверхности в значительной мере определяют активность процес-

сов биодеградации имплантатов [19, 20]. Также установлено, что в процессе биодеградации имплантатов увеличиваются размеры микронеровностей, что способствует увеличению микробной контаминации, которая в свою очередь повышает риск развития инфекционных осложнений [8, 11, 18]. В свою очередь физико-химические свойства поверхностных слоев и морфология поверхности имплантата оказывают существенное влияние на реактивное состояние тканей, прилегающих к нему [20, 45].

Как известно, введение в организм чужеродного материала вызывает ответную реакцию, характеризующуюся как воспалительный процесс септического или асептического характера в зависимости от наличия или отсутствия микробной контаминации имплантируемого материала [36, 44, 47]. Отечественные и зарубежные ученые отмечают как схожие черты, так и существенные отличия в анатомии переимплантатного пространства и пародонта. Именно отсутствие подлинного соединительно-тканного соединения позволяет микробному налету проникать вглубь, тем самым вызывая более агрессивное течение воспалительного процесса [42, 48]. Это важно учитывать в прогнозировании результатов протезирования на дентальных имплантатах. Следует отметить, что первичный контакт бактерий с твердой поверхностью абатмента представляет собой обратимый процесс и некоторые клетки способны открепляться с поверхности материала. Изменив поверхность имплантата, можно подавить прикрепление бактерий и тем самым заблокировать биопленочный процесс [9, 12, 13, 15, 49]. Итак, регулирование процессов микробной контаминации поможет воздействовать на воспалительный процесс и предупреждать его возникновение, исключив попадание бактерий с контаминированной поверхности в окружающие ткани. Таким образом, ведущую роль в возникновении периимплантационного мукозита и дентального периимплантита играет микробная контаминация имплантируемых объектов, которая может развиваться и через несколько лет после протезирования на имплантатах [16, 49].

Доказано, что под влиянием агрессивных сред организма на физико-химические свойства поверхностных слоев имплантатов усиливаются коррозионные процессы с накоплением ионов металлического сплава в прилежащих к имплантату тканях и органах [11, 29, 32]. С этим связано интенсивное и многоплановое изучение влияния различных стоматологических лечебных биотехнических систем как непосредственно на опорные биологические ткани, так и на биологические ткани соседних областей и организм в целом [6, 50].

Функционирование имплантатов протекает в условиях влияния на них тканевой жидкости, лимфы, крови и других жидких компонентов, присутствующих в тканях организма. Все эти жидкости имеют водную основу и обладают свойствами электролитов, тем самым оказывая на имплантаты коррозионное действие [19, 20, 43]. Коррозия имплантированного материала является одним из факторов, снижающим его эффективность и свойства [27, 33]. Достаточно хорошо изучены многие теоретические вопросы, связанные с взаимодействием металлов с коррозионными средами. Деградация материалов протекает за счет химического и ферментативного растворения, клеточной резорбции и механического разрушения, однако вклад каждого из компонентов до сих пор не-

известен [3, 21]. Известно несколько классификаций видов коррозии. Одним из видов является химическая коррозия металлов, протекающая как самопроизвольное разрушение под воздействием коррозионной среды [30, 43]. Также выделяют типы коррозии. Так, для ультрамелкозернистого титана преимущественно наблюдается локальный тип разрушения, в то время как для крупнозернистого титана происходит общее равномерное стравливание поверхности [6, 25].

В современной стоматологии для имплантации широко применяется титан и сплавы различных благородных металлов [2, 5, 27]. К тому же достаточно активно используются специальные сплавы, содержащие в своем составе в различном количестве в сочетании такие элементы, как кобальт, хром, молибден, никель, вольфрам, железо и др. [7, 24]. В соединительно-тканной капсуле из чистого кобальт-хромового сплава определяется большое скопление гранул, так называемая «черная импрегнация» тканей. «Черная импрегнация» тканей также определяется при длительном имплантировании других чистых материалов [11, 32]. Титан и его сплавы более устойчивы к коррозии в телесных жидкостях по сравнению с нержавеющей (медицинской) сталью, кобальт-хром-никелевыми сплавами, вследствие формирования защитной оксидной пленки с диэлектрическими свойствами [4, 27, 37]. В ряде случаев на титановых изделиях обнаруживается местная коррозия пятнами, коррозионно-механическое изнашивание и коррозионное растрескивание [8, 26]. Введение при выплавке титана легирующих добавок помимо коррозионной стойкости положительно влияет на механические характеристики титановых сплавов, например ВТ6, ВТ16, однако, как уже отмечалось, негативно сказывается на биологической совместимости [30, 38]. Модификация поверхности титановых имплантатов посредством нанесения биоактивных и биоинертных покрытий призвана улучшать биосовместимость за счет улучшения коррозионной стойкости изделия, предотвращения протекания электрохимической реакции, способствуя взаимодействию имплантата с живой тканью за счет стимуляции биохимических процессов [9, 17].

В настоящее время среди стоматологических материалов хорошо себя зарекомендовали керамические материалы на основе диоксида циркония. Керамика из диоксида циркония занимает особое место в списке перспективных видов медицинских материалов. Многолетний опыт установки «наддесневой» части из диоксида циркония подтверждает ее широко признанные преимущества [4, 24]. Данный материал обладает рядом достоинств, таких, как высокая биомеханическая совместимость, отсутствие обменных реакций со структурами организма [26, 38]. К тому же напряжение в костной ткани в зоне костная ткань-имплантат ниже для случая имплантат из оксида циркония, чем для случая имплантат из сплава титана [4, 28].

Итак, высокая коррозионная стойкость титана и циркония во многих агрессивных средах обусловлена наличием оксидной пленки на поверхности, высокой скоростью ее образования, особенностями окислительных сред [25, 39]. Однако у циркония в отличие от титана есть существенный недостаток – склонность к питтинговой коррозии в хлоридсодержащих электролитах [38, 43]. По мнению ряда авторов, коррозионные процессы в цирконии в исходном состоянии про-

текают более интенсивно по сравнению с титаном [23, 27, 30]. Но тем не менее согласно исследованиям L. Flimondini et al (2002) керамический диск Y-TZP, изготавливаемый из кристаллов, стабилизированный итрием, при наблюдении *in vivo* аккумулирует значительно меньше бактерий, чем титан. Известно, что материал шейки имплантата, погруженный в десну, оказывает воздействие на формирование эпителиального прикрепления. Применение оксидов циркония увеличивает прилегание фибробластов и остеобластоподобных клеток к поверхности шейки имплантата, благоприятствуя их разрастанию и распространению, улучшая тем самым клиническую фиксацию имплантата [4, 16, 27]. При этом выполняется основное требование при контакте с физиологическими жидкостями для циркония и его низколегированных сплавов (Э110, Э125) – нетоксичность [4, 28, 30, 38]. Итак, коррозионная устойчивость существенно зависит от состава электролита, который в случае титана и циркония определяет процессы их пассивации и депассивации. Таким образом, благодаря сравнительному анализу циркония и титана, их свойств с характеристикой воздействия на окружающие имплантат ткани применение циркония считается более целесообразным.

Итак, долговременный успех имплантации зависит как от медицинских, так и от конструктивных факторов. Решающее значение придется топографии, физическим и химическим характеристикам поверхности дентальных имплантатов [1, 23, 24, 27, 37, 39]. Таким образом, изучение процессов биодеградации поверхности, а также поиск методов минимизации негативных последствий контакта поверхностей имплантатов с окружающими биологическими тканями и разработка способов защиты имплантатов от агрессивных сред организма является актуальной современной научно-практической проблемой, требующей продолжения изучения.

Литература/References

1. Гельмиярова Ф.Н. Междисциплинарные аспекты стоматологии. Самара: ГОУ ВПО СМГУ 2005. 262 с. [Gel'miyarova F.N. Mezhdistsiplinarnye aspekty stomatologii. Samara: SMGU. 2005. 262 p. (In Russ.)]
2. Загорский В.А., Робустова Т.Г. Протезирование зубов на имплантатах. Руководство М.: 2011. 352 с. [Zagorskij V.A., Robustova T.G. Protezirovaniye zubov na implantatah. Rukovodstvo. Moscow, 2011. 352 p. (In Russ.)]
3. Карлов А.В., Шахов В.П. Системы внешней фиксации и регуляторные механизмы оптимальной биомеханики. Т.: 2001. 478 с. [Karlov A.V., Shakhov V.P. External fixation systems and regulatory mechanisms of optimal biomechanics. T.: 2001. 478 p. (In Russ.)]
4. Няшин Ю.И., Рогожников Г.И., Никитин В.Н., Асташина Н.Б. Биомеханический анализ зубных имплантатов из сплава титана и диоксида циркония // Российский журнал биомеханики. 2012. Т. 16. № 1. С. 102–109. [Nyashin Yu.I., Rogozhnikov G.I., Nikitin V.N., Astashina N.B. Biomechanical analysis of dental implants made of titanium alloy and zirconium dioxide. Rossiiskii zhurnal biomekhaniki. 2012; 16 (1): 102–109. (In Russ.)]
5. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология: основы теории и практики. 2-е изд. М.: МИА, 2006. 400 с. [Paraskevich V.L. Dental'naya implantologiya: osnovy teorii i praktiki. 2-e izd. M.: MIA, 2006. 400 p.]

- osnovy teorii i praktiki. 2-e izd. Moscow: MIA; 2006. 400 p. (In Russ.)]
6. Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты). М.: Медицина, 2003. 560 с. [Robustova T.G. Implantaciya zubov (khirurgicheskie aspekty). Moscow: Medicina; 2003. 560 p. (In Russ.)]
 7. Фигурская М.А. Свешковский В.В. Влияние частиц износа на поведение и биомеханические свойства поверхность кость-имплантат // Российский журнал биомеханики. 2005. Т. 9. № 2. С. 19–33. [Figurskaya M.A. Sveshkovsky V.V. Effect of wear particles on the behavior and biomechanical properties of the bone-implant surface. *Rossiiskii zhurnal biomekhaniki*. 2005; 9 (2): 19–33. (In Russ.)]
 8. Vejborg R.M., Klemm P. Blocking of bacterial biofilm formation by fish protein coating. *Appl. Environ. Microbiol.* 2008; 74 (11): 3551–3558.
 9. Глушанова Н.А. Бактериальные биопленки в инфекционной патологии человека // Медицина в Кузбассе. 2015. № 2. С. 30–35. [Glushanova N.A. Bacteriic biofilms in human infectious pathology. *Meditsina v Kuzbasse*. 2015. (2): 30–35. (In Russ.)]
 10. Громова Ю.И. Факторы негативного влияния на гигиену полости рта у лиц с дентальными имплантатами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2012. 109 с. [Gromova, Yu.I. Faktory negativnogo vliyaniya na gigiyenu polosti rta u lits s dental'nymi implantatami [dissertation] Moscow; 2012. 109 p. (In Russ.)]
 11. Масленников Е.Ю., Росторгуев Д.Е. К вопросу о реакции биологических тканей на имплантаты для костного остеосинтеза // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 1. С.121–127. [Maslennikov E.Yu., Rostorguev D.E. On the question of the response of biological tissues to implants for plate osteosynthesis. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*. 2013; (1): 121–127. (In Russ.)]
 12. Маянский А.Н., Чеботарь И.В. Стратегия управления бактериальным биопленочным процессом // Журнал инфектологии. 2012. Т. 4. № 3. С.5–15. [Mayansky A.N., Chebotar I.V. Strategy of control for bacterial biofilm processes. *Journal Infectology*. 2012; 4 (3): 5–15. (In Russ.)]
 13. Побожьева Л.В., Конечский И.С. Роль биопленки в патогенезе воспалительных заболеваний полости рта и способы ее устранения // Лечебное дело. 2012. № 2. С. 25–30 [Pobozh'eva L.V. Koneckij I.S. The role of biofilm in the pathogenesis of inflammatory diseases of the oral cavity and how to eliminate it. *Lechebnoe delo*. 2012; (2): 25–30. (In Russ.)]
 14. Dietrich T., Garcia R.I. Associations between periodontal diseases and systemic disease: evaluating the strength of the evidence. *J. Periodontol.* 2005; 76: 3175–84.
 15. Imam M.A., Fraker A.C. Titanium alloys as implant materials // Medical Applications of Titanium and its Alloys: the material and biological issues, ASTM STP 1272 / Ed. by S.A. Brown and J.E. Lemons. AST. 1996; (4): 3–16.
 16. Mentage P., Kosinski. Dental implant reconstruction after endodontic failure: report of case. *J Amer. Dent. Assos.* 1990; (121): 241–244.
 17. Waschul B. Effects of plaque, psychological stress and gender on crevicular IL-1beta and IL-1ra secretion. *J. Clin. Periodontol.* 2003; 30 (3): 238–248.
 18. Карлов А. В., Хлусов И. А. Зависимость процессов репаративного остеогенеза от поверхностных свойств имплантатов для остеосинтеза // Гении ортопедии. 2003. № 3. С. 46–51. [Karlov A.V., Hlусov I.A. The dependence of reparative osteogenesis processes on the superficial properties of implants for osteosynthesis. *Genii ortopedii*. 2003; (3): 46–51. (In Russ.)]
 19. Карлов А.В., Хлусов И.В. Влияние продуктов деградации титановых имплантатов с модифицированной поверхностью на активность щелочной и кислой фосфатаз в культуре клеток костного мозга // Гении ортопедии. 2002. № 4. С. 89–92. [Karlov A.V., Hlусov I.V. The effect of degradation products of titanium implants with a modified surface on the activity of alkaline and acid phosphatases in bone marrow cell cultures. *Genii ortopedii*. 2002; (4): 89–92. (In Russ.)]
 20. Мейснер В.В. Никонова И.В. Влияние ионно- и электронно-лучевой модификации поверхности на коррозионные свойства и биосовместимость никелид титана в экспериментах in vivo // Перспективные материалы. 2008. № 3. С. 15–27. [Mejsner V.V. Nikonova I.V. The effect of ion and electron beam surface modification on the corrosive properties and biocompatibility of titanium nickelide in in vivo experiments. *Perspektivnye materialy*. 2008; (3): 15–27 (In Russ.)]
 21. Boles B.R., Thoendel M, Singh PK Self-generated diversity produced «insurance effects» in biofilm communities. *Proc. Nath. Acad. Sci. USA*. 2004; 101 (47): 16630–5.
 22. Costerton J.W., Stewart P.S., Greenberg E.P. Bacterial biofilms: common cause of persistent infections. *Scienc.* 1999; 284 (5418): 1318–22.
 23. Rodrigues RM, Goncalves C, Souto R. et. al. Antibiotic resistance profile of the subgingival microbiota following systemic or local tetracycline therapy. *J Clin Periodontol.* 2004; 31 (6): 420–427.
 24. Егоров А. А., Дровосеков М.Н. Сравнительная характеристика материалов, применяемых в стоматологической имплантации // Бюллетень сибирской медицины. 2014. Том 13. № 6. С. 41–47. [Egorov A.A., Drovosekov M.N. Comparative characteristics of materials used in dental implantation. *Byulleten' sibirskoi meditsiny*. 2014; 13. (6): 41–47. (In Russ.)]
 25. Легостаева Е.В., Егоркин В.С., Синебрюхов С.Л., Ерошенко А.Ю., Лямина Г.В., Комарова Е.Г., Гнеденков С.В., Шаркеев Ю.П. Наноструктурированный титан: структура, механические и электрохимические свойства // Материаловедение. 2013. № 5. С. 118–124. [Legostaeva E.V., Egorokin V.S., Sinebryuhov S.L., Eroshenko A.Yu., Lyamina G.V., Komarova E.G., Gnedekov S.V., Sharkeev Yu.P. Nanostructured titanium: structure, mechanical and electrochemical properties. *Materialovedenie*. 2013; (5): 118–124. (In Russ.)]
 26. Лукьянченко В.В., Малясова М.Г. Металлы в имплантологии // Ортопедия, травматология и протезирование. 2010. № 3. С. 130–132. [Luk'yanchenko V.V. Malyasova M.G. Metals in implantology. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye*. 2010;(3): 130–132. (In Russ.)]
 27. Johnson H. J. Biocompatibility test procedures for materials evaluation in vitro. Objective methods of toxicity assessment. *J Biomed Mater Res.* 1985; 19 (5): 489–508.
 28. Xue W., Zhu Q., Jin Q. Characterization of ceramic coatings fabricated on zirconium alloy by plasma electrolytic oxidation in silicate electrolyte. *Mater Chem Phys.* 2010; (120): 656–660.

