

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

КЛІНІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Щоквартальний
науково-практичний журнал

Заснований у грудні 2010

- ◆ Терапевтична стоматологія
- ◆ Хірургічна стоматологія
- ◆ Ортопедична стоматологія
- ◆ Дитяча стоматологія
- ◆ Експериментальні дослідження

№ 1-2, 2011

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор – Нагірний Я. П.
Відповідальний секретар – Гевкалюк Н. О.

Ковальчук Л.Я. – науковий консультант

Боднар Я. Я.
Бондаренко Ю. І.
Борисенко А. В.
Волков К. С.
Кліщ І. М.
Мазур І. П.
Маланчук В. О.
Посохова К. А.
Рожко М. М.
Соколова І. І.
Ступницький Р. М.
Хара М. Р.
Хоменко Л. О.
Черкашин С. І.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Авдеев О. В. (Тернопіль)
Готь І. М. (Львів)
Зубачик В. М. (Львів)
Лучинський М. А. (Тернопіль)
Мельничук Г. М. (Івано-Франківськ)
Мунтян Л. М. (Вінниця)
Остапко О. І. (Київ)
Потапчук А. М. (Ужгород)
Пюрик В. П. (Івано-Франківськ)
Рибалов О. В. (Полтава)
Рузін Г. П. (Харків)
Смоляр Н. І. (Львів)
Філімонов Ю. В. (Вінниця)

Клінічна стоматологія

Науково-практичний журнал

Засновник і видавець:

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ №17393–6163Р від 30.12.2010

Адреса редакції:

Журнал “Клінічна стоматологія”
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001 УКРАЇНА

Тел. (0352) 43-49-56
Факс (0352) 52-80-09
E-mail:jornaltdmy@gmail.com
<http://www.tdmu.edu.te.ua>

Рекомендовано до видання вченою радою
Тернопільського державного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського
(протокол № 15 від 22 червня 2011 р.)

Відповідальний за випуск	Я. П. Нагірний
Технічний редактор	С. Т. Демчишин
Комп'ютерна верстка	Н. Б. Бенюк
Дизайн обкладинки	П. С. Кушик

Підписано до друку 23.06.2011. Формат 60x84/8.
Гарнітура Baltica C. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 11,16. Обл.-вид. арк. 10,39.
Тираж 600. Зам. № 171.

Матеріали друкуються мовою оригіналу (українською, російською, англійською). Відповідальність за зміст, достовірність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодавець. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях. При передруці або відтворенні повністю чи частково матеріалів журналу “Клінічна стоматологія” посилання на журнал обов'язкове.

©Науково-практичний журнал “Клінічна стоматологія”,
2011

ЗМІСТ

CONTENTS

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

*Бойцанюк С. І., Залізник М. С.,
Залізник О. І.*
**Фармакотерапія захворювань пародонта
(огляд літератури)**

Лебідь О. І., Заяць В. Є.
**Клініко-патогенетичні особливості
захворювань тканин пародонта у дітей із
надмірною масою тіла (огляд літератури)**

*Бандрівський Ю. Л., Пудяк В. Є.,
Якимець М. М.*
**Місцеві лікувальні заходи у працівниць
кондитерського виробництва, хворих на
генералізований пародонтит**

*Бойцанюк С. І., Лучинський М. А.,
Сопотницька В. В.*
**Фізіотерапевтичні методи лікування у
пародонтології (огляд літератури)**

*Манащук Н. В., Чорній Н. В.,
Шманько В. В.*
**Взаємозв'язок патології пародонта та
патології шлунково-кишкового тракту**

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Маланчук В. О., Логвиненко І. П.
**Реконструкція дна орбіти при
травматичних ураженнях середньої зони
обличчя**

Черкашин С. І., Демкович А. Є.
**Історичні та сучасні підходи до
профілактики альвеолітів щелеп**

Черкашин С. І., Ребуха Л. В.
**Історичні та сучасні погляди на
класифікацію, клініку, діагностику
хронічних артритів скронево-
нижньощелепного суглоба (СНЩС)**

Пак С. В., Черкашин С. І.
**Сучасний стан та перспективи
подальших досліджень слинних залоз на
тлі цукрового діабету**

THERAPEUTIC STOMATOLOGY

*Boytsanyuk S. I., Zaliznyak M. S.,
Zaliznyak O. I.*
**5 Pharmacotherapy of parodontium diseases
(literature review)**

Lebid O. I., Zayats V. Ye.
**11 Clinical and pathogenetic peculiarities of
parodontium disease in overweight
children (literature review)**