29. Зерницкий А.Ю., Медведева Ю.А. Роль объема мягких тканей вокруг дентальных имплантатов в развитии периимплантита // Институт Стоматологии. 2012. № 1. С. 80–81. [Zernitsky A.Yu. Medvedeva Yu.A. The role of soft tissue around dental implants in the development of periimplantitis // *Institut Stomatologii*. 2012; (1): 80–81. (In Russ.)]
30. Легостаева Е.В. Закономерности формирования структуры и свойств кальцийфосфатных покрытий на поверхности биоинертных сплавов титана и циркония: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2014. 378 с. [Legostaeva E.V. Zakonomernosti formirovaniya struktury i svoystv kal'tsiyfosfatnykh pokrytii na poverhnosti bioinertnykh splavov titana i tsirkoniya. [dissertation]. Tomsk, 2014. 378 p. (In Russ.)]
31. Пакалнс Г.Ю. Морфология десневого кармана и изменения его под воздействием края искусственных зубных коронок: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рига, 1961. 220 с. [Pakalns G.Yu. Morfologiya desneвого karmana i izmeneniya ego pod vozdeystviem kraja iskusstvennykh zubnykh koronok. [dissertation]. Riga, 1961. 220 p. (In Russ.)]
32. Утюж А.С. Концепция выбора ортопедической конструкции с опорой на дентальные имплантаты как метод профилактики периимплантита у пациентов с полной и частичной вторичной адентией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва; 2017. 231 с. [Utyuzh A.S. Kontseptsiya vybora ortopedicheskoi konstruktsii s oporoi na dental'nye implantaty kak metod profilaktiki periimplantita u patsientov s polnoi i chastichnoi vtorichnoi adentiei [dissertation]. Moscow, 2017. 231 p. (In Russ.)]
33. Карлов А.В., Хлусов И.В. Биомеханическое поведение в кости титановых имплантатов с модифицированной поверхностью // Гении ортопедии. 2001. № 3. С. 57–63. [Karlov A.V., Hlусov I.V. Biomechanical bone behavior of titanium implants with a modified surface. *Genii ortopedii*. 2001; (3): 57–63. (In Russ.)]
34. Kolotyarkin Ya.M. The electrochemistry of alloys. *Electrochimica Acta*. 1980; 25 (1): 89–96.
35. Сейгмунд М. Эстетика и САД/САМ-технологии в хирургической стоматологии. Новые возможности изготовления ортопедических конструкций, опирающихся на имплантаты // Новое в стоматологии. 2015. № 3. С. 66–77. [Sejgmund M. Aesthetics and CAD / CAM technologies in dental surgery. New opportunities for the manufacture of orthopedic structures based on implants. *Novoe v stomatologii*. 2015; (3): 66–77. (In Russ.)]
36. Verne E., Bona E., Angelini E., Rosalbino F., Appendino P. Correlation between microstructure and properties of biocomposite coatings. *J Europ Ceram Soc*. 2002; (22): 2315–2323.
37. Карлов А.В. Остеоиндуктивные, остеокондуктивные и электрохимические свойства кальцийфосфатных покрытий на титановых имплантатах и влияние их на минеральный обмен при переломах трубчатых костей в эксперименте // Гении ортопедии. 1999. № 4. С. 28–33. [Karlov A.V. Osteoinductive, osteoconductive and electrochemical properties of calcium phosphate coating on titanium implants and their influence on mineral metabolism in tubular bone fractures in the experiment. *Genii ortopedii*. 1999. (4): 28–33. (In Russ.)]
38. Scurria M.S., Morgan Z.V., Guckes A.D. et al. Prognostic variables associated with implant failure: a retrospective effectiveness study. *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants*. 1998; 13 (3): 410–416.
39. Муллоджанов Г. Э., Ашууров Г.Г. Анализ современных взглядов на процессы интеграции дентальных имплантатов в костную ткань // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. № 1. С. 71–75. [Mullodzhanov G.E. Ashurov G.G. Analysis of modern views on the integration of dental implants in bone tissue. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavoohraneniya*. 2016; (1): 71–75. (In Russ.)]
40. Рисованная О.И. Экспериментально-клиническое обоснование бактериотоксической светотерапии воспалительных заболеваний тканей пародонта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2005. 324 с. [Risovannaya O.I. Eksperimental'no-klinicheskoe obosnovanie bakteriotoksicheskoy svetoterapii vospalitel'nykh zabolovaniy tkanej parodonta [dissertation]. Moscow, 2005. 324 p. (In Russ.)]
41. Масленников Е.Ю., Таранов И.И., Мыцыков Р.Ю., Герасименко Е.А. Влияние биологических сред на имплантаты для остеосинтеза // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 1. С. 147–150. [Maslennikov E.Yu. Taranov I.I., Mytsykov R.Yu., Gerasimenko E.A. Impact of biological media on osteosynthesis implants. *Kubanskii nauchnyy meditsinskii vestnik*. 2013; (1): 147–150. (In Russ.)]
42. Серегина Н.В. Обзор биофизических особенностей микробной адгезии // Вестник новых медицинских технологий. 2008. Т. XV. № 3. С. 7–9. [Seregina N.V. Review of the biophysical features of microbial adhesion. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2008; XV (3): 7–9. (In Russ.)]
43. Yoshiaki I., Kazuhiro T. Improved Biocompatibility of Titanium–Zirconium (Ti–Zr) Alloy: Tissue Reaction and Sensitization to Ti–Zr Alloy Compared with Pure Ti and Zr in Rat Implantation Study. 2005; 46 (10): 2260–2267.
44. Trindade M.C.D., Lind M., Sun D., Schurman D.J., Goodman S.B., Smith R.L. In vitro reaction to orthopaedic biomaterials by macrophages and lymphocytes isolated from patients undergoing revision surgery. *Biomaterials*. 2001; (22): 253–259.
45. Хафизова Ф.А. Сравнительное изучение различных способов формирования десны в пришеечной части дентальных имплантатов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2009. 107 с. [Hafizova F.A. Sravnitel'noe izuchenie razlichnykh sposobov formirovaniya desny v prishechnoi chasti dental'nykh implantatov [dissertation]. Kazan', 2009. 107 p. (In Russ.)]
46. Jiahe Ai., Chen Yi., Urquidi-Macdonald M., Macdonald D.D. Electrochemical impedance spectroscopic study of passive zirconium *J Nuclear Mater*. 2008; (379): 162–168.
47. Трубин В.В., Лиштван С.П., Мансуров Р.Р., Матвеев Р.С., Карышев П.Б., Сапожников С.П. Реакция мягких тканей на введение имплантатов из различных металлов // Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2009. № 4. С. 112–114. [Trubin V.V., Lishtvan S.P., Mansurov R.R., Matveev R.S., Karyshev P.B., Sapozhnikov S.P. Soft tissue reaction to the introduction of various metal implants. *Vestnik RUDN. Seriya: Meditsina*. 2009; (4): 112–114. (In Russ.)]
48. Глустенко В.П., Глустенко В.С. Влияние хронического локализованного пародонтита и дентального периимплантита на гомеостаз полости рта // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2017. Т. 19. № 11. С. 102–106.

[Tlustenko V.P., Tlustenko V.S. Effect of chronic localized periodontitis and dental periimplantitis on oral cavity homeostasis. *Zhurnal nauchnykh statei zdorov'ie i obrazovanie v XXI veke*. 2017;19 (11): 102–106. (In Russ.)]

49. Gilbert P, Das J, Foley I. Biofilms susceptibility to antimicrobials. *Adv Dent Res*. 1997; 11: 160–167.

50. Потоцкая С.В. Влияние ортодонтического

лечения с применением брекет-системы на функциональное состояние челюстно-лицевой области и позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2007. 130 с. [Pototskaya S.V. Vliyaniye ortodonticheskogo lecheniya s primeneniem breket-sistemy na funktsional'noe sostoyaniye chelyustno-litsevoi oblasti i pozvonochnika. [dissertation]. Novosibirsk, 2007. 130 p. (In Russ.)]

УДК 617-089.844

ПРОБЛЕМЫ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

¹Тунева Н.А., ¹Богачева Н.В., ²Тунева Ю.О.

ФГБОУ ВО Кировский государственный медицинский университет Минздрава России, Киров, Россия, (610998, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: bogacheva70@mail.ru

ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, Россия (127473, г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1)

На современном этапе развития стоматологии дентальная имплантация занимает лидирующее место в системе комплексной реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов. Однако в дентальной имплантологии существует множество проблем.

В настоящей статье представлен обзор научной литературы, посвященной факторам риска развития ранних и поздних осложнений при дентальной имплантации. Рассмотрены абсолютные и относительные противопоказания, а также ранние осложнения, возникающие при постановке дентального имплантата. Среди поздних осложнений выделены основные – мукозит и периимплантит. Подробно описаны факторы риска их развития: курение пациента; ятрогенные причины; остеопороз; наличие микрощели между дентальным имплантатом и супраструктурой; несоблюдение гигиены полости рта; наличие в анамнезе пародонтита; отсутствие кератинизированной десны и т.д. Показана важность участия каждого фактора в развитии патологического процесса, уменьшающего длительность функционирования имплантата.

Обоснована целесообразность оценки факторов риска развития осложнений, благодаря чему можно добиться хороших результатов при постановке дентальных имплантатов. Это обеспечит клиническую стабильность, функционирование имплантата не менее 10 лет, без повреждения прилежащих к нему тканей, без развития негативных симптомов и ощущений, удовлетворяющих пациента как в функциональном, так и в эстетическом аспектах.

Ключевые слова: дентальный имплантат, мукозит, периимплантит, факторы риска дентальной имплантации.

PROBLEMS OF DENTAL IMPLANTATION

¹Tuneva N.A., ¹Bogacheva N.V., ²Tuneva I.O.

¹Kirov State Medical University, Kirov, Russia, (610998, Kirov, K. Marx St., 112), e-mail: bogacheva70@mail.ru

²Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia (127473, Moscow, Delegatskaya St., 20, building 1)

At the present stage of development of dentistry, dental implantation occupies a leading place in the system of comprehensive rehabilitation of patients with teeth row defects. However, there are still many problems in dental implantology.

This article provides a review of the scientific literature on the risk factors for the development of early and late complications of dental implantation. Absolute and relative contraindications, as well as early complications that occur while placing a dental implant, are discussed. The major late complications mucositis and periimplantitis and their risk factors, such as, smoking; iatrogenic causes; osteoporosis; a micro gap between the dental implant and the superstructure; poor oral hygiene; pre-existing periodontitis; lack of keratinized tissue, etc., are described in details. The role of each risk factor in the development of a pathological process, which reduces the duration of implant life, is shown.

The risk factors assessment will ensure clinical stability and the functioning of the implant for at least 10 years without any negative symptoms, discomfort and the adjacent tissues damage; meanwhile the patient will be satisfied both in functional and aesthetic aspects.

Keywords: dental implant, mucositis, periimplantitis, risk factors for dental implantation.

Дентальная имплантация занимает лидирующее место в системе комплексной реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов на современном

этапе развития стоматологии. В итоге, по мировой статистике, ежегодно устанавливается до 2 млн. дентальных имплантатов [1–3].

Однако в дентальной имплантологии существует множество проблем. В настоящей статье представлен обзор научной литературы, посвященной факторам риска развития ранних и поздних осложнений при дентальной имплантации.

Принято считать, что качественно установленный и интегрированный дентальный имплантат должен функционировать не менее 10 лет, удовлетворять пациента в эстетическом и функциональном плане, иметь клиническую стабильность, обладать биосовместимостью по отношению к окружающим тканям.

Успех постановки дентальных имплантатов во многом зависит как от общего состояния организма пациента, так и от техники постановки имплантатов, мастерства и опыта врача-имплантолога и ведения пациента в постоперационном периоде [4, 5].

Показаниями к дентальной имплантации являются частичные дефекты зубных рядов или полное отсутствие зубов, невозможность по разным причинам пользоваться съемными протезами (деформации челюстей, выраженный рвотный рефлекс на протезы).

Перед проведением операции имплантации пациент должен пройти комплексное обследование, которое включает в себя сбор жалоб, анамнеза, осмотр слизистой оболочки полости рта, при этом оценивается состояние зубов, альвеолярных отростков, тип прикуса, уровень гигиены полости рта, при необходимости назначается консультация других специалистов. Дополнительно проводится рентгенологическое исследование зубочелюстной системы, с помощью компьютерной томографии. Данный метод позволяет визуализировать состояние челюстных костей в трехмерном изображении, а также оценить плотность костной ткани, характер трабекулярного рисунка, состояние придаточных пазух носа, объемные параметры альвеолярных отростков, степень атрофии челюстных костей, расстояние между альвеолярным гребнем и дном верхнечелюстной пазухи, топографию нижнечелюстного канала. Кроме этого, в ходе планирования операции проводят инструментальное обследование, которое включает в себя измерение ширины альвеолярных отростков для выбора расположения будущего имплантата.

При планировании дентальной имплантации необходимо учитывать наличие абсолютных и относительных противопоказаний.

По мнению авторов базовых руководств, абсолютными противопоказаниями к проведению операции имплантации относятся следующие состояния: эндокринные заболевания (такие, как сахарный диабет, токсический зоб, гипопитуитарная и надпочечниковая дисфункция), системные заболевания соединительной ткани (ревматические, ревматоидные заболевания, склеродермия, красная волчанка и пр.), заболевания крови и кроветворных органов (анемии, коагулопатии, агранулоцитозы, лейкозы и пр.), заболевания костной системы (врожденная остеопатия, дисплазии, остеонекроз), патология иммунной системы, психические расстройства, специфические инфекционные заболевания (ВИЧ-инфекция, туберкулез, актиномикоз), алкогольная и наркотическая зависимость, злокачественные новообразования, низкая гигиеническая культура пациента и его нежелание поддерживать хороший уровень гигиены полости рта [6, 7].

Говоря об относительных противопоказаниях, в

первую очередь важно отметить неудовлетворительную гигиену полости рта; имеющиеся у пациента очаги хронической одонтогенной инфекции; наличие локальных воспалительных процессов в челюстно-лицевой области в острой стадии; патологический прикус; патологии височно-нижнечелюстного сустава (артрозы, артрит, дисфункции); бруксизм; патологический прикус; заболевания слизистой оболочки полости рта, недостаточный объем кости в области предполагаемой установки имплантата [8].

Однако даже если пациент не имеет противопоказаний к проведению операции дентальной имплантации, это не может гарантировать отсутствие осложнений на этапах имплантации [9, 10].

Все осложнения после дентальной имплантации принято разделять на две группы: ранние (проявляются в период от нескольких дней до 2–3 недель после операции) и поздние (развиваются по истечении нескольких лет). К ранним относятся осложнения, характерные для воспалительного процесса, возникающего в результате механической травмы тканей челюстно-лицевой области, а именно: послеоперационный отек, кровотечения в области установленного имплантата, появляющиеся после прекращения вазоконстрикторного действия адреналина, входящего в состав раствора для анестезии. Кроме того, возможно возникновение болевых ощущений, а также подъем температуры до 38°C. Расхождение швов, прорезывание части имплантата через слизистую оболочку также относятся к ранним осложнениям, но в отличие от других осложнений чаще всего не являются признаком неудачной имплантации и, как правило, являются результатом несоблюдения пациентом мер предосторожности в постоперационный период.

К поздним осложнениям после дентальной имплантации относится появление воспаления в периимплантационной зоне в период остеоинтеграции или после завершения остеоинтеграции.

На рабочем совещании Европейской федерации пародонтологов в 2008 году было выработано согласованное мнение об инфекционно-воспалительных поражениях в области дентальных имплантатов, основанное на современной научной доказательной базе, к которым предложено было отнести периимплантационный мукозит и периимплантит [11].

Мукозит – это воспаление прилегающих к конструкции мягких тканей, не сопровождающееся нарушением остеоинтеграции.

Периимпантит – это воспаление тканей, окружающих имплантат, сопровождающееся горизонтальной или вертикальной резорбцией опорной кости. Согласно современным данным, мукозит развивается у 80% лиц, в то время как периимпантит выявлен и описан у 28–56% обследованных [12, 13].

Подробнее рассмотрим некоторые причины периимпантитов. Так, одним из значимых факторов риска развития периимпантита является курение. По мнению С.И. Жадько и Ф.И. Герасименко, заживление тканей после имплантации у курящих пациентов протекает значительно хуже, чем у некурящих [14, 15]. Это связано с тем, что у людей с пристрастием к курению отмечается повышенное образование зубного налета, а, следовательно, повышается риск развития гингивита и пародонтита, а также возникновения выраженной резорбции костной ткани. Курение снижает кровоснабжение тканей за счет вазоконстрикторного действия никотина на артерио-

лы. При курении выделяются токсичные побочные продукты, такие, как никотин, монооксид углерода и цианид водорода, которые подавляют репаративную функцию тканей организма. Лечение стоматологических больных с никотиновой зависимостью при помощи дентальной имплантации при условии отказа больного от курения снижает вероятность развития осложнений до уровня некурящих [16].

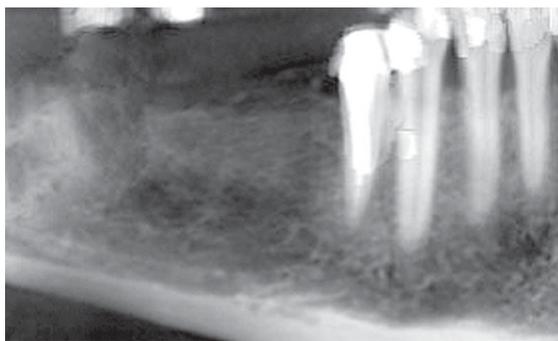
К ятрогенным причинам, которые могут явиться факторами риска развития периимплантита, относятся несоблюдение правил асептики и антисептики; недостаточная информированность врача о состоянии здоровья пациента, невыявленные очаги хронической инфекции в челюстно-лицевой области, приводящие к неудачному результату; несоответствие размера имплантата размерам имплантационного ложа; образование поддесневой гематомы в момент операции с ее последующим нагноением; разрушение костной ткани, вызванное чрезмерным усилием вкручивания имплан-

тата (более 45 Н/м); перегрев и, как следствие, некроз кости при препарировании на высоких оборотах; чрезмерное препарирование костных тканей; ошибки на этапах протезирования, а именно: хроническая травма и перегрузка пародонта, неконгруэнтность ортопедической конструкции; наличие микрозазоров между имплантатом и абатментом [17,18].

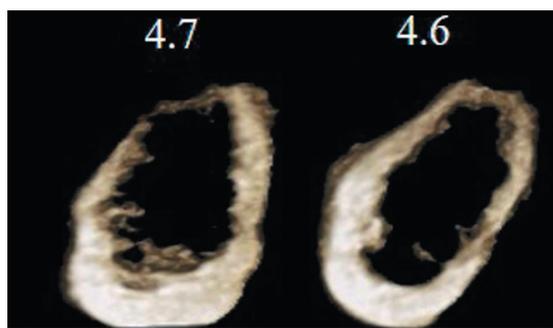
Системное нарушение костного ремоделирования является противопоказанием к восстановлению жевательной эффективности с помощью дентальных имплантатов [19].

По данным ряда авторов, возникновение осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде у таких пациентов составляет от 5% до 56% [20, 21].

В основе остеопенического синдрома (остеопении, остеопороза) лежит дисбаланс процессов костного ремоделирования, который приводит к изменению количественных и качественных параметров костной ткани (рис. 1).



А



Б

Рис. 1. Конусно-лучевая компьютерная томография нижней челюсти пациента с остеопорозом. А – панорамный реформат; Б – 3Д кросс-секции в области отсутствующих 4.6 и 4.7 зубов.

При остеопорозе уменьшается объем костной ткани и нарушается её архитектура, это приводит к ослаблению репаративных процессов в зоне хирургического вмешательства и затрудняет реабилитацию пациентов после дентальной имплантации. Тем не менее Поворознюк В.В. и Мазур И.П. в 2004 г. провели исследование и представили доказательства того, челюстные кости более активно перестраиваются и восстанавливаются, чем осевые кости скелета [22].

Фосфорно-кальциевый обмен и остеогенез в костной ткани происходят при участии андрогенов и эстрогенов в присутствии витамина D [22, 23].

С возрастом выработка гормонов снижается, и резорбция костной ткани начинает преобладать над синтезом, вследствие чего происходит нарушение архитектуры кости [24].

Таким образом, дентальная имплантация у данной категории лиц требует серьезного подхода и предварительной подготовки, после чего у пациентов появляется возможность проведения операции [25, 26].

Наличие микрощели между дентальным имплантатом и супраструктурой, микрополости внутри имплантата является еще одним из решающих факторов возникновения периимплантита, так как, по мнению О.Е. Зекия и др., является местом для скопления микроорганизмов [27, 28].

На рисунке 2 представлены три разных имплантата с различными интерфейсами, соединенные с абатментами.

На рисунке 3 показано соединение имплантата с абатментом при разном увеличении. При увеличении 1:750 видна щель шириной 45 микрон, что позволяет продемонстрировать, насколько она значима для возможности массивной контаминации микроорганизмами зоны внутреннего интерфейса имплантата.



Рис. 2. Различные виды соединений имплантатов с абатментами.

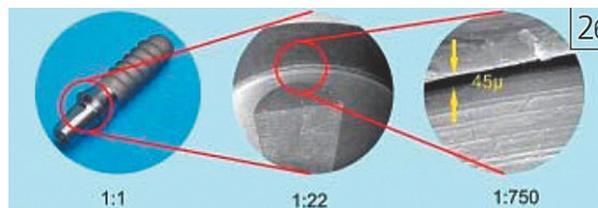


Рис. 3. Соединение имплантата и супраструктуры при разном увеличении (1:1; 1:22; 1:750).

Также причиной периимплантита может стать отсутствие кератинизированной десны, так как для долгосрочной службы дентального имплантата, выполнения им эстетической и функциональной роли необходимо хорошее состояние и структура опорных тканей.

Функцию защиты имплантата и окружающей его костной ткани от проникновения микроорганизмов, травматического воздействия пищевого комка выполняет прикрепленная десна, покрытая многослойным плоским ороговевающим (кератинизированным) эпителием, в норме окружающая здоровый зуб или имплантат. Ширина кератинизированной десны колеблется в пределах от 4 до 9 мм. Вследствие удаления или потери зубов прикрепленная десна уменьшается и редко превышает 2 мм или даже полностью исчезает. При этом риск развития воспалительных явлений вокруг имплантата повышается.

Уже в 1996 г. T. Berglundh, T. Lindhe и соавт. проводили эксперименты на собаках и выявили, что при толщине кератинизированной десны менее 2 мм вокруг имплантата происходит резорбция костной ткани и в течение 6 месяцев достигает видимых размеров [29–32].

По мнению T. Linkevicius и соавт., в течение первых 2 месяцев после установки дентального имплантата происходит формирование биологической ширины вокруг имплантата по аналогии с биологической шириной вокруг натурального зуба. Это явление провоцирует убыль костной ткани в случае изначальной недостаточности толщины мягких тканей в зоне имплантации для формирования минимального объема биологической ширины (в среднем 3 мм). Узкая кератинизированная десна не обеспечивает плотного прилегания мягких тканей, окружающих имплантат, что в свою очередь создает благоприятные условия для скопления налета и повышает риск развития мукозита и периимплантита. Это связано с тем, что ткани вокруг имплантата (периимплантные ткани) и ткани пародонта отличаются по строению и сопротивляемости бактериальной инфекции. Десна, окружающая имплантат, состоит из большого количества коллагена и содержит вдвое меньше фибробластов, чем десна вокруг зуба. При этом коллагеновые волокна не прикрепляются к поверхности имплантата, а располагаются параллельно его поверхности, что ведет к образованию пространства, в котором скапливается зубной налет, вызывающий воспаление. Выраженная подвижность мягких тканей вокруг шейки имплантата или абатмента способствует этому. Достаточная ширина кератинизированной десны образует плотную фиброзную манжетку вокруг шейки имплантата, таким образом препятствуя проникновению микроорганизмов и остатков пищи [33–35].

Следует отметить, что отсутствие плотной кератинизированной манжетки вокруг имплантата делает ежедневные гигиенические процедуры менее комфортными из-за высокой травматизации подвижной слизистой.

Увеличение толщины покрывающих корональную часть мягких тканей достигается посредством пересадки свободного соединительнотканного трансплантата, который способствует увеличению объема десны.

На рисунке 4 показано отсутствие прикрепленной кератинизированной десны в области отсутствующих 3.5, 3.6 зубов с вестибулярной стороны нижней

челюсти. На рисунке 5 показана ситуация после операции пересадки соединительнотканного трансплантата и проведенной операции имплантации в области 3.5 и 3.6 зубов нижней челюсти.



Рис. 4. Отсутствие прикрепленной кератинизированной десны в зоне отсутствующих 3.5, 3.6 зубов.



Рис. 5. После пересадки соединительно-тканного трансплантата и имплантации в области 3.5 и 3.6 зубов.

Еще одним фактором риска развития периимплантита является наличие отторжений имплантатов в анамнезе пациента. Двадцать лет назад многие врачистоматологи с большим сомнением относились к имплантации зубов и считали это занятие ненадежным и бесперспективным, поскольку лечение сопровождалось достаточно частыми осложнениями, приводящими к отторжению имплантатов. В настоящее время благодаря применению новых технологий количество отторжений значительно снизилось и, по данным статистического анализа современной стоматологической практики, составляет 2–5 % отторжений имплантатов в первые 5 лет их функционирования.

Деструкция костной ткани, по данным М.Д. Перова и В.А. Козлова, возникающая после отторжения имплантатов, отрицательно сказывается на общем состоянии здоровья пациента. В полости рта пациента последствия отторжения имплантата проявляются в виде потери костного объема в дентоальвеолярной области, и в некоторых случаях невозможности повторного проведения дентальной имплантации [36, 37]. Поэтому отторжения имплантатов в анамнезе необходимо обязательно учитывать при выборе пациентов, определении показаний к операции и прогнозировании результатов дентальной имплантации.

Говоря о системных патологиях, при планировании имплантации необходимо обратить внимание на наличие у пациента прежде всего сахарного диабета. Это заболевание стоит в первых рядах среди факторов риска и относительных противопоказаний к оперативным вмешательствам, в том числе к дентальной имплантации. Высокий уровень глюкозы в крови отрицательно влияет на способность тканей к репарации. Соответственно процесс остеоинтеграции значительно замедляется.

Важно отметить еще группу заболеваний, которые влияют на развитие мукозитов и периимплантитов – заболевания щитовидной железы. Эти заболевания характеризуются увеличением или снижением выработки тиреоидных гормонов. При этом как гиперфункции, так и гипофункции щитовидной железы оказывают негативное влияние на остеоинтеграцию имплантата. К группе риска, по мнению М.В. Щербакова, относятся женщины со склонностью к гипотиреоидным состояниям. Если при дефиците тиреоидных гормонов замедляется как костная резорбция, так и формирование кости, то при гипертиреозе происходит усиленная перестройка кости, но при этом нарушается ее структура, в частности снижается уровень минерализации и увеличивается резорбция костной ткани [38].

К опасности развития послеоперационных осложнений после постановки имплантата можно отнести аутоиммунные заболевания (обострение коллагенозов, аутоиммунный тиреоидит и т.п.). Заболевания данной категории, как правило, являются прямым противопоказанием для проведения реконструктивных операций и дентальной имплантации, так как препятствуют успешному течению репаративных процессов и резко снижают вероятность послеоперационного восстановления функций [39].

Известно, что иммунодефицитные состояния слизистой полости рта способствуют развитию нарушения микробного биоценоза. При этом в десневых тканях, особенно часто в пародонтальных, развивается тенденция к избыточному бактериальному росту и формированию негигиенического состояния в ротовой полости. В этом случае оперативные вмешательства на альвеолярном отростке (восстановительные операции, удаление зубов, иммобилизация отломков костей лицевого скелета, дентальная имплантация и др.) проводятся в условиях повышенного риска развития воспаления [40].

Одним из ключевых факторов в развитии периимплантита является инфицирование периимплантатных тканей микроорганизмами полости рта, которое происходит вследствие неудовлетворительной гигиены полости рта и образования зубной бляшки на поверхности супраструктуры имплантата, а также с специфическими и неспецифическими реакциями, возникающими под воздействием антигенных субстанций микробных ассоциаций зубной бляшки. Под действием зубной бляшки подразумевается микробная контаминация периимплантатных тканей [41].

По мнению Н. Wenz и соавт., для образования зубной бляшки в области протеза на имплантате большое значение имеет характер поверхности протеза. Н. Wenz с соавт. в эксперименте отмечали, что на шероховатой поверхности супраструктуры образуется в два раза больше налета, содержащего многочисленные колонии бактерий, чем на гладкой [42].

Большое значение для развития воспалительного процесса в области интегрированного имплантата имеют адгезия бактерий и образование зубной бляшки на его выступающей части, причем чем выше их полировка, тем меньше степень колонизации бактерий.

Многие исследования показали, что ортопедические элементы, опирающиеся на имплантаты, служат значительно дольше, если пациент ухаживает за ними должным образом.

Однако неумение пациента правильно ухаживать за протезами приводит к снижению срока службы и преждевременной потере имплантата. Все это определяет необходимость разработки и внедрения дополнительных средств индивидуальной гигиены полости рта, которые позволяют осуществлять качественный и эффективный уход за протезами на имплантатах [43].

После протезирования на имплантатах требуется ежедневная тщательная индивидуальная гигиена полости рта на протяжении всего периода эксплуатации протезов. При плохой гигиене в области периимплантатной зоны образуется зубная бляшка, которая может привести к развитию мукозита, а в дальнейшем – периимплантита. Профилактические осмотры не реже двух раз в год и процедуры профессиональной гигиены позволяют выявить начальные проявления воспаления и устранить их. В противном случае срок службы имплантатов значительно снижается [44].

Следует отметить такой немаловажный фактор риска при имплантации зубов, как наличие в анамнезе пациента пародонтита. В литературе описано множество доказательных фактов о связи этого заболевания с предрасположенностью к периимплантиту. Так, у больных хроническим пародонтитом чаще можно встретить осложнения имплантации зубов.

Развитие периимплантита у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в анамнезе подтверждено результатами множества научных исследований, посвященных данной проблеме.

Результаты клинических исследований доказали, что риск развития периимплантита у больных пародонтитом как в активной форме, так и в стадии ремиссии, выше в пять раз, чем у пациентов со здоровым пародонтом. Есть основания полагать, что микроорганизмы, вызывающие пародонтит и периимплантит, идентичны. В пародонтальных карманах зубов и зоне вокруг имплантатов обнаруживаются аналогичные патогенные микроорганизмы, однако ряд авторов отрицают возможность инфицирования периимплантатной зоны от патологических очагов инфекции в тканях пародонта [45].

Кроме того, коронки и протезы на имплантатах по форме и строению отличаются от естественных зубов тем, что имеют поднутрения, которые затрудняют гигиенические процедуры. По мнению отдельных авторов, микрофлора полости рта после протезирования на имплантатах изменяется и у пациента появляется склонность к развитию воспалительных процессов, что негативно влияет на функционирование протезов и имплантатов [46].

Таким образом, существует большое количество проблем в дентальной имплантологии, ведущее место среди которых занимают причины развития мукозита и периимплантита. Факторами риска для развития периимплантита являются курение пациента; ятрогенные причины; остеопороз; наличие микрощели между дентальным имплантатом и супраструктурой; несо-

блюдение гигиены полости рта; наличие в анамнезе пародонтита; отсутствие кератинизированной десны, обеспечивающей стабилизацию десневого края; системные заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, системная красная волчанка, васкулиты и т.д.); наличие в анамнезе отторжений одного или нескольких имплантатов; иммунодефициты; инфицирование периимплантатных тканей микроорганизмами полости рта. При хорошем объективном анализе предимплантационной ситуации, оценке факторов риска можно добиться хороших результатов при постановке дентальной имплантата, обеспечивающих клиническую стабильность, функционирование имплантата не менее 10 лет, без повреждения прилежащих к нему тканей, без развития негативных симптомов и ощущений, удовлетворяющих пациента как в функциональном, так и в эстетическом аспектах.

Литература/References

1. Fernandez-Estevan L., Selva-Otaola E.J., Montero J., Sola-Ruiz F. Oral health-related quality of life of implant-supported overdentures versus conventional complete prostheses: retrospective study of a cohort of edentulous patients. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2015; 20 (4): 450–458.
2. Jang H.W., Kang J.K., Lee K., et al. A retrospective study on related factors affecting the survival rate of dental implants. *J. Adv. Prosthodont.* 2011; 3 (4): 204–215.
3. Moraschini V., Poubel L.A., Ferreira V.F., Barboza E.S. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2015; 44 (3): 377–388.
4. Жусев А.И., Ремов А.Ю. Дентальная имплантация. Критерии успеха. М.: Центр дентальной имплантации, 2004. 223 с. [Zhusev A.I., Remov A.Yu. Dentalnaya implantatsiya. Kriterii uspekha. Moscow: Tsentr dentalnoi implantatsii; 2004. 223 p. (In Russ.)]
5. Кулаков А.А., Кузнецов С.В., Маркина М.С. Мониторимая седация как метод снижения операционных и послеоперационных рисков у пациентов с соматической патологией при дентальной имплантации // *Стоматология*. 2009. № 1. С.38–42. [Kulakov A.A., Kuznetsov S.V., Markina M.S. Monitored sedation as a method of reducing operative and postoperative risks in patients with somatic pathology during dental implantation. *Stomatologiya*. 2009; 1: 38–42. (In Russ.)]
6. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики. Минск: Юнипресс; 2002. 368 с. [Paraskevich V.L. Dentalnaya implantologiya. Osnovy teorii i praktiki. Minsk: Yunipress; 2002. 368 p. (In Russ.)]
7. Ренуар Ф., Рангерт Б. Факторы риска в стоматологической имплантологии. М.: Азбука, 2004. 176 с. [Renuar F., Rangert B. Faktory riska v stomatologicheskoi implantologii. Moscow: Azbuka; 2004: 176. (In Russ.)]
8. Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты). М.: Медицина, 2003. 560 с. [Robustova T.G. Dental implantation (surgical aspects). Moscow: Meditsina; 2003. 560 p. (In Russ.)]
9. Головина Е.С., Тлустенко В.П., Гильмиярова Ф.Н., Кузнецова Е.А., Тлустенко В.С. Структурно-регуляторные процессы в костной ткани при воспалительно-деструктивных состояниях периимплантатной зоны // *Российский вестник дентальной имплантологии*. 2010. № 1(21). С. 86–88. [Golovina E.S., Tlustenko V.P., Gil'miyarova F.N., Kuznetsova E.A., Tlustenko V.S. Structural and regulatory processes in bone tissue in inflammatory and destructive states of the periimplant zone. *Russian Journal of Dental Implantology*. 2010; 1 (21): 86–88. (In Russ.)]
10. Rodrigo D., Martin C., Sanz M. Biological complications and periimplant clinical and radiographic changes at immediately placed dental implants. A prospective 5-year cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23 (10): 1224–31.
11. Гударьян А.А. Иммунологические и микробиологические особенности послеоперационных воспалительных осложнений челюстно-лицевой области // *Вестник стоматологии*. 2014. Т.3. №88. С.59–63. [Gudar'yan A.A. Immunological and microbiological features of postoperative inflammatory complications of the maxillofacial region. *Vestnik stomatologii*. 2014; 3 (88): 59–63. (In Russ.)]
12. Vervaeke S., Collaert B., Cosyn J., Deschepper E., De Bruyn H. A multifactorial analysis to identify predictors of implant failure and peri-implant bone loss. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17(1): 298–307.
13. Renvert S., Roos-Jansaker A.M., Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (8): 305–315.
14. Казанцева И.А., Лукьяненко А.А., Седова Н.Н. Инновации в стоматологии: клинические перспективы и социальные проблемы. Волгоград: Изд-во Волгоградского ГМУ, 2017. 208 с. [Kazantseva I.A., Luk'yanenko A.A., Sedova N.N. Innovatsii v stomatologii: klinicheskie perspektivy i sotsial'nye problemy. Volgograd: Izd-vo Volgogradskogo GMU; 2017. 208 p. (In Russ.)]
15. Жадько С.И., Герасименко Ф.И., Колбасин П.Н. Клинические показатели пробы Шиллера-Писарева после установки имплантатов у ортопедических пациентов с хронической никотиновой интоксикацией // *Крымский терапевтический журнал*. 2011. № 2. С. 94–96. [Zhad'ko S.I., Gerasimenko F.I., Kolbasin P.N. Clinical indicators of the Schiller-Pisarev test after implant placement in orthopedic patients with chronic nicotine intoxication. *Krymskii terapevticheskii zhurnal*. 2011; 2: 94–96. (In Russ.)]
16. Матвеева А.Я., Кулаков А.Л. Некоторые аспекты осложнений при использовании зубных имплантатов: сборник научных трудов. Самара, 1992: 114–116. [Matveeva A.YA., Kulakov A.L. Some aspects of the complications of using dental implants: sbornik nauchnykh trudov. Samara, 1992: 114–116. (In Russ.)]
17. Renvert S., Aghazadeh A., Hallstrom H., Persson G.R. Factors related to peri-implantitis – a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25: 522–529.
18. Costerton J.W., Stewart P.S. Battling biofilms. In: *The Frontiers of Biotechnology*. In: *The Frontiers of Biotechnology*. *Sci Am.* 2003: 59–65.
19. Стрюкова Р.Л. Клинико-диагностические особенности течения стоматологических заболеваний у женщин в перименопаузе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. [Stryukova R.L. Kliniko-diagnosticheskie osobennosti techeniya stomatologicheskikh zabolevanii u zhenshchin v perimenopauze [dissertation]. Moscow, 2006. (In Russ.)]