*Bandrivskiy Yu. L., Pudyak V. Ye.,
Yakymets M. M.*
**15 Local treatment for the workers of
confectionery manufacture, with
generalized parodontitis**

*Boytsanyuk S. I., Luchynskiy M. A.,
Sopotnitska V. V.*
**19 Physiotherapy treatment in parodontics
(literature review)**

*Manashchuk N. V., Chorniy N. V.,
Shmanko V. V.*
**23 Interconnection between
parodontium pathology and pathology of
gastrointestinal tract**

SURGICAL STOMATOLOGY

Malanchuk V. O., Lohvynenko I. P.
**28 Reconstruction of orbital bottom at
traumatic lesions of the middle area of the
face**

Cherkashyn S. I., Demkovych A. Ye.
**34 Historical and modern approaches of
prophylaxis of jaw alveolitis**

Cherkashyn S. I., Rebukha L. V.
**41 Historical and modern views on the
classification, clinic, diagnostics of chronic
arthritis of temporomandibular joint (TMJ)**

Pak S. V., Cherkashyn S. I.
**47 Actual state and prospects of further
studies of salivary glands on the
background of diabetes mellitus**

ДИТЯЧА СТОМАТОЛОГІЯ

Хоменко Л. О., Остапко О. І., Дуга О. В.
Екологічні аспекти стоматологічних захворювань у дітей

Хоменко Л. О., Біденко Н. В.
Ранній карієс тимчасових зубів: перспективи вирішення проблеми

Лучинський М. А., Гнатейко О. З., Кеч Н. Р., Лук'яненко Н. С., Чайковська Г. С., Лучинський В. М., Гончар Ю. І., Петрунів В. Б., Октисюк Ю. В., Бойцанюк С. І., Паласюк Б. О.

Здоров'я дітей – як маркер екологічного благополуччя

Гевкалюк Н. О.
Епідеміологічне дослідження дітей, хворих на гострий герпетичний стоматит

Кучер А. В., Дуга К. М.
Психологічні аспекти поведінки дітей дошкільного віку на стоматологічному прийомі

Карнківський А. Я., Пинда М. Я., Карнківська Г. Б.
Причини дефектів зубів і зубних рядів у дітей різного віку

Гончук Л. В., Бегенюк О. А.
Вплив чинників довкілля на стан здоров'я дітей, які проживають на радіаційно забруднених територіях (огляд літератури)

CHILDREN'S STOMATOLOGY

Khomenko L. O., Ostapko O. I., Duda O. V.
53 Ecological aspects of stomatological diseases in children

L. O. Khomenko, N. V. Bidenko
64 Early caries of temporary teeth: perspectives of problem solving

Luchynskiy M. A., Hnateyko O. Z., Kech N. R., Lukyanenko N. S., Chaykovska H. S., Luchynskiy V. M. Honchar Yu. I., Petruniv V. B., Oktyusyuk Yu. V., Boycsanyuk S. I., Palasyuk B. O.

69 Children's health - as a marker of ecological well-being

Hevkalyuk N. O.
74 An epidemiologic study of children with acute herpetic stomatitis

Kucher A. V., Duda K. M.
80 Psychological aspects of behavior in preschool children on reception in dentist

Karnkivskiy A. Ya., Pynda M. Ya., Karnkivska H. B.
84 Causes of appearance of defects of teeth and dentitions in children

Honchuk L. V., Bedenyuk O. A.
89 The influence of environmental factors on the health of children living in contaminated areas (literature review)

УДК 616.314.17/18 – 085.242

© Бойцанюк С. І.¹, Залізник М. С.¹, Залізник О. І.²¹Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра терапевтичної стоматології²П'ята стоматологічна поліклініка, Львів

Фармакотерапія захворювань пародонта (огляд літератури)

Резюме. Значна поширеність запальних захворювань пародонта свідчить про необхідність проведення масових профілактичних і лікувальних заходів, ефективність яких визначається багатьма факторами, у тому числі й адекватної фармакотерапії. Проте з цією метою часто застосовують лікарські засоби в нераціональних формах, внаслідок чого терапевтичний ефект їх незначний, інколи відзначають і побічні дії. Особливої актуальності ці питання набувають у стоматології у зв'язку з проблемою профілактики та лікування захворювань пародонта, зокрема при їх запальних формах, які характеризуються різноманітною симптоматикою і високою частотою розвитку. Тому вирішення проблеми лікування запальних захворювань порожнини рота набуває соціального значення.

Ключові слова: пародонт, запальні захворювання, порожнина рота.