20. Гунько М.В. Особенности диагностики и комплексной терапии при использовании метода денальной имплантации у больных с системным остеопорозом: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009. [Gun'ko M.V. Osobennosti diagnostiki i kompleksnoi terapii pri ispol'zovanii metoda dental'noi implantatsii u bol'nykh s sistemnym osteoporozom [dissertation]. Moscow, 2009. (In Russ.)]
21. Кулаков А.А., Королев В.М., Караян А.С., Ашуев Ж.А. Использование аутокостных трансплантатов с целью увеличения альвеолярных отростков и замещения костных дефектов челюстей при денальной имплантации // *Стоматология*. 2007. № 2. С. 30–34. [Kulakov A.A., Korolev V.M., Karayan A.S., Ashuev Zh.A. The use of auto-bone grafts in order to increase the alveolar process and replace the bone defects of the jaws during dental implantation. *Stomatologiya*. 2007; 2: 30–34. (In Russ.)]
22. Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. М.: Практическая медицина, 2006: 240 с. [Dedov I.I., Kalinchenko S.Yu. Vozrastnoi androgennyi defitsit u muzhchin. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2006. 240 p. (In Russ.)]
23. Беневоленская Л.И., Лесняк О.М. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. М: ГЭОТАР, 2005. 171 с. [Benevolenskaya L.I., Lesnyak O.M. Osteoporoz. Diagnostika, profilaktika i lechenie. Moscow: GEOTAR; 2005. 171 p. (In Russ.)]
24. Сметник В.П., Бурдули А.Г. Андрогены и костная ткань // *Проблемы репродукции*. 2011; 5: 110–115. [Smetnik V.P., Burduli A.G. Androgens and bone tissue. *Problemy reproduksii*. 2011; 5: 110–115. (In Russ.)]
25. Руденко Э.В., Буглова А.Е., Руденко Е.В., Самоховец О.Ю. Медикаментозное лечение остеопороза у взрослых: уч.-метод. пособие. Минск: БелМАПО; 2011. 36 п. [Rudenko E.V., Buglova A.E., Rudenko E.V., Samokhovets O.Yu. Medikamentoznoe lechenie osteoporozu u vzroslykh: the textbook. Minsk: BelMAPO, 2011. 36 p. (In Russ.)]
26. Котельников Г.П., Булгакова С.В. Остеопороз: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 512 с. [Kotel'nikov G.P., Bulgakova S.V. Osteoporosis: a guide. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 512 p. (In Russ.)]
27. Головина Е.С., Кузнецова Е.А., Тлустенко В.П., Садыков М.И. Клинико-рентгенологическая диагностика периимплантного мукозита и денального периимплантита хронического течения // *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2014. Т. 16. № 6. С. 330–335. [Golovina E.S., Kuznetsova E.A., Tlustenko V.P., Sadykov M.I. Clinical and radiological diagnosis of periimplant mucositis and dental periimplantitis of the chronic course. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiiskoi akademii nauk*. 2014; 16 (6): 330–335. (In Russ.)]
28. Furst U. Treating early periimplantitis with antimicrobial photodynamic therapy (aPDT). *European Journal for Dental Implantologist*. 2008; 1: 335–43
29. Майкл С. Блок Денальная имплантология: хирургические аспекты. Перевод с английского, под общей редакцией М.В. Ломакина. Москва: МЕД пресс-информ, 2015. [Maikl S. Blok Dental'naya implantologiya: khirurgicheskie aspekty. English transl., Lomakin M.V., editor. Moscow: MED press-inform; 2015. (In Russ.)]
30. Февралева А.Ю., Давидян А.Л. Атлас пластической хирургии мягких тканей вокруг имплантатов. Москва: Поли Медиа Пресс, 2008. [Fevrалева A.Yu., Davidyan A.L. Atlas plasticheskoi khirurgii myagkikh tkanei vokrug implantatov. Moscow: Poli Media Press; 2008. (In Russ.)]
31. Опыт применения коллагеновых матриц для пластики мягких тканей в зоне имплантации [Электронный ресурс] // *Dental magazine*. URL: <https://dentalmagazine.ru/posts/opyt-primeneniya-kollagenovoy-matricy-dlya-plastiki-myagkix-tkanej-v-zone-implantatsii.html> (дата обращения 20.12.2018). [Opyt primeneniya kollagenovykh matrits dlya plastiki myagkikh tkanei v zone implantatsii. Available at: URL: <https://dentalmagazine.ru/posts/opyt-primeneniya-kollagenovoy-matricy-dlya-plastiki-myagkix-tkanej-v-zone-implantatsii.html> (accessed 20.12.2018)]
32. Zigdon-Giladi H., Machtei E.E. *Journal of Clinical Periodontolog*. 2015; 42 (1): 89–95.
33. Piattelli A., Scarano A., Piattelli M., Bertolai R., Panzoni E. Histologic aspects of the bone and soft tissues surrounding three titanium non-submerged plasma-sprayed implants retrieved at autopsy: a case report. *J. Periodontol*. 1997; 68: 694–700.
34. Austria M., Bissada N. Gingival thickness and the periodontal status in health and disease. *J. Dent. Res*. 1992: 71.
35. Warrer K.B., Lang D., Karring N.P. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin. Oral Implants Res*. 1995; 6 (3): 131–138.
36. Перова, М.Д., Козлов В.А. Прогнозирование и способы предотвращения ранней маргинальной костной потери при использовании оссеоинтегрируемых денальных имплантатов // *Клиническая имплантология и стоматология*. 1999. № 1. С. 31–36. [Perova, M.D., Kozlov V.A. Prediction and ways to prevent early marginal bone loss when using osseointegrable dental implants. *Klinicheskaya implantologiya i stomatologiya*. 1999; 1: 31–36. (In Russ.)]
37. Наумович С.А., Хомич А.Ф., Шаранда В.А. Ортопедическое лечение больных с использованием денальных имплантатов: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2005: 36 с. [Naumovich S.A., Khomich A.F., Sharanda V.A. Ortopedicheskoe lechenie bol'nykh s ispol'zovaniem dental'nykh implantatov: the textbook. Minsk: BSMU; 2005. 36 p. (In Russ.)]
38. Щербakov М.В. Денальные периимплантиты при минимальной тиреоидной недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2006. [Shcherbakov M.V. Dental'nye periimplantity pri minimal'noi tireoidnoi nedostatochnosti [dissertation]. Samara, 2006. (In Russ.)]
39. Орлов А.А., Мамаев С.В., Маевский Е.И., Серебрякова Л.Е., Потёмкин А.В., Болотанова М.К., Горелик Е.И. Коррекция аутоиммунных состояний с целью устранения патологических звеньев, препятствующих физиологическому остеогенезу // *Стоматология*. 2010. Т. 89. № 1. С. 30–32. [Orlov A.A., Mamaev S.V., Maevskii E.I., Serebryakova L.E., Potemkin A.V., Bolotanova M.K., Gorelik E.I. Correction of autoimmune conditions in order to eliminate pathological links that prevent physiological osteogenesis. *Stomatologiya*. 2010; 89 (1): 30–32. (In Russ.)]
40. Vered Y., Zini A., Mann J. Teeth and implant surroundings: Clinical health indices and microbiologic parameters. *J. Quintessence International*. 2011; 42: 339–344.
41. Яковлев А.Т., Бадрак Е.Ю., Михальченко Д.В. Исследование микрофлоры в области со-

единения дентального импланта с абатментом // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015. №1. С. 46–49. [Yakovlev A.T., Badrak E.Yu., Mikhal'chenko D.V. The study of microflora in the area of the connection of the dental implant with the abutment. *Volgogradskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2015; 1: 46–49. (In Russ.)]

42. Wenz H. J., Bartsch J., Wolfart S. & Kern M. Osseointegration and clinical success of zirconia dental implants: a systematic review. *International Journal of Prosthodontics*. 2008; 21: 27–30.

43. Михальченко Д.В., Яковлев А.Т., Бадрак Е.Ю., Михальченко А.В. Проблема воспаления в периимплантитных тканях и факторы, влияющие на его течение // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015. № 4(48). С. 15–17. [Mikhal'chenko D.V., Yakovlev A.T., Badrak E.Yu., Mikhal'chenko A.V. The problem of inflammation in periimplantitnyh tissues and factors affecting its course. *Volgogradskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2015; 4 (48): 15–17. (In Russ.)]

44. Каламкарров А.Э., Саввиди К.Г., Костин И.О. Основные закономерности возникновения патологических изменений в костной ткани при ортопедическом лечении пациентов с использованием ден-

тальных внутрикостных имплантатов // Институт Стоматологии. 2014. № 2(63). С. 45–47. [Kalamkarov A.E., Savvidi K.G., Kostin I.O. The main patterns of the occurrence of pathological changes in bone tissue in orthopedic treatment of patients using dental intraosseous implants. Институт Стоматологии. 2014; 2 (63): 45–47. (In Russ.)]

45. Богачева Н.В., Тунева Н.А. Изучение микробной ассоциации зубодесневых карманов у больных хеликобактериозом // Вятский медицинский вестник. 2018. № 3 (59). С. 85–90. [Bogacheva N.V., Tuneva N.A. Study of the microbial association of tooth-pocket pockets in patients with helicobacteriosis. *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2018; 3 (59): 85–90. (In Russ.)]

46. Зекий А.О. Анализ маркеров воспаления и остеорезорбции ротовой жидкости для оценки адаптации к дентальным имплантатам // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2015. № 4 (56). С. 63–66. [Zekii A.O. Analysis of markers of inflammation and osteoresorption of oral fluid to assess adaptation to dental implants. *Vestnik Volgogradskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta*. 2015; 4 (56): 63–66. (In Russ.)]

УДК 616.24-002.363

ПРИМЕНЯТЬ ЛИ АНТИБИОТИКИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА? (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ценов Л.М., Николаев А.И., Нестерова М.М., Петрова Е.В., Орехова Н.С., Щербакова Т.Е., Левченкова Н.С.

ФГБОУ ВО Смоленский государственный медицинский университет Минздрава России, Смоленск, Россия (214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28), e-mail: anicolaev@inbox.ru

Статья посвящена актуальным вопросам применения антибиотиков в комплексном лечении больных хроническими воспалительными заболеваниями пародонта.

Целью работы стал всесторонний анализ проблемы целесообразности и эффективности применения антибиотиков с точки зрения этиологии и патогенеза хронических воспалительных заболеваний пародонта.

Рассмотрена концепция этиологии и патогенеза хронического генерализованного пародонтита как мультифакторного системного заболевания, являющегося результатом нарушения баланса между факторами агрессии (пародонтопатогенами) и факторами защиты организма, полости рта и пародонтального комплекса. На основе современных научных данных проанализировано взаимодействие организма человека и микрофлоры полости рта в норме при патологии, отражена проблема нерационального применения антибиотиков в пародонтологии, рассмотрены механизмы развития антибиотикорезистентности пародонтопатогенных микроорганизмов.

Приведены современные принципы антибиотикотерапии и данные о способах применения антибиотиков в пародонтологии. Отмечено, что обязательным мероприятием в определении пародонтопатогенов, обнаруживаемых в пародонтальных карманах пациентов, является идентификация микрофлоры и определение ее чувствительности к антибиотикам.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, антибиотикотерапия, антибиотикорезистентность.

SHOULD ANTIBIOTICS BE USED IN COMPLEX THERAPY OF CHRONIC INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES? (LITERATURE REVIEW)

Tsepov L.M., Nikolaev A.I., Nesterova M.M., Petrova E.V., Orekhova N.S., Shcherbakova T.E., Levchenkova N.S.

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia (214019, Smolensk, Krupskaya St., 28), e-mail: anicolaev@inbox.ru

The article is devoted to the topical issues of including antibiotics in complex treatment of patients with chronic inflammatory periodontal diseases.

The aim of the work is to give an extensive analysis of the problem of applicability and effectiveness of antibiotics in terms of etiology and pathogenesis of chronic inflammatory periodontal diseases.

The concept of etiology and pathogenesis of chronic generalized periodontitis as a multifactorial systemic disease resulting from imbalance between aggressive factors (periodontal pathogens) and body protection factors, oral cavity and periodontal complex, is discussed. On the basis of modern scientific data, the interaction of the human body and oral microflora in normal pathology has been analyzed. The problem of irrational use of antibiotics in Periodontology has been shown and the mechanisms of development of antibiotic resistance of periodontopathogenic microorganisms have been described.

The modern principles of antibiotic therapy and methods of using antibiotics in treatment of periodontics have been discussed. It is noted that identification of microflora and its sensitivity to antibiotics is necessary in determining periodontal pathogens found in the periodontal pockets.

Keywords: inflammatory periodontal diseases, antibiotic therapy, antibiotic resistance.

Введение

Многообразие ряда симптомов и характеристик течения воспалительных заболеваний пародонта, наличие сочетанных форм патологии (коморбидных состояний) у современного человека осложняет проблему четкого разграничения указанных заболеваний. Необходимой предпосылкой хронического воспаления пародонта является невозможность завершения острого воспаления пародонта регенерацией, что обуславливается особенностями реакции макроорганизма, анатомо-физиологическими характеристиками пародонта и спецификой болезнетворных факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на него. К сожалению, нынешний этап учения о воспалении характеризуется явно недостаточными знаниями о природе хронического воспаления, особенно пародонта [1, 2]. С дальнейшим прогрессированием воспаления десны происходит разрушение зубодесневого соединения, формирование пародонтальных карманов, резорбтивные изменения в альвеолярном отростке (части) нижней (верхней) челюсти, заболевание приобретает типичные клинические и морфологические черты хронического пародонтита различной степени тяжести. Главное, чем различаются между собой гингивит и пародонтит, как считают некоторые авторы [3], это топика, тяжесть и выраженность воспаления, степень вовлечения в него различных структур пародонта.

По мнению авторов данной статьи, хронический генерализованный пародонтит – это, во-первых, мультифакторное системное (а не инфекционное в классическом понимании) заболевание, возникающее под влиянием неблагоприятного кумулятивного воздействия экзогенных общих и местных факторов (инфекционных агентов биопленки – по современным воззрениям, биопленки – трехмерные структуры, образуемые бактериями на поверхности субстратов, весьма устойчивые к антибиотикам; аномалий прикрепления уздечек; дефектов пломбирования, протезирования; аномалий положения зубов; нарушения прикуса) и эндогенных влияний (заболеваний желудочно-кишечного тракта, гормональных нарушений, болезней крови), инфекционно-индуцированное иммунным повреждением пародонтального комплекса с большой вероятностью генетической предрасположенности; во-вторых, хронический генерализованный пародонтит – это заболевание, являющееся результатом нарушения равновесия (баланса) между факторами агрессии (пародонтопатогенами) и факторами защиты макроорганизма, рта и пародонтального комплекса, протекающее с инициальным

(первоначальным) поражением десны (гингивит) и последующим (и/или параллельно текущим) вовлечением в патологический процесс других структур пародонта (пародонтит); в-третьих, хронический генерализованный пародонтит – это заболевание, характеризующееся прогрессирующим волнообразным течением (т.е. повторяющимися периодами обострений и ремиссий) с исходом в резорбцию костной ткани в альвеолярном отростке (части) нижней (верхней) челюсти, разрушением удерживающего аппарата зуба, образованием пародонтального кармана и заканчивающееся (как правило, без своевременного и адекватного лечения) выпадением или удалением зубов, ликвидацией пародонта и несомненным нарушением функции зубочелюстной системы и организма в целом.

В процессе эволюции на протяжении многих тысячелетий в результате естественного отбора в селекции микроорганизмов возникла и утвердилась эндоэкологическая система функционирования «макроорганизм-эндосимбионтные бактерии». В своем историческом развитии она прошла (условно) несколько этапов, последний из которых начался в середине XX века в «эру антибиотиков» и сопровождался частичным уничтожением эндосимбионтной микрофлоры [4].

Если предположить, что и гингивит, и пародонтит у человека вызывается внедрившимся в организм человека микроорганизмом, то следуя постулатам («триаде») Р. Коха, должны иметь место: 1) микроб-возбудитель конкретной болезни должен быть всегда обнаружен в организме больного, но не должен встречаться у здоровых людей или при других болезнях; 2) микроб-возбудитель болезни может быть выделен из организма больного в чистой культуре и культивироваться вне его (на бактериальных средах); 3) микроб-возбудитель болезни, выделенный в чистой культуре, при введении в организм восприимчивого к нему человека должен вызывать у него аналогичное заболевание. И, следовательно, эрадикация (уничтожение) микроба-возбудителя болезни должна приводить к выздоровлению больного. В связи с этим уместно напомнить утверждение И.В. Давыдовского (1962): «Причина, которая не действует, не есть вовсе причина» [5].

В свете современных знаний хронический генерализованный пародонтит рассматривается как мультифакторное заболевание, тем самым подчеркивается отсутствие определенного этиологического фактора. «Зубной» налет – необходимый компонент для развития заболеваний пародонта, но его абсолют-

ная роль как первопричины воспаления пародонта может быть подвергнута сомнению [6]. В патогенезе пародонтита многое решает иммунная система [7, 8], также доказано активное участие в воспалительном процессе пародонтопатогенной микрофлоры [9], расстройство микроциркуляции в пародонте.

Важнейшей особенностью полости рта является то, что происходящие в ней процессы осуществляются в присутствии микробов. Считается, что и воспалительные заболевания пародонта возникают при участии представителей постоянной микрофлоры организма, которые являются слабобогатыми или полными сапрофитами [10]. Наличие свыше 500 видов микроорганизмов в полости рта, возможность их сочетанного действия, изменчивость состава сапрофитной микрофлоры представляют значительные трудности при оценке роли бактерий как этиологического и патогенетического факторов в развитии и дальнейшем прогрессировании воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта [11]. Многие положения «инфекционного происхождения» воспалительных заболеваний пародонта бездоказательны и пока лишь принимаются «на веру».

При оказании лечебной помощи больным с патологией пародонта до сих пор имеют место определенные трудности. Если еще несколько лет тому назад в авангарде методов лечения развившегося (и активно текущего) пародонтита находились устранение биопленки (эрадикация, или уменьшение числа пародонтопатогенных бактерий) и пародонтальных карманов, то в настоящее время лечебный арсенал пополнился множеством других подходов и возможностей борьбы с пародонтитом: подсадка костной ткани и искусственных материалов; техника направленной регенерации тканей; применение матричных протеинов и факторов роста; фотодинамическая терапия; подавление биопленки (микробной инициации воспаления) и др. [12–15].

Следует отметить, что пока не предложено стандартов медикаментозной терапии воспалительных заболеваний пародонта, в том числе и с применением антибиотиков, хотя арсенал средств антибактериальной терапии достаточно широк (гели, ополаскиватели, растворы, эмульсии, дипленовые пленки, бальзамы, десневые повязки и др.) [16]. Исследователями и клиницистами признается тот очевидный факт, что нерациональная антибиотикотерапия (назначение «на всякий случай», неподходящая доза, препарат или длительность курса, неоправданные комбинации антибиотиков и т.п.) является распространенной проблемой [17]. В результате возрастает угроза развития резистентности микроорганизмов к стандартно применяемым антибиотикам, что в свою очередь вызывает необходимость применения новых и, как правило, более дорогих препаратов с нередко повышенным уровнем побочных эффектов. Отмечается [18], что в отечественной литературе нет недостатка в публикациях по данной проблеме, но они, к сожалению, «разбросаны» по большому числу «научных» журналов, «спрятаны» между статьями на иные темы и рекламными материалами. И за пределами России – картина аналогичная. Так, согласно данным исследования К. Fleming-Dutra и соавт., в США при оказании амбулаторной помощи около 30% назначений антибиотиков являются ненужными.

Чувствительность и резистентность к антибиотикам.

Антибиотикорезистентность микроорганизмов – одна из наиболее острых проблем современной медицины. Бактерии с лекарственной устойчивостью стремительно распространяются по планете. По данным Минздрава РФ, около 16% россиян на сегодняшний день имеют антибиотикорезистентность к различным препаратам. При этом 46% населения России убеждены в том, что антибиотики «убивают» вирусы так же, как и бактерии [19]. В России вопрос предупреждения развития устойчивости бактерий к существующим антибактериальным препаратам стоит особенно остро в связи с безрецептурным отпуском антибиотиков и отсутствием достаточной информированности населения по этой проблеме [12]. Авторы этого исследования представили данные почти по 20 видам медицинских ошибок при применении, например, бета-лактамовых антибиотиков. Более половины таких ошибок – следствие различных нарушений режима дозирования, назначений при наличии противопоказаний, нарушений кратности применения.

При лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта назначение антибактериальной терапии обусловлено тем, что бактериальные патогены находятся в костной и мягкой тканях, а также в биопленке (поверхностной и субгингивальной), а не только на поверхности слизистой оболочки рта или в экссудате пародонтального кармана [20].

Главная проблема заключается в том, что современная стратегия борьбы с бактериальными инфекциями ориентирована на уничтожение отдельных микробов, а не биопленок, которые обладают невероятной способностью не только ускользать от воздействия защитных факторов организма, но иногда перестают реагировать на применяемые антибиотики. Такую сверхвыносливость придает биопленкам матрикс, присутствие в котором ДНК можно разрушить, например, с помощью фермента ДНКазы [21]. Для контроля за эффективностью лечения больных пародонтитом рекомендуются молекулярно-биологические методы микробиологического исследования содержимого пародонтальных карманов [22].

Арсенал средств антибактериального действия огромен. Системное введение антимикробных средств в обычных дозах не позволяет достичь их концентрации, достаточной для уничтожения бактерий, защищенных биопленкой в поддесневом пространстве и в пародонтальных карманах. При воспалительных заболеваниях пародонта местную антимикробную терапию пытаются проводить с помощью ирригации карманов или введения в них мазей, гелей, содержащих антибиотики, а также средств пролонгированного действия, рассчитанных на создание высокой концентрации в течение определенного времени [23]. Не всегда учитывается то обстоятельство, что для эффективной антибактериальной терапии рекомендуется обеспечить доступ к пародонтопатогенным микроорганизмам, в том числе и в глубоко структурированной биопленке, т.е. вне тканей, снабжаемых кровью, и эффективно снизить их концентрацию [24].

Принципы антибиотикотерапии

Рекомендуется строго придерживаться десяти принципов стратегии и тактики рационального применения антимикробных средств в амбулаторной

практике в соответствии с Евразийскими клиническими рекомендациями 2016 года [25]:

1. Антимикробные препараты (АМП) следует назначать только при наличии обоснованных показаний – наличии документированной или предполагаемой бактериальной инфекции (кроме ограниченных случаев антибиотикопрофилактики).

2. Выбор оптимального режима антибактериальной терапии (АБТ) следует осуществлять с учетом фармакокинетики и фармакодинамики антибиотика и подразумевает назначение адекватного антибиотика в адекватной дозе при планируемой адекватной длительности терапии.

3. При выборе АМП необходимо знать региональную ситуацию с антибиотикорезистентностью наиболее актуальных возбудителей и учитывать наличие у пациента риска инфицирования данным устойчивым возбудителем.

4. Избегать назначения АМП низкого качества и с недоказанной эффективностью.

5. Избегать необоснованного профилактического назначения антибактериальных, антифунгальных и противовирусных средств.

6. Первичную оценку эффективности АМТ следует проводить в интервале 48–72 часов после начала лечения.

7. Объяснять пациентам вред несоблюдения предписанного режима АБТ и опасность самолечения антибиотиками.

8. Способствовать соблюдению пациентами предписанного режима применения АМП (препарат, суточная доза, кратность приема, длительность применения).

9. Использовать в практической работе возможности микробиологической лаборатории и активно внедрять экспресс-методы по этиологической диагностике инфекций.

10. Использовать в качестве руководства практические рекомендации экспертов, основанные на доказательной медицине.

В стоматологической практике используется около 20 различных групп антибактериальных препаратов (пенициллины, цефалоспорины, макролиды, тетрациклины, линкомицины, нитроимидазолы, хинолоны), каждый из которых обладает хорошо изученным механизмом действия, фармакологическими свойствами и антимикробным спектром и имеет различные пути введения (перорально, внутримышечно, внутривенно, местно) и частотой (однократно, один/несколько раз в день) введения. Местная доставка антимикробных препаратов требует такой же осторожности, как и системное их назначение.

Определение микробиологического спектра содержимого пародонтальных карманов позволяет подобрать наиболее эффективное средство. Системную антибактериальную терапию рекомендуют [26] проводить только при распространении одонтогенной инфекции за пределы пародонта (под надкостницу, в кости, мягкие ткани лица и шеи), при наличии повышенной температуры тела, регионарного лимфаденита, интоксикации и недостаточности/неадекватности хирургического вмешательства (например, вскрытии пародонтального абсцесса при обострении пародонтита). В стоматологической практике при лечении таких «инфекционных заболеваний», как пародонтит, после установления диагноза (анамнез, клиническое обследование, коморбидные состояния, рентгено-

графическое исследование) определяются показания к системной антимикробной терапии (местная или системная инфекция) [27]. Параллельно проводятся восстановительные и санационные (например, по поводу кариеса, его осложнений) мероприятия.

В доступной нам литературе мы не нашли данных, доказывающих, что применение антибиотиков одновременно с хирургическими вмешательствами на пародонте (кюретаж, лоскутные операции и т.п.) улучшают исход проводимого лечения. Однако специальный режим борьбы с инфекцией, обычно включающий в себя назначение антибиотиков, рекомендуется при установке имплантатов, резорбируемых и нерезорбируемых мембран [28]. Для профилактики инфекций, связанных с бактериемией, у пациентов высокого риска (инфекционный эндокардит, протезы клапанов сердца, пороки сердца, гемодиализ, нарушения иммунитета), предложены разные схемы назначения антибиотиков [29].

Заключение

Обязательным мероприятием в определении пародонтопатогенов, обнаруживаемых в пародонтальных карманах пациентов, является идентификация микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Это во многом зависит от взаимодействия между стоматологом (строго соблюдающим правила забора микробиологического материала из пародонтального кармана) и лабораторией [30]. Исследования показывают, что после отмены антибактериальной терапии положительный эффект ее заканчивается [31, 32]. К тому же не всеми клиницистами учитывается тот факт, что назначение антибактериальной терапии, даже с учетом чувствительности микрофлоры, не приносит ожидаемого эффекта. Видимо, это обусловлено особенностями связи между иммунной, нервной, кровяной и другими системами, регулирующими защитные реакции организма и тканей пародонта при воспалении последнего [33, 34]. В публикациях последнего времени [35] подчеркивается, что всякая лекарственная терапия таит в себе потенциальный риск нежелательных лекарственных реакций, являющихся ятрогенным событием со всеми вытекающими отсюда негативными последствиями (клиническими, экономическими, юридическими и др.). Антибактериальные препараты занимают лидирующие позиции среди лекарственных средств, вызывающих нежелательные реакции, в том числе и в нашей стране. Поиски более эффективных фармацевтических субстанций и лекарственных препаратов на их основе продолжают [24, 36].

Литература/References

1. Пауков В.С. Хроническое воспаление. Патология: руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. М.: ГЭОТАР-Мед, 2002. С. 103-105. [Paukov V.S. Hronicheskoe vospalenie. Patologiya: rukovodstvo. Pal'tsev M.A., Paukov V.S., Ulumbekov E.G., editors. Moscow: GEOTAR-Med, 2002. (In Russ.)]
2. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 192 с. [Tsepov L.M. Zabolevaniya parodonta: vzglyad na problemu. Moscow: MEDpress-inform; 2006. 192 p. (In Russ.)]
3. Горбунова И.Л., Ивашкина И.П., Ефименко К.А. и др. Обоснование эффективности местной

антибактериальной терапии в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонти- том // Уральский медицинский журнал. 2018. № 1. С. 34–38. [Gorbunova I.L., Ivashkeeva I.P., Efimenko K.A. et al. The local antibiotic therapy efficiency ground for the complex treatment of patients suffering from chronic generalized periodontitis. *Ural'skii meditsinskii zhurnal*. 2018; 1: 34–38. (In Russ.)]

4. Циммерман Я.С. Антибактериальная терапия и ее влияние на эндоэкологическую систему «макро- организм-эндосимбионтные бактерии» (на примере *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваний) // Клиническая фармакология и терапия. 2015. Т. 24, № 2. С. 5–12. [Cimmerman Ya.S. Effect of antibacterial treatment on interrelationship between human organism and endosymbionts in context of *Helicobacter pylori*-associated diseases. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. 2015; 24 (2): 5–12. (In Russ.)]

5. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине. Этиология. М., 1962. 176 с. [Davydovskij I.V. Problemy prichinnosti v meditsine. Etiologiya. Moscow, 1962. 176 p. (In Russ.)]

6. Bartold P.V., Marshall R.I., Georgiou T., Mercado F.B. Заболевания пародонта и здоровье. Пародонтология. 2003. № 3. 3–9. [Bartold P.V., Marshall R.I., Georgiou T., Mercado F.B. Periodontal diseases and health condition. *Periodontology*. 2003; 3: 3–9. (In Russ.)]

7. Микробиология и иммунология для стоматологов / Под ред. Р.Дж. Ламонта, М.С. Лантц, Р.А. Берне, Д. Дж. Лебланка; пер. с англ. / Под ред. В.К. Леонтьева. М.: Практическая медицина, 2010. 504 с. [Lamont. R. Dzh., Lants M.S., Berne R.A., Leblank D. Dzh., editors. *Mikrobiologiya i immunologiya dlya stomatologov*; transl. from Engl., Leont'ev V.K., editor. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2010. 504 p. (In Russ.)]

8. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1997. 34 с. [Orekhova L.Yu. Immunologicheskie mekhanizmy v patogeneze vospalitel'nykh zabolevanii parodonta [dissertation]. St-Petersburg, 1997. 34 p. (In Russ.)]

9. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Саркисян Н.А. Выявление маркеров пародонтопатогенных бактерий у пациентов с инфекционным эндокардитом // Российский стоматологический журнал. 2009. № 2. С. 32–34. [Tsarev V.N., Nikolaeva E.N., Sarkisyan N.A. Detection of periodontopathogenic bacterial markers in patients with infective endocarditis. *Russian Dental Journal*. 2009; 2: 32–34. (In Russ.)]

10. Зорина О.А., Кулаков А.А., Грудянов А.И. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта // Стоматология. 2011. № 1. С. 73–78. [Zorina O.A., Kulakov A.A., Grudyanov A.I. Oral cavity microbiocenosis in norm and at periodontal inflammatory diseases. *Stomatologiya*. 2011; 1:73–78. (In Russ.)]

11. Socransky S.S., Haffajee A.D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J. Periodontol*. 1992. 63(4). P. 322-331.

12. Кузьмина А.В. Медицинские ошибки при применении бета-лактамов антибиотиков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 2018. 24 с. [Kuz'mina A.V. Meditsinskie oshibki pri primenenii beta-laktamnykh antibiotikov [dissertation]. Moscow: 2018. 24 p. (In Russ.)]

13. Макеева И.М., Даурова Ф.Ю., Бякова С.Ф. и др. Чувствительность микробных ассоциаций эксудата пародонтального кармана и одонтогенного очага к антибактериальным препаратам // Стоматология. 2016. Т. 95. № 3. С. 26–30. [Makeeva I.M., Daurova F.Yu., Byakova S.F. et al. Sensitivity of microbial associations of periodontal lesions to antibacterial agents. *Stomatologiya*. 2016; 95 (3): 26–30. (In Russ.)]