С. И. Бойцанюк¹, М. С. Зализник¹, О. И. Зализник²¹Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского, кафедра терапевтической стоматологии²Пятая стоматологическая поликлиника, Львов

Фармакотерапия заболеваний пародонта (обзор литературы)

Резюме. Значительная распространенность воспалительных заболеваний пародонта свидетельствует о необходимости проведения массовых профилактических и лечебных мероприятий, эффективность которых определяется многими факторами, в том числе и адекватной фармакотерапией. Однако с этой целью часто применяют лекарственные средства в нерациональных формах, вследствие чего терапевтический эффект их незначителен, иногда отмечают и побочные действия. Особую актуальность эти вопросы приобретают в стоматологии в связи с проблемой профилактики и лечения заболеваний пародонта, в частности при их воспалительных формах, которые характеризуются разнообразной симптоматикой и высокой частотой развития. Поэтому решение проблемы лечения воспалительных заболеваний полости рта приобретает социальное значение.

Ключевые слова: пародонт, воспалительные заболевания, полость рта.

S. I. Boytsanyuk¹, M. S. Zaliznyak¹, O. I. Zaliznyak²¹Therapeutic Dentistry Department of Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky²The 5th Lviv Dental Clinic

Pharmacotherapy of parodontium diseases (literature revue)

Summery. A significant prevalence of inflammatory parodontium diseases suggests for needed conducting of massive prevention and treatment, which effectiveness is determined by many factors, including adequate

pharmacotherapy. But often, for this purpose are used medicines in wrong form, as a result, therapeutic effect of such treatment is trivial, sometimes with side effects. These issues gain the particular relevance in dentistry. In connection with the prevention and treatment problem of parodontium diseases, especially inflammatory forms, which are characterized by diverse symptoms and high rate of development. Therefore, solving of the problem of inflammatory diseases treatment acquires a social significance.

Key words: parodontium, inflammatory disease, oral cavity.

В структурі стоматологічних захворювань хвороби пародонта займають одне з провідних місць і по пов'язаних з ними соціально-економічними втратами відносяться до числа найбільш актуальних проблем стоматології [1,2]. Це пов'язано з масовістю розповсюдження захворювань серед населення більшості країн світу. За даними ВООЗ, функціональні розлади зубощелепової системи, зумовлені втратою зубів внаслідок захворювань пародонту, розвиваються у 6 разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу. Епідеміологічні дослідження різних регіонів нашої країни свідчать про високу поширеність запальних захворювань пародонту в різних вікових групах від 80 до 100% [3,4].

Розробка і впровадження високоефективних і безпечних засобів лікарської профілактики і фармакотерапії захворювань пародонта в останні роки по праву вважається одним із пріоритетних напрямків вітчизняних та іноземних дослідників [5,6].

Основним завданням лікування захворювань пародонту є ліквідація запального процесу, який починається в яснах і ділянці зубо-ясенного з'єднання, поширюючись вглиб, залучаючи всі тканини пародонту. Терапія хворих із захворюваннями пародонту повинна проводитися комплексно, цілеспрямовано і, в той же час, максимально індивідуалізовано. Вона включає в себе місцеве і загальне лікування з використанням ефективних консервативних, хірургічних, ортопедичних і фізіотерапевтичних методів в умовах диспансерного спостереження. Значне місце в лікуванні відводиться медикаментозній терапії, яка може бути етіотропною, патогенетичною, симптоматичною, або (переважно), що поєднує в собі всі ці рівні лікувального впливу [7,8]. Сучасна фармакологія пропонує широкий арсенал ліків, які впливають на різні патофізіологічні ланки запальної реакції і знижують інтенсивність запалення або припиняють його.

Для лікування захворювань пародонта застосовують наступні групи лікарських засобів: антисептичні засоби; антибактеріальні препарати; протизапальні засоби; ферментні препарати; вітаміни; десенсибілізуючі засоби; засоби, що нормалізують мікроциркуляцію і тканинний обмін; засоби, що прискорюють регенерацію; імуномодулятори; сорбенти; антиоксиданти; речовини для склерозуючої терапії [9].

Основними способами застосування лікарських речовин при пародонтиті є: зрошення (полоскання, інгаляції, аерозольні зрошення, промивання під тиском зі шприца, ротові ванночки); аплікації на ясна; інстиляції (введення) в парадонтальні кишені; лікувальні пов'язки; ін'єкції в ясенний сосочок, по перехідній складці, підшкірно, внутрішньом'язево; фізіотерапевтичні методи введення (електрофорез, фонофорез, магнітофорез); *per os*.

Етіотропна терапія полягає в усуненні мікробної біляшки і контролі її утворення. Це досягається корекцією гігієни порожнини рота. Мікроорганізми біляшки інактивують антисептичними засобами, що впливають на анаеробну флору (р-н хлоргексидину, Гексетидин, корсоділ та ін), у вигляді ротових ванночок протягом 1-3 хвилин після чищення зубів. Використовують також гель з хлоргексидином («Елюгель», «Метродент», «Метрогіл-дента») перед чищенням зубів [10].

Із антисептиків у пародонтології віддають перевагу детергентам, застосовуючи: 0,5 – 1% р-н етонію, що має бактеріостатичну, бактерицидну, місцевоанестезувальну дію, стимулює загоєння ран; 0,01 – 0,035% р-н або 0,5% мазь мірамістину – антисептик із вираженими антимікробними властивостями щодо анаеробної і аеробної інфекцій, дріжджоподібних грибів, деяких вірусів; димексид (0,25 – 2% р-н). Використовують: 0,25% р-н для полоскання; 1% р-н для промивання парадонталь-

них кишень; 2% р-н для введення в пародонтальні кишені на турунді, а також для розведення інших лікарських речовин; 0,01 – 0,05% р-н хлоргексидину біглюконату (корсодил, півасепт, елюгель), що має фунгіцидну активність стосовно грибів роду *Candida* і дерматофітів; 0,25% водний р-н декаметоксину – для аплікацій, полоскань [11,12].

Враховуючи роль активації перекисного окислення ліпідів у патогенезі генералізованого пародонтиту, застосовують антиоксиданти: аскорбінову кислоту, б-токоферолу ацетат, глутамінову кислоту, унітіол, ферментний антиоксидантний комплекс та ін. Аскорбінову кислоту слід поєднувати з вітаміном Р (аскорутин), який нормалізує проникність стінки капілярів, інгібує гіалуронідазу, оптимізує окислювально-відновні процеси.

З метою патогенетичного впливу на запалення застосовують нестероїдні протизапальні препарати – інгібітори синтезу простагландинів (гель диклофенаку, мазі індометацинова, ібупрофенова тощо) у вигляді аплікацій на ясна, інстиляцій у пародонтальні кишені. Позитивний результат отримують при застосуванні 3% аспіринової мазі, 3% ортофенової мазі, 1% емульгель вольтарена, 1% крему піроксикаму у складі пародонтальних пов'язок, пасти з диклофенаком натрію, гелю з флубіпрофеном, полоскання рота 0,1% р-ном кеторолаку і 1,5% р-ном дексипрофена, зубної пасти, що містить 1% та 3% кетопрофену. Місцево застосовують: месулід – гель 1%; ніфлумову кислоту (допалгін, ніфлугель) – гель 0,025 г/г; гель "Холісал" – комплексний препарат, який містить холінсаліцилат (має знеболювальну і протизапальну дію) і цеталконіохлорид (має протимікробну дію) – наноситься масувальними рухами (1 см) на ясна 2 рази на день (при виразковому гінгівіті – 3 рази).

За наявності суворих показань при хворобах пародонта використовують антибіотики і сульфаніаміди. Їх застосовують у таких випадках:

- загострений перебіг пародонтиту, що проявляється гноетечею із пародонтальних кишень, норицями, абсцедуванням.

- При пародонтиті, стійкому до активного місцевого лікування, при пародонтиті, що швидко прогресує, ювенільному пародонтиті.

- При інтоксикаціях.

- При хронічних станах із кволим перебігом (лише за наявності гною в пародонтальних кишнях).

- Інколи – до хірургічного лікування або після нього.

- При стоматологічних втручаннях у пацієнтів із дефектами імунної системи (захворювання крові, діабет).

- Для точного призначення антибіотикотерапії необхідно визначити чутливість мікрофлори хворого до певних антибіотиків [13,14].

У пародонтології рекомендується застосовувати такі антибіотики:

- Із групи тетрациклінів:

- 1) доксициклін (вібраміцин, доксибене, юнідокс) – всередину по 10 мг на добу впродовж 14 днів, для місцевого лікування – „Atridox" (фірма Atrix Laboratories, США) – гель, що містить доксациклін. Цей препарат дуже ефективний при ювенільному пародонтиті;

- 2) рондоміцин (метацикліну гідрохлорид) – призначають всередину по 0,15-0,3 г 2-3 рази на добу впродовж 7-12 днів;

- 3) окситетрациклін по 0,1 г 4 рази на добу, впродовж 5-7 днів, і на його основі – аерозоль "Оксициклозоль" (містить також преднізолон);

- Із групи хлорамфеніколу – левоміцетин (хлорамфенікол, альфіцетин, біофенікол) – всередину і місцево у вигляді таких препаратів: левоміцетинова мазь, аерозоль "Левовінезол" (левоміцетин, вінілін, лінетол, цитраль), "Груксол" (левоміцетин і кластриділ-пептидаза А – очищує рани, загоює); "Легразон" (левоміцетин, граміцидин С, ялицевий бальзам); "Олазол" (левоміцетин, олія обліпихи, кислота борна); "Левосин" (левоміцетин, сульфадиметоксин, метилурацил).