14. Наконечный Д.А. Консервативные методы в профилактике и комплексной терапии хронических воспалительных заболеваний пародонта: автореф. ... дис. канд. мед. наук. М., 2017. 24 с. [Nakonechnyj, D.A. Konservativnyye metody v profilaktike i kompleksnoi terapii khronicheskikh vospalitel'nykh zabolevanii parodonta [dissertation]. Moscow, 2017. 24 p. (In Russ.)]

15. Орехова Л.Ю., Лобода Е.С., Обоева М.Л. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2015. № 1. С. 44–49. [Orekhova L.Yu., Loboda E.S., Oboeva M.L. Photodynamic therapy in complex treatment of inflammatory periodontal diseases. *Periodontology*. 2015; 1: 44–49. (In Russ.)]

16. Майкл Ньюман, Арье ван Винкельхофф. Антимикробные препараты в стоматологической практике; пер. с англ. Азбука, 2004. 328 с. [Maikl N'yuman, Arn'e van Vinkel'hoff. Antimikrobnye preparaty v stomatologicheskoi praktike; transl. from Engl. Azbuka; 2004. 328 p. (In Russ.)]

17. Ильина С.В. Нерациональное использование антибиотиков в медицине // Педиатрическая фармакология. 2017. Т. 14. № 6. С. 508–514. [Il'ina S.V. Irrational Use of Antibiotics in Medicine: Crisis of Antibiotic Resistance and what We Can Do. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2017; 14 (6): 508–514. (In Russ.)]

18. Таточенко В.К. Резистентность к антибиотикам и как ее преодолеть. Комментарий к статье С.В. Ильиной «Нерациональное использование антибиотиков в медицине: кризис антибиотикорезистентности, и что мы можем сделать» // Педиатрическая фармакология. 2017. Т.14, №6. С. 514–519. [Tatochenko V.K. Antibiotic Resistance and Ways to Overcome It. Commentary on the Article of Svetlana V. Ilyina «Irrational Use of Antibiotics in Medicine: Crisis of Antibiotic Resistance and what We Can Do». *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2017; 14 (6): 514–519. (In Russ.)]

19. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология; пер. с нем. / Под ред. проф. Г.М. Барера. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 548 с. [Vol'f G.F., Ratejckhak E.H.M., Ratejckhak K. Parodontologiya; transl. from German., prof. Barer G.M., editor. Moscow: MEDpress-inform; 2008. 548 p. (In Russ.)]

20. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. М.: МИА, 2004. 320 с. [Grigor'yan A.S., Grudyanov A.I., Rabuhina N.A., Frolova O.A. Bolezni parodonta. Patogenez, diagnostika, lechenie. Moscow: MIA; 2004. 320 p. (In Russ.)]

21. Зауэр К. Скользящая ситуация // В мире науки. Scientific American. 2018. №1-2. С. 145–150. [Zauer K. Skol'zskaya situatsiya. V mire nauki. Scientific American. 2018; 1-2: 145–150. (In Russ.)]

22. Дворецкий Л.И., Суворова М.П., Яковлев С.В. Ятрогенные события при антибактериальной терапии (Поражение легких) // Антибиотики и химиотерапия. 2017. Т. 62. № 7–8. С. 80–88. [Dvoretckij L.I.,

Suvorova M.P., Yakovlev S.V. Iatrogenic Events During Antibiotic Therapy (Pulmonary Disease). *Antibiotics and Chemotherapy*. 2017; 62 (7–8): 80–88. (In Russ.)]

23. Hanssler F., Salenbauch N. Пародонтология как основа концепции лечения // Новое в стоматологии. 2015. № 4. С. 20–29. [Hanssler F., Salenbauch N. Parodontologiya kak osnova koncepcii lecheniya. *Novoe v stomatologii*. 2015; 4: 20–29. (In Russ.)]

24. Neugebauer J., Kistler F., Kistler S., Scheer M. Открытая деконтаминация // Новое в стоматологии. 2016. № 7. С. 2–10. [Neugebauer J., Kistler F., Kistler S., Scheer M. Otkrytaya dekontaminatsiya. *Novoye v stomatologii*. 2016; 7: 2–10. (In Russ.)]

25. Яковлев С.В., Рафальский В.В., Сидоренко С.В. и др. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике. Евразийские клинические рекомендации. 2016 год // Справочник поликлинического врача. 2017. № 1. С. 6–53. [Yakovlev S.V., Rafal'skij V.V., Sidorenko S.V. et al. Strategy and tactics of the rational use of antimicrobial drugs in outpatient practice. *Eurasian clinical guidelines*. 2016. *Directory polyclinic doctor*. 2017; 1: 6–53. (In Russ.)]

26. Зузова А.П., Забелин А.С. Инфекции полости рта и челюстно-лицевой области : практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. Смоленск: Макмах, 2007. [Zuzova A.P., Zabelin A.S. Infektsii polosti rta i chelyustno-litsevoi oblasti: prakticheskoe rukovodstvo po antiinfektsionnoi khimioterapii. Strachunsky L.S., Belousov Yu.B., Kozlov S.N., editors. Smolensk: Makmakh; 2007. (In Russ.)]

27. Slots J., Rams T.E. Rational use of antibiotic. *J. Calif. Dent. Assoc.* 1990. 18 (5). P. 21–23.

28. Fleming-Dutra K.E., Hersh A.L., Shapiro D.J. et al. Prevalence of inappropriate antibiotic prescriptions among US ambulatory care visits, 2010–2011. *JAMA*. 2016; 315 (17): 1864–1873.

29. Ciancio S.G., van Winkelhoff A.J. Антибиотики в терапии заболеваний пародонта / В кн.: Антимикробные препараты в стоматологической практике. Майкл Ньюман, Арье ван Винкельхофф; пер.

с англ. Азбука, 2004. [Ciancio S.G., van Winkelhoff A.J. Antibiotiki v terapii zabolevaniy parodonta. In: Antimikrobnye preparaty v stomatologicheskoi praktike. Maikl N'yuman, Arn'e van Vinkel'khoff; transl. from Engl. Azbuka; 2004. (In Russ.)]

30. Почтаренко В.А., Янушевич О.О. Генетика и пародонтология. Трудности большого пути // Стоматология для всех. *International Dental Review*. 2008. № 4. С. 4–6. [Pochtarenko V.A., Yanushevich O.O. Genetic and Periodontology. Long way to success. *Stomatologiya dlya vseh. International Dental Review*. 2008; 4: 4–6. (In Russ.)]

31. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. 3-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 272 с. [Tsepev L.M., Nikolaev A.I., Mikheeva E.A. Diagnostika, lechenie i profilaktika zabolevaniy parodonta. 3-rd ed. Moscow: MEDpress-inform; 2008. 272 p. (In Russ.)]

32. Шаталов Д.О., Кедик С.А., Айдакова А.В. и др. Заболевания полости рта: методы лечения и перспективы создания эффективных лекарственных препаратов // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2018. Т. 21. № 3. С. 11–15. [Shatalov D.O., Kedik S.A., Ajdakova A.V. et al. The diseases of the oral cavity: treatment options and prospects for the creation of effective drugs. *Problems of Biological, Medical and Pharmaceutical Chemistry*. 2018; 21 (3): 11–15. (In Russ.)]

33. Cochran D.L. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J. Periodontology*. 2008; 79 (8): 1569–1576.

34. Goodson J.M. Pharmacokinetic principles controlling efficacy of oral therapy. *J. dent Res.* 1989; 68: 1625–1832.

35. Hanssler F., Salenbauch N. Пародонтология как основа концепции лечения // Новое в стоматологии. 2015. № 4. С. 20–29. [Hanssler F., Salenbauch N. Parodontologiya kak osnova kontseptsii lecheniya. *Novoe v stomatologii*. 2015; 4: 20–29. (In Russ.)]

36. Pallasch T.J. Antibiotic prophylaxis: theory and reality. *J. Calif. Dent. Association*. 1989. 17 (6). P. 27–39.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616-039.53

ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Громова С.Н., Кайсина Т.Н., Сметанина О.А., Любезнова О.Н., Гужавина Н.А.

ФГБОУ ВО Кировский государственный медицинский университет Минздрава России, Киров, Россия (610998, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: gromovasn@yandex.ru

Более трети населения Земли поражены герпетической инфекцией. Многие данную инфекцию переносят несколько раз в год, в том числе с проявлениями не только в полости рта, но и на губах, коже лица. Установлено, что инфицированность детей этим вирусом в возрасте от 6 месяцев до 5 лет составляет 60%, а к 15 годам – уже приближается к 90%. Чаще всего на коже лица и губах происходит присоединение вторичной (кокковой) инфекции, что осложняет диагностику и лечение основного заболевания. Пациенты не знают, к какому специалисту обратиться, поэтому необходимо своевременное проведение диагностических мероприятий для назначения комплексной этиопатогенетической терапии.

Ключевые слова: острый герпетический стоматит, комплексное лечение, вторичная инфекция у детей, вирус простого герпеса I типа.

TREATMENT OF RECURRENT HERPETHIC STOMATITIS COMPLICATED BY A BACTERIAL INFECTION (CLINICAL CASE)

Gromova S.N., Kaisina .N., Smetanina O.A., Lubeznova O.N., Guzavina N.A.

Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610998, Kirov, K. Marx St., 112), e-mail:gromovasn@yandex.ru

More than a third of the world's population are affected by herpes infection. Many people have this infection several times a year, with manifestations not only in the oral cavity, but also on the lips, face skin. It has been estimated that 60% of children at the age of 6 months to 5 years are infected with this virus, by the age of 15 their number approaches 90% [3, 7, 16]. Most often, a secondary (coccal) infection occurs on the skin of the face and lips, which complicates diagnosis and treatment of the underlying disease [1, 2, 9, 10, 20]. Patients don't know which specialist to go to, therefore timely diagnostic procedures are necessary for administering complex etiopathogenetic therapy.

Key words: acute herpethic stomatitis, complex treatment, secondary infection in children, herpes simplex virus type I.

Установлено, что инфицированность детей вирусом простого герпеса в возрасте от 6 месяцев до 5 лет составляет 60%, а к 15 годам уже достигает 90% [1–3]. При этом часто присоединяется вторичная инфекция, что осложняет диагностику и лечение данной патологии [4–8]. По данным ВОЗ, среди вирусных инфекций заболевания, обусловленные вирусом простого герпеса (ВПГ), занимают второе место после гриппа, в том числе и среди причин смертности [5, 9, 10]. По частоте встречаемости среди всех поражений слизистой оболочки полости рта у детей острый герпетический стоматит (ОГС) занимает первое место [9–11]. Данное заболевание встречается во всех странах и разных климато-географических зонах.

Возбудитель заболевания – ВПГ I типа, первично инфицирует организм ребенка и пожизненно персистирует в клетках, несмотря на присутствие в последующем специфических антител. ОГС является одной из клинических форм первичной герпетической инфекции [7, 12]. ВПГ, находясь в латентном состоянии, при определенных условиях вызывает обострение заболевания, проявляющееся как хронический рецидивирующий герпетический стоматит (ХРГС) [4, 5, 13, 14]. Реактивация герпетической

инфекции происходит под влиянием внешних и внутренних факторов, снижающих защитные функции организма. К провоцирующим факторам в развитии ХРГС относят изменение количественного состава микрофлоры полости рта, острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей, травматическое удаление нижних третьих моляров, нервно-психическое напряжение и эмоциональный стресс [14–16].

Клинически герпес протекает как разнообразное, сложное и нередко тяжелое заболевание с поражением многих органов и тканей, сильнейшей интоксикацией организма. Это дает возможность рассматривать его как общую системную патологию с угнетением клеточного иммунитета и нередким присоединением бактериальной инфекции [3, 7, 10]. Чаще всего на коже лица и губах происходит присоединение вторичной (кокковой) инфекции, что осложняет диагностику и лечение основного заболевания [4–8], поэтому необходимо оказание своевременных диагностических мероприятий и комплексной этиопатогенетической терапии.

Включение в комплексную терапию больных с хронической герпесвирусной инфекцией Амиксина®

в качестве ингибитора вирусной репликации и индуктора синтеза интерферона показало клиническую эффективность и может быть рекомендовано у детей старше 7 лет [4].

Амиксин – низкомолекулярный индуктор интерферона, относящийся к классу флуореонов. Амиксин стимулирует образование в организме всех видов интерферонов. Максимальный уровень интерферона в крови достигается примерно через 24 часа после приема Амиксина, повышаясь по сравнению с его исходными значениями в десятки раз. Важной особенностью Амиксина является длительная, до 8 недель, циркуляция терапевтической концентрации интерферона после курсового приема препарата. Значительная и продолжительная стимуляция Амиксином выработки эндогенного интерферона обеспечивает его универсально широкий диапазон противовирусной активности. Кроме того, Амиксин стимулирует гуморальный иммунный ответ, увеличивая продукцию IgM и IgG, восстанавливает соотношение Т-хелперы – Т-супрессоры [17].

Таким образом, на сегодняшний день препарат Амиксин является единственным среди зарегистрированных в РФ индукторов ИФН, для которого достоверно доказано действие на выработку всех 3-х типов ИФН в крови и 1-го и 3-го типов – в легочной ткани.

Индукция препаратом Амиксин эндогенных интерферонов 1-го, 2-го и 3-го типов в крови и легочной ткани активирует врожденный и адаптивный иммунные ответы, сохраняет иммунный гомеостаз собственного организма и предотвращает и/или прерывает синтез вирусных нуклеиновых кислот и вирус-специфических белков [13].

Клинический случай

В стоматологическую клинику Кировского ГМУ обратились родители с девочкой 12 лет. Постоянно проживают в районе Кировской области, расположенном в 80 км от города. В мае 2016 г. у ребенка поднялась температура до 38°. На слизистой оболочке нижней губы появились пузырьки, которые, лопаясь, покрывались гнойными корками, нижняя губа увеличена, отечна. Родители обратились сначала к педиатру по месту жительства. Общий анализ крови показал лейкоцитоз, СОЭ 16 мм/ч.

Педиатр назначил жаропонижающие и обезболивающие препараты, местное лечение заключалось в полоскании антисептическими растворами и посоветовал обратиться к дерматологу.

Дерматолог поставил диагноз: Язвенная пиодермия и направил к стоматологу.

Стоматолог взял мазок-отпечаток гнойного отделяемого с губы и ничего не назначил. Впоследствии анализ потерялся, а знакомые посоветовали обрабатывать очаги поражения на губе 3% перекисью водорода. Ранее мы наблюдали ребенка с ожогом слизистой оболочки губы 3% перекисью водорода у девочки с диагнозом Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (К.12.0) [18].

Состояние девочки стало ухудшаться, к вечеру поднималась температура до 37,5°. В крови стал возрастать лейкоцитоз, СОЭ – до 30 мм/ч, появилась деформация нижней губы (рис.1, 2).



Рис. 1. Внешний вид слизистой оболочки нижней губы при первом обращении.



Рис. 2. Деформация нижней губы при первом обращении.

Осмотр проведен согласно принятого алгоритма [19].

Объективно: Состояние удовлетворительное, кожные покровы бледно-розового цвета, конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы (подчелюстные и подбородочные) увеличены, при пальпации безболезненны, овальной формы, мягкой консистенции, не спаянные с кожей.

Красная кайма губ ярко красная, отечная. Имеется эрозия, покрытая серозным налетом, при пальпации элемента болезненна, без плотных краев.

Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, без патологических элементов. На зубах множественный налет, особенно в области центральных резцов на нижней челюсти РМА 86%, ИГР-У 3,5, КПУ-4, при этом имеется 2 нелеченых кариеса на первых постоянных молярах на нижней челюсти (3.6, 4.6)

На основании сбора анамнеза и объективных исследований был поставлен предварительный диагноз по МКБ: Болезнь губ неуточненная (K13.09).

Для уточнения диагноза было проведено цитоморфологическое исследование (взят мазок-отпечаток из очага поражения).

Был предложен следующий план лечения:

1. Провести профессиональную гигиену полости рта.
2. Прекратить обработку очагов поражения 3% перекисью водорода, т.к. это приводит к дополнительной травме губы в виде химического ожога.
3. Санировать полость рта.
4. Сдать общий анализ крови.
5. Общее лечение: антибиотик широкого спектра действия из группы макролидов по схеме, антигистаминный препарат 2 раза в день.
6. Местное лечение: обезболивание, аппликация с протеолитическими ферментами, с целью удаления

гнойного содержимого эрозии, нанесение на чистые раневые поверхности антибактериальных и кортикостероидных мазей 2–3 раза в день.

Контрольный осмотр через неделю:

Жалобы те же, но прекратилось образование гнояного экссудата в области эрозии. Девочка была на приеме у гигиениста стоматологического и записана на лечение кариеса зубов по месту жительства. Содержание лейкоцитов в крови снизилось, СОЭ 16 мм/ч.

Красная кайма губ ярко-красная, отек сохранен. Имеющаяся эрозия стала меньше, нет серозного налета, при пальпации элемент слабо болезнен, без плотных краев.

Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, без патологических элементов. На зубах количество налета уменьшилось ИГР-У 2,5, РМА 64%. При чистке зубов испытывает болевые ощущения.

В мазке-отпечатке из очага поражения были обнаружены множественные лейкоциты, а также гигантские многоядерные клетки. Это говорит о при-

соединении бактериальной инфекции к вирусному заболеванию. Присутствие в мазке-отпечатке гигантских многоядерных клеток подтверждает диагноз: герпетический стоматит (ГС). В данном случае можно говорить о рецидивирующем процессе, так как у ребенка ранее неоднократно наблюдались стоматиты.