- Із групи макролідів (мають тропізм до кісткової тканини): еритроміцин, сумамед, макропен, рулід, джозаміцин (вільпрафен), кларитроміцин (кларид). Доцільно застосовувати новий комбінований антибіотик ерициклін – суміш окситетрацикліну (група тетрацикліну) і еритроміцину (група макролідів), який призначають всередину по 0,25 г 3-4 рази на добу, 7-10 днів.

- Із групи лінкозамідів:

- 1) лінкоміцин (лінкоцин, нелорен). Призначають на 5-10 днів: per os – по 0,25-0,5 г 3-4 рази на добу; внутрішньом'язево по 2 мл (0,6

г) 2-3 рази на добу, поєднано із метронідазолом, протигрибковими, десенсибілізуючими і полівітамінними препаратами. Лінкоміцин можна вводити ін'єкційно в перехідну складку, попередньо зробивши інфільтраційну анестезію (але на нашу думку, це робити недоцільно). При важких абсцедувальних формах пародонтиту місцево застосовують препарат „Лінгезин“, який містить гентаміцин, лінкоміцин і фермент протеази С. Проте місцево застосування лінкоміцину доцільне лише на фоні загального лікування цим антибіотиком ;

2) кліндаміцин (далацин Ц, кліміцин) — накопичується в ясенній рідині, вводять внутрішньом'язево по 2 мл (0,3 г) 4 рази на добу.

• Із різних груп:

1) геліоміцин;

2) граміцидин;

3)фузидин-натрій (фузидин) — призначають всередину по 0,5 г 3 рази на день упродовж 7-14 днів і місцево. Поєднання фузидину з іншими антибіотиками потенціює антибактеріальний ефект;

4) аугментин (амоксицилін, амоксиклав, клавоцин) — защічний препарат, один з найсильніших і надійних сучасних антибіотиків, має добрий терапевтичний ефект при лікуванні генералізованого пародонтиту. Застосувати його треба тривало — 7-14 днів, паралельно слід призначати протикандидозні препарати.

5) комбіновані препарати — містять антибіотики та протипротозойні препарати, наприклад, цифрат СТ (містить цитрофлосакцин та тінідазол).

Для кінцевого видалення залишків некротичних тканин застосовують ферментні препарати різного механізму дії. У пародонтології їх вперше випробували М.Ф. Данилевський та Л.О. Хоменко (1976). Прискорюючи розщеплення і виведення некротичних мас, ферменти опосередковано діють протизапально і стимулюють епітелізацію. Крім того, вони мають протинабрякову, антигістамінну, гемостатичну, гіпосенсибілізуювальну дію і посилюють дію антибіотиків. Ферменти доцільно застосувати не лише при виразкових процесах, а й при пародонтиті, особливо у разі абсцедування. При хронічних процесах у пародонті, які в'яло перебігають, їх використання недоцільне.

Найчастіше використовують протеолітичні ферменти (протеази), які розщеплюють деструктивні білки, не ушкоджуючи живих клітин. Це:

— трипсин, хімотрипсин, хімопсин (суміш хімотрипсина і хімопсина), із підшлункової залози великої рогатої худоби. Розчини нативних ферментів готують перед застосуванням (ex tempore), бо вони швидко втрачають свою активність. Протеази розчиняють із розрахунку 1 мг ферменту на 1 мл розчинника (ізотонічний р-н натрію хлориду, 0,25% р-н новокаїну). Використовують ферменти самостійно або разом з антибіотиками (стрептоміцином, неоміцином, мономіцином, дозування — 1 мг ферменту на 100000 ОД антибіотика), вітамінами Е, С, Р, можуть вводитись вони і внутрішньом'язево.

— імозимаза — протеолітичний фермент із пролонгованою дією (імобілізований на сорбенті), використовують для аплікацій;

— профезим — протеолітичний фермент, імобілізований на аміноцелюлозі, має пролонговану дію, підвищену стійкість до температурних факторів, денатурувальних агентів, змін рН, не спричиняє місцевопоздразнювальної дії;

— папаїн