Назначено лечение:

1. Прием внутрь препарата Амиксин по схеме.
2. Антисептическая обработка губы.
3. Санация полости рта.
4. Сдать общий анализ крови через месяц.
5. Обрабатывать эрозию кератопластическими.

Осмотр через 2 месяца, август 2016:

Жалоб нет, губа начала эпителизоваться. Девочка провела лечение кариеса зубов по месту жительства. Содержание лейкоцитов в крови снизилось до нормы, СОЭ 11 мм/ч.

Красная кайма губ ярко-красная. Имеющаяся ранее эрозия эпителизуется, нет серозного налета, при пальпации элемент безболезненный (Рис. 3, 4).



Рис. 3, 4. Внешний вид слизистой оболочки нижней губы при обращении через 2 месяца, после начатого лечения.

Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, без патологических элементов. На зубах количество налета уменьшилось ИГР-У 1,8, РМА 32%. Зубы чистит без удовольствия, 1 раз в день.

Рекомендовано в сентябре провести повторный профилактический курс лечения Амиксином. У мамы возникло большое доверие к доктору и очень довольна проведенным лечением.

Через месяц (октябрь) врачи клиники проводила плановую санацию в населенном пункте, где проживала наша пациентка. Девочка с удовольствием общалась, жалоб не было (Рис. 5).



Рис. 5. Внешний вид нижней губы после окончания лечения.

Анализ клинического случая.

В течение пяти месяцев после первого обращения пациента к стоматологу родители и ребенок испытывали ряд комплексов от неэстетичного вида ребенка. Следует отметить, что желая получить удовлетворительный результат от лечения, родители с недоверием относились к назначениям, тем не менее все выполняли. В ходе лечения, проведенного в нашей клинике, степень доверия пациента к доктору повышалась.

Перед лечением мы проанализировали ситуацию. Установили все причины неудачи предыдущего лечения.

По всей видимости, доктора не проводили комплексного подхода к лечению ребенка и видели только патологию, а не больного. Рецидивирующий герпетический стоматит (РГС) у подростков необходимо лечить совместно с педиатром, а порой и с иммунологом.

Таким образом, лечение удалось провести, практически не отклоняясь от первоначального плана. Негативный опыт предыдущего лечения несколько повлиял на отношение родителей пациентки к лечению как таковому. Некоторая настороженность в оценках и ожиданиях прослеживалась на протяжении всего срока лечения. Однако и девочка, и родители полностью были удовлетворены результатом лечения. Лечение РГС у подростков необходимо проводить с учетом общего статуса пациента, учитывая возможные осложнения.

Повторное лечение в случаях, подобных рассмотренному ранее, должно учитывать этиологию, патогенез заболеваний слизистых оболочек полости рта у детей в разные периоды жизни.

Литература/References

1. Викулов Г.Х. Иммунологические аспекты герпесвирусных инфекций // Клиническая дерматология и венерология. 2015. № 5. С. 104–114. [Vikulov G.H. immunological aspects of herpes virus infections. *Clinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2015; 5: 104–114. (In Russ.)]
2. Дроботько Л.Н., Страхова С.Ю. Острые стоматиты у детей // Вопросы современной педиатрии. 2010. Т. 9. № 2. С. 146–149. [Drobot'ko L.N., Strakhova S.Yu. Acute stomatitis in children. *Voprosy sovremennoy pediatrii*. 2010; 9 (2): 146–149. (In Russ.)]
3. Aslanova M., Zito P.M. Herpetic Gingivostomatitis. 2018. Oct. 27. Stat.Pearls Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526068/PubMed PMID: 30252324>.
4. Бабаченко И.В., Левина А. С., Ушакова Г. М. и др. Опыт применения Амиксина® в комплексной терапии хронических герпесвирусных инфекций у часто болеющих детей // Детские инфекции. 2012. № 2. С. 34–37. [Babachenko I.V., Levina A.S., Ushakova G.M. et al. Experience of using Amixin® in the complex therapy of chronic herpes virus infections in frequently ill children. *Detskie infektsii*. 2012; 2: 34–37. (In Russ.)]
5. Баранаева Е.А., Меркулова Е.П. Острый герпетический стоматит у детей // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2013. № 1(1). С. 35–36. [Baranaeva E.A., Merkulova E.P. Acute herpetic stomatitis in children. *International Reviews: Clinical Practice and Health*. 2013; 1 (1): 35–36. (In Russ.)]
6. Крамарь Л.В. Карпухина О.А., Хлынина Ю.О. Современные возможности иммуномодулирующей и иммунокорректирующей терапии при инфекционных заболеваниях у детей // Лекарственный вестник. 2011. Том 6. № 3(43). С. 15–23. [Kramar' L.V. Karpukhina O.A., Khlynina Yu.O. Modern possibilities of immunomodulatory and immunocorrective therapy in infectious diseases in children. *Lekarstvennyi vestnik*. 2011; 6 (3): 15–23. (In Russ.)]
7. Страхова С.Ю. Дроботько Л.Н. Острый герпетический стоматит у детей // Вестник проблем биологии и медицины. 2015. Том 2 (119). С. 231–234. [Strakhova S.Yu. Drobot'ko L.N. Acute herpetic stomatitis in children. *Vestnik problem biologii i meditsiny*. 2015; 2 (119): 231–234. (In Russ.)]
8. Shouval D.S., Bilavsky E., Avitzur Y., Shapiro R. and Amir J. (2008). Staphylococcus aureus Bacteremia Complicating Herpes Simplex Virus Type 1 Stomatitis: Case Report and Review of the Literature. *Journal of Periodontology*. 79: 376–378. doi:10.1902/jop.2008.070279
9. Тирская О.И., Молоков В.Д. Герпетическая инфекция в полости рта: современный взгляд на проблему // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. 2015. Т. 12. № 1. С. 135–139. [Tirskaya O.I., Molokov V.D. Herpetic infection in the oral cavity: a modern view on the problem. *Vestnik of North-Eastern Federal University*. 2015; 12 (1): 135–139. (In Russ.)]
10. Яновский Л.М., Ковтонок П.А. Острый герпетический стоматит у детей: Алгоритм лечебных мероприятий // Сибирский медицинский журнал.

2015. № 1. С. 126–127. [Yanovskij L.M., Kovtonyuk P.A. Acute herpetic stomatitis in children: an algorithm for therapeutic measures. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2015; 1: 126–127. (In Russ.)]

11. Шишелова А.Ю. Лабиальный герпес: что необходимо знать стоматологу // Профилактика сегодня. 2014. № 17. С. 4–9. [Shishelova A.Yu. Labial herpes: what the dentist needs to know. *Profilaktika segodnya*. 2014; 17: 4–9. (In Russ.)]

12. Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, Shahiri Tabarestani M. Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016; (1): CD006700.

13. Григорян С.С., Исаева Е.И., Бакалов В.В. и др. Амиксин – индукция интерферонов альфа, бета, гамма и лямбда в сыворотке крови и легочной ткани // ПМЖ . 2015. № 2. С.93–99. [Grigoryan S.S., Isaeva E.I., Bakalov V.V. et al. Amiksin – induction of interferon alpha, beta, gamma and lambda in serum and lung tissue. *RMZh*. 2015; 2: 93–99. (In Russ.)]

14. Korsantia N., Katsitadze A. Clinical and Immunological Aspects of Treatment of Acute Herpetic Stomatitis with Plaferon-Containing Adhesive Films. Tbilisi. *Annals of biomedical research and education*. 2003. April. June. Volume 3, Issue 2.

15. Тамразова О.Б., Стадникова А.С., Рудикова Е.В., Кузнецова Т.А. Современные особенности течения герпетической инфекции у детей // Клиническая дерматология и венерология. 2015. Т. 14. № 4. С. 59–68. [Tamrazova O.B., Stadnikova A.S., Rudikova E.V., Kuznetsova T.A. Modern features of the herpes infection in children. *Clinicheskaya dermatologiya i venereologiya*. 2015; 14 (4): 59–68. (In Russ.)]

16. Sarioglu B., Kose S.S., Saritas S., Kose E., Kanik A., Helvacı M. Severe acute disseminated encephalomyelitis with clinical findings of transverse myelitis after herpes simplex virus infection. *J Child Neurol*. 2014; 29 (11): 1519–23.

17. Казанцева И.А. Анамнез детей, больных герпетическим стоматитом // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: медицина. 2010. № 4. С. 223–225. [Kazantseva I.A. Anamnesis of children with herpetic stomatitis. *Vestnik RUDN. Series: Medicine*. 2010; 4: 223–225. (In Russ.)]

18. Громова С.Н. Страхова С.Ю., Дроботько Л.Н. Лечение рецидивирующих афт, осложненных травматическим изъязвлением. Современные достижения стоматологии // Труды Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. «Комплексный подход к лечению патологии зубочелюстной системы» / Под ред. Л.М. Железнова. Кировский государственный медицинский университет. Киров, 2018. С. 46–49. [Gromova S.N., Strakhova S.Yu., Drobot'ko L.N. Treatment of recurrent aft, complicated by traumatic ulceration. Modern advances in dentistry. Proc. of the All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation. «A comprehensive approach to the treatment of the pathology of the tooth-jaw system». Zheleznov L.M, editor. Kirov SMU. Kirov, 2018. P. 46–49. (In Russ.)]

19. Громова С.Н., Уразова И.В., Кайсина Т.Н. и др. Схема написания истории болезни по дисциплине «Стоматология» (Методические указания). Киров, 2016. 84 с. [Gromova S.N., Urazova I.V., Kaisina T.N. et al. Skhema napisaniya istorii bolezni po distsipline «Stomatologiya» (Methodical instructions). Kirov. 2016. 84 p.(In Russ.)]

УДК 616.31-021.3

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОГО СИНДРОМА ПАПИЙОНА-ЛЕФЕВРА

Рувинская Г.Р., Силантьева Е.Н.

Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Казань, Россия (420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 36), e-mail :ktdso@mail.ru

Синдром Папийона-Лефевра – достаточно редко встречающееся заболевание, которое наследуется по аутосомно-рецессивному типу, характеризуется ладонно-подошвенным гиперкератозом и ранним началом тяжелого деструктивного пародонтита, приводящего к преждевременной утрате как временных, так и постоянных зубов. Этиологическим фактором заболевания считается мутация гена, кодирующего образование лизосомального фермента катепсина С. В статье приведено описание клинического случая семейного синдрома Папийона-Лефевра, диагностированного у двух родных сестер, 4-х и 1,5 лет, в роду которых приняты близкородственные браки. Приведена схема необходимых к проведению врачом-стоматологом мероприятий при динамическом наблюдении за пациентами.

Ключевые слова: пародонтолиз, синдром Папийона-Лефевра, ладонно-подошвенный дискератоз.

CLINICAL CASE OF FAMILY SYNDROME OF PAPILLON-LEFEVRE

Ruvinskaya G.R., Silantyeva E.N.

Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Russian Ministry of Health, Kazan, Russia (420012, Kazan, Butlerov St., 36), e-mail:ktdso@mail.ru

Papillon-Lefevre syndrome – a rare disease that is inherited by autosomal recessive type, characterized by Palmar-plantar hyperkeratosis and early onset of severe destructive periodontitis, leading to premature loss of both temporary and permanent teeth. The etiology of the disorder is the mutation of the gene responsible for the formation of the lysosomal enzyme Cathepsin C. The clinical case of family syndrome is presented in the article – in two sisters aged 4 and 1.5 years whose family history experienced marriages of close relatives.

Key words: periodontalys, Papillon-Lefevre syndrome, palmar-plantar dyskeratosis.

Известно, что в отличие от гингивита и пародонтита, причиной которых является обязательное наличие микробного налета, идиопатические поражения пародонта, такие, как пародонтолиз при синдроме Папийона-Лефевра, первично обусловлены наличием различных соматических нарушений и влиянием генетических факторов. Присутствие микробных скоплений необязательно для проявления общих поражений в тканях пародонта в виде специфических изменений [1]. Клиническая картина, как правило, представлена совокупностью воспалительных, деструктивных, а в ряде случаев и гиперпластических изменений в тканях.

Синдром Папийона-Лефевра (СПЛ) (ладонно-подошвенный дискератоз) – достаточно редко встречающееся заболевание, которое наследуется по аутосомно-рецессивному типу и характеризуется сочетанием ороговения тыльных поверхностей ладоней и подошв с воспалительно-деструктивными изменениями пародонта. Поражение пародонта вызвано нарушением функций лейкоцитов, а также специфической бактериальной флорой зубного налета (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*) [2]. Однако выраженный гиперкератоз определяется не только перечисленными причинами. Эти клинические проявления имеют метаболическую основу – нарушение обмена триптофана, обусловленное мутацией гена, ответственного за продукцию и функцию фермента катепсина С. Катепсин С участвует в активации се-

риновых протеиназ, которые необходимы для формирования иммунного и воспалительного ответа организма, включая фагоцитарную функцию. Катепсин С необходим для нормального развития и сохранения целостности эпителиальных кожных покровов. Так как эпителий десневого желобка и зубодесневого прикрепления представляет первую линию антибактериальной защиты десны, нарушения его дифференциации из-за недостаточности функции катепсина С, так же, как и снижение фагоцитарной активности гранулоцитов, способствуют механическим повреждениям барьера и повышению чувствительности пародонта к бактериальным инфекциям [3,4].

Ведущие признаки данного синдрома – ладонно-подошвенный дискератоз, который выявляется сразу после рождения ребенка, и прогрессирующее поражение пародонта, появляющееся после прорезывания первых зубов и приводящее к преждевременной потере временных и постоянных зубов. К 4–5 годам ребенок теряет все временные зубы, к 12–14 годам – все постоянные. У большинства пациентов дискератоз сочетается с пародонтолизом. Клинически синдром Папийона-Лефевра характеризуется ороговением кожи ладоней и стоп: участки гиперкератоза чередуются с участками повышенного слущивания эпидермиса. На коже локтей и коленей, тыльной поверхности рук и ног образуются очаги эритемы, сухости и шелушения, псориазоподобные бляшки. Степень кератоза варьирует от легкого шелушения до чрезмерного ороговения

кожи. Состояние кожи ухудшается в зимний период, вплоть до появления глубоких болезненных трещин. Развитие и прорезывание зубов происходит в обычные сроки. Первые признаки воспаления десны появляются в период прорезывания временных зубов. Гингивит быстро переходит в пародонтит, образуются пародонтальные карманы с гнойными выделениями и грануляциями, абсцедированием, развивается деструкция пародонта, обнажаются корни зубов, зубы становятся подвижными, изменяют свое положение, выпадают. На рентгенограмме определяются лакунарные и воронкообразные очаги деструкции костной ткани челюстей.

После потери временных зубов воспалительный процесс останавливается, деструкция альвеолярной кости прекращается, десна выглядит здоровой. При прорезывании постоянных зубов патологический процесс возобновляется и приводит к их потере. Лишь иногда третьи моляры остаются непораженными. Разрушение костной ткани полностью прекращается после выпадения всех постоянных зубов [3, 4].

Клинический случай

На кафедру терапевтической, детской стоматологии и ортодонтии Казанской государственной медицинской академии обратились родители девочки М., 4 лет, с жалобами на раннее выпадение временных зубов и запах изо рта ребенка. Со слов родителей, зубы начали прорезываться вовремя, в возрасте 6 месяцев, но спустя некоторое время, с возраста 1 год, начали расшатываться и выпадать, в это же время на ладонях и подошвах ног ребенка появились изменения кожного покрова.

Семейный анамнез: девочка пришла с обоими родителями и со своей родной полуторагодовалой сестрой, у которой на ладонях и подошвах ножек наблюдались изменения кожного покрова. Семья родом из Средней Азии. Со слов отца, в роду приняты близкородственные браки, но сопутствующие заболевания системного характера ни у кого в семье не были выявлены.

Общий осмотр: девочка активна, понимает поставленные перед ней вопросы и выполняет их. Общее состояние ребенка не нарушено. Внешний осмотр – на ладонях и подошвах ног ребенка массивные роговые наслоения, явления повышенного ороговения и десквамации эпидермиса, а также участки эрозий на сгибах пальцев рук (рис. 1, 2).



Рис. 1. Массивные роговые наслоения на ладонях больной М., 4 года.



Рис. 2. Массивные роговые наслоения на подошвах больной М., 4 года.

Statuslocalis: Осмотр полости рта показал, что присутствуют всего лишь 3 временных зуба: 5.5, 7.5, 8.5 (рис.3, 4). Слизистая оболочка десны отечная, гиперемизированная в области зубов 5.5, 7.5 и 8.5. У зубов определяются пародонтальные карманы на 2/3 длины корня, серозного или гнойного экссудата не обнаружено. Подвижность зубов 2-й степени (по Энтину). Следует отметить наличие галитоза.

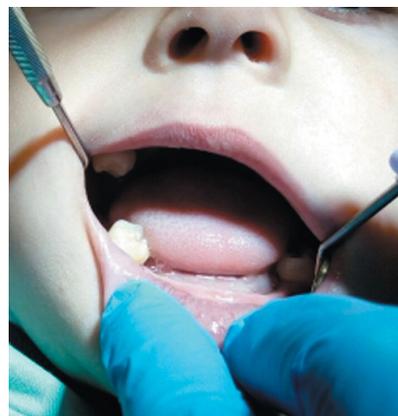


Рис. 3. Состояние полости рта больной М., 4 года.

A	0	0	0	0	0	0	0	0	0
55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
A	0	0	0	0	0	0	0	0	A

Рис. 4. Зубная формула больной М., 4 года.

На основании данных проведенного обследования пациентке поставлен предварительный диагноз: К05.5. Другие болезни пародонта. Поражение, проявляющееся в тканях пародонта при синдроме Папийона-Лефевра.

Жалоб родителей на наличие стоматологических проблем у младшей девочки не было. Однако при ее обследовании обнаружено, что на ладонях и подошвах имеются массивные роговые наслоения, явления повышенной десквамации эпидермиса, а также участки эрозий на сгибах пальцев рук, как и

у старшей девочки. В полости рта временные зубы пока отсутствуют. Признаков воспаления и патологических изменений тканей пародонта и слизистой оболочки рта не выявлено. От фотографирования второй дочери родители отказались.

Для подтверждения диагноза (генетическая экспертиза) и дальнейшего лечения пациентки направлены в Детскую республиканскую клиническую больницу.

Для коррекции пародонтальных проявлений пациентки М. 4 лет было назначено следующее лечение:

- амоксициллин (500 мг, три раза в день) и метронидазол (400 мг, три раза в день) в течение 7 дней;
- полоскание полости рта (0,05% раствор хлоргексидина биглюконата);
- проведено обучение гигиене полости рта (инструктаж родителей).

Заключение

Характерно, что врач-стоматолог, как правило, поставив пациента с синдромом Папийона-Лефевра на диспансерный учет, может проводить только симптоматическое лечение. В основном это противовоспалительные и антимикробные препараты, удаление гиперпластических разрастаний, устранение болей. Также таким пациентам требуется ортопедическое лечение – врач обязан подготовить пациента к нему. Схема мероприятий на диспансерном учете (осмотр 1 раз в 1 месяц):

- 1) профессиональная гигиена полости рта;
- 2) рациональное протезирование с 4 лет;
- 3) медикаментозная терапия:
 - орошение растворами хлоргексидина, мирамистина;
 - трипсин, химотрипсин;
 - мази (антибактериальные);
 - кератопластики.

Заключение

В лечении пациентов с СПЛ решающее значение имеет именно междисциплинарный подход – необходимы консультации нескольких специалистов: дерматолога, педиатра, эндокринолога, пародонтолога, стоматолога-ортопеда. Учитывая, что при этом заболевании поражение локализовано именно в полости рта и пародонте, в частности, врач-стоматолог – первый специалист, к кому обращаются пациенты с данной патологией. Однако стоматолог обязан своевременно направить пациента к врачу общего профиля, педиатру либо к эндокринологу, а в последующем поддерживать постоянный контакт с ним, определяя характер лечебных мероприятий.

Литература/References

1. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. М.: Книга, 2009. 141 с. [Grudyanov A. I. Zabolevaniya parodonta. Moscow: Kniga, 2009. 141 p. (In Russ.)]
2. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. М.: Книга, 2004. 232 с. [Danilevskii N.F., Borisenko A.V. Zabolevaniya parodonta. Moscow: Kniga, 2004. 232 p. (In Russ.)]
3. Закиров Т.В., Бимбас Е.С. Успешное лечение пародонтита при синдроме Папийона-Лефевра: шестилетнее наблюдение и обзор литературы // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. № 2 (33). С. 50–55. [Zakirov T.V., Bimbass E.S. Successful treatment of periodontal disease in the syndrome of Papillon-Lefevre: a six-year observation and review of the literature. *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2010; 2 (33): 50–55. (In Russ.)]
4. Fayiza Y.K., Suhail M.J., Mubashir M. Papillon-Lefevre syndrome: Casere port and review of the literature. *J. Indian. Soc. Periodontol.* 2012 Apr-Jun; 16 (2): 261–265.

УДК 616.833.15-009.7

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ОДОНТОГЕННОГО ГЕНЕЗА

¹Шишкина Е.С., ²Мухачева М.В.

¹ФГБОУ ВО Кировский государственный медицинский университет Минздрава России, Киров, Россия (610998, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: lena-stem@mail.ru

²КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница», Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Воровского, 42)

В статье представлены определение и этиологические формы невралгии тройничного нерва, в том числе одонтогенного генеза. В связи с высокой распространенностью прозопалгии необходимо помнить о возможной стоматологической природе лицевой боли. Таким пациентам необходима консультация стоматолога для исключения воспалительного процесса в ротовой полости и другой стоматологической патологии. Одним из видов такой патологии является гальваноз как явление непереносимости стоматологических материалов. Описана клиническая картина гальваноза, выражающаяся в болевом синдроме по ходу ветвей тройничного нерва, что требует диагностики с иными причинами невралгии тройничного нерва. Представлен клинический случай невралгии тройничного нерва в результате гальваноза. Вовремя установленный топический диагноз при прозопалгии, определение этиологии болевого синдрома в области лица помогает назначить адекватное лечение, профилактику рецидивов болевых пароксизмов и повысить качество жизни таких пациентов.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, одонтогенная невралгия, прозопалгия.

TRIGEMINAL NEURALGIA WITH ODONTOGENIC GENESIS

¹Shishkina E.S., ²Muhacheva M.V.

¹Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610998, Kirov, K. Marx St., 112), e-mail: lena-stem@mail.ru

²Kirov Regional Clinical Hospital, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vorovsky St., 42)

The article presents the definition and etiological forms of trigeminal neuralgia including odontogenic genesis. Due to the high prevalence of prozopalgia, it is necessary to consider the possible dental cause of facial pain. Such patients require the dentist's consultation to avoid the inflammatory process in the oral cavity and other dental pathologies. One of the types of this pathology is galvanosis as a type of intolerance to dental materials. The clinical case of galvanosis, which is expressed in pain syndrome along the branches of the trigeminal nerve, is described, which requires diagnosis with other causes of trigeminal neuralgia. A clinical case of trigeminal neuralgia as a result of galvanosis is presented. A timely established topical diagnosis in case of prosopia, the determination of the etiology of pain in the face area helps to prescribe adequate treatment, to prevent recurrence of painful paroxysms and to improve the quality of patients' life.

Key words: trigeminal neuralgia, odontogenic neuralgia, prosopalgia.

По определению классификационного комитета Международного общества по головной боли, невралгия тройничного нерва (НТН) – это болезненное одностороннее поражение лица, характеризующееся короткими, подобными ударам электрического тока ланцинирующими болями в области иннервации ветвей тройничного нерва [1].

Распространенность данной патологии составляет 2,7–5,0:100 000 населения в год. Считается, что несколько чаще страдают женщины, возраст пациентов – после 40 лет.

Принято выделять две этиологические формы невралгии тройничного нерва – идиопатическую и симптоматическую. На сегодняшний день установлено, что большинство пациентов с идиопатической невралгией V пары черепных нервов имеют в основе поражения компрессию корешка тройничного нерва измененными сосудами. Это впервые установил нейрохирург Dendy в 1934 г., оперируя пациентов с НТН: у 60% больных имелось сдавление корешка тройничного нерва артерией или веной, аневризмой или ангиомой [2]. Таким образом, под идиопатической НТН подразумевается сдавление сосудами V пары вследствие, как правило, цереброваскулярного заболевания.

Под симптоматической НТН подразумеваются все иные причины поражения: объемные образования мосто-мозжечкового угла, демиелинизация в результате рассеянного склероза и другие неврологические расстройства. Но у каждого четвертого пациента с НТН определяется одонтогенный генез болевого синдрома. Это связано в первую очередь с анатомическими особенностями и зонами иннервации 2 и 3 ветви тройничного нерва. Причинами НТН одонтогенного генеза являются: воспалительный процесс в пульпе зуба и периодонте; дентиклы, петрификаты пульпы; остеомиелит челюсти; кисты и/или гранулемы; ретенция зубов и аномалия их расположения; заболевания тканей пародонта; инородные тела в канале нижней челюсти и подглазничном канале; гиперцементоз корня зуба; некачественные протезы, травмирующие слизистую или нарушающие высоту прикуса и гальваноз [1, 3].

Протезы из металла или пластика в ротовой полости могут обуславливать стоматологические проблемы аллергического, токсико-химического либо механического происхождения. Подобные проявления, связанные с присутствием протезов во рту, получили название гальваноза.

Частота случаев непереносимости сплавов металлов, по данным В.К. Леоньева и В.Н. Козина, составляет 5–15% [4, 5]. Основным контингентом пациентов, страдающих непереносимостью зубных протезов, являются пожилые люди [6, 7] с жалобами на зубную боль, боль в области жевательных мышц, изменениями вкуса, металлическим привкусом во рту, сухостью в ротовой полости или, наоборот, обильным слюноотделением.

Клиническая картина складывается из поражения как основных (реже) и более мелких (чаще) 2 и 3 ветвей тройничного нерва. Но наиболее часто страдают мелкие альвеолярные нервы. Пациенты испытывают постоянные боли, усиливающиеся при приеме пищи, разговоре, провоцирующиеся ярким светом, громким звуком, переохлаждением или вызванные порывом ветра [8]. Нередко возникает чувство онемения в деснах, в области внутренней поверхности и наружной поверхности щек. Иногда при вовлечении в процесс язычной ветви тройничного нерва у пациентов возникает чувство онемения в передних 2/3 одноименной половины языка. Реже вовлекается передний небный нерв, что обуславливает в клинической картине боли жгучего характера в соответствующей половине неба. Как правило, симптомы раздражения (боль, онемение, жжение) преобладают над негативными неврологическими симптомами (в неврологическом статусе отсутствуют анестезия и гипостезия в зоне иннервации ветвей V пары). Лишь на поздних стадиях заболевания могут наблюдаться симптомы выпадения чувствительности.

У большинства пациентов имеются триггерные (курковые) зоны, при прикосновении к которым провоцируется очередной болевой пароксизм. Эти зоны обычно локализуются вокруг крыльев носа, губ, на деснах верхней и нижней челюстей на стороне пораженного нерва. Существует прямая связь между размерами курковой области с интенсивностью болевого импульса [9].

Нередко болевой синдром сопровождается вегетативной симптоматикой: десквамацией эпителия слизистой оболочки, рыхлостью и/или кровоточивостью десны, гиперсаливацией и другими проявлениями. Как одно из проявлений гальваноза возможно вовлечение в патологический процесс жевательной мускулатуры в виде атрофии или тризма.

НТН является основанием к консультации пациента стоматологом. Неврологам необходимо заподозрить одонтогенный генез невралгии на основании, в первую очередь, особенностей болевого синдрома. Особенностью одонтогенных невралгий являются: упорные постоянные боли в зоне иннервации верхнечелюстной и нижнечелюстной ветвей тройничного нерва, преобладание симптомов раздражения над симптомами выпадения в начальной стадии заболевания, отсутствие иной неврологической симптоматики, сохранение болевого синдрома при устранении этиологического фактора.

Течение НТН зависит от этиологии. При стоматологическом генезе заболевание имеет благоприятный прогноз при условии установления и устранения причины заболевания.

Приводим собственное клиническое наблюдение пациентки с невралгией тройничного нерва одонтогенного генеза.

Пациентка С., 65 лет, поступила в отделение неврологии КОГБУЗ КОКБ с жалобами на чувство жжения в языке, внутренней поверхности обеих щек, усиленное слюнотечение. Впервые боли в области лица появились три года назад после имплантации мостовидных протезов нижней челюсти справа. Лечилась по месту жительства у терапевта без выраженной положительной симптоматики. Постепенно боли прогрессировали: стали постоянными характерными, усиливались при приеме пищи и чистке зубов. Была проконсультирована по месту жительства хирургом, инфекционистом, аллергологом. Данных за хирургическую, инфекционную и аллергическую патологию выявлено не было. Поступила с целью диагностики и лечения прозопалгии.

В неврологическом статусе: сознание ясное. Менингеальные знаки отрицательны. Обоняние и зрение не нарушены. Движения глаз в полном объеме. Глазные щели D=S. Нистагма нет. Чувствительность на лице не изменена. Пальпация точек выхода тройничного нерва безболезненна. Фонация сохранена. Глотание не изменено. Язык по средней линии. На слизистой полости рта признаки стоматита (рис. 1). Тонус в норме. Сила в конечностях 5 баллов. СХР D=S средней живости. Патологические симптомы отрицательны. В позе Ромберга устойчива. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Чувствительность на туловище и конечностях сохранена. Нарушения функции тазовых органов не выявлено.



Рис. 1. Явления стоматита на слизистой как признак гальваноза.

*При поступлении пациентке был поставлен диагноз: **нейропатия язычных нервов (травматического генеза?)**. **Стойкий нейропатический синдром**.*

*Для дифференциальной диагностики была проведена **электронейромиография V пары черепных нервов**, где патологии выявлено не было. Больная С. была проконсультирована стоматологом и **поставлен диагноз: Гальваноз**. Пациентке предложено **убрать протезы**. Ввиду длительного стойкого болевого синдрома назначен **карбамазепин с положительным эффектом**.*

Заключение

После установления топического диагноза пациентам с НТН необходимо выявление причины заболевания. Часто это требует не только консультации стоматолога, но и выполнения дополнительных исследований, например, выполнение прицельных снимков зубов, ортопантомография лицевого скелета, рентгенография и томография височно-нижнечелюстного сустава и другие.

Лечение НТН одонтогенного генеза заключается в скорейшем устранении этиологического фактора. Специализированное лечение направлено на причину заболевания (замена протеза, удаление пломбирочного материала, ликвидация местного воспалительного процесса и т.д.). Неотложная помощь подразумевает под собой назначение ненаркотических анальгетиков, антигистаминных препаратов. В хроническую стадию нейропатии назначаются транквилизаторы и нейролептики. Широко используются физиопроцедуры: при воспалительном процессе на болевые зоны назначается фонофорез гидрокортизона; для купирования болевого синдрома используют электрофорез новокаина или хлорида кальция; после стихания боли назначают диадинамические токи, ультразвук, УФО, УВЧ-терапию; в восстановительном периоде используют парафинотерапию, озокерит, иглорефлексотерапию. При травматическом генезе и/или в поствоспалительной этиологии НТН могут использоваться электрофорез лидазы или гиалуронидазы.

Таким образом, для установления топического диагноза пациентам с одонтогенным поражением тройничного нерва первоначально наблюдаются и лечатся у невролога. Знание этиологии и дополнительных методов исследования для дифференциальной диагностики прозопалгии неврологом ускоряет постановку правильного диагноза и назначение адекватного лечения таким пациентам.

Литература/References

1. Карлов В.А. Лицевая боль // Журнал неврологии и психиатрии. 2010. № 5. С. 90–100. [Karlov V.A. Facial pain. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii*. 2010; (5): 90–100. (In Russ.)]
2. Jannetta P.J. Observations on the etiology of Trigeminal neuralgia, Hemifacial spasm, Acoustic nerve dysfunction and Glossopharyngeal neuralgia; definitive microsurgical treatment and results in 117 patients. *Neurochirurgia (Stutt)* 1977; (20): 145–154.
3. Лебедев К.А., Митронин А.В., Понякина И.Д. Непереносимость зубопротезных материалов. М., 2010. 208 с. [Lebedev K.A., Mitronin A.V., Ponyakina I.D. *Neperenosimost' zyboproteznykh materialov*. Moscow; 2010. 208 p. (In Russ.)]

4. Кулаков А.А., Андреева С.Н. Юридические аспекты оказания медицинской помощи пациентам с непереносимостью стоматологических материалов // *Стоматология*. 2017. № 4. С. 43–47. [Kulakov A.A., Andreeva S.N. Legal aspects of medical care for patients with intolerance to dental materials. *Stomatologiya*. 2017; (4): 43–47. (In Russ.)]
5. Леонтьев К.А., Козин В.Н. Конструктивный подход к проблеме непереносимости стоматологических материалов // *Стоматологический вестник*. 2006. № 3. [Leont'ev K.A., Kozin V.N. Constructive approach to the problem of intolerance of dental materials. *Stomatologicheskii vestnik*. 2006; (3). (In Russ.)]
6. Гончаров А.В., Исакова Т.Г., Гончарова О.П. Влияние возрастного фактора на развитие гальваноза // *Российская стоматология*. 2016. № 1. С. 21–
22. [Goncharov A.V., Isakova T.G., Goncharova O.P. Influence of age factor on the development of galvanosis. *Rossiiskaya stomatologiya*. 2016; (1): 21–22. (In Russ.)]
7. Pajukoski H., Meurman J.H., Halonen P., Sulkava R. Prevalence of subjective dry mouth and burning mouth in hospitalized elderly patients and outpatients in relation to saliva, medication, and systemic diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001; 92 (6): 641–649.
8. Грачев Ю.В. Пароксизмальная тригеминальная боль // *Журнал неврологии и психиатрии*. 2011. № 7, С. 84–87. [Grachev U.V. Paroxysmal trigeminal pain. *Zhurnal neurologii i psichiatrii*. 2011; (7): 84–87. (In Russ.)]
9. Krafft R.M. Trigeminal neuralgia. *American Family Physician* 2008; (77): 1291–1296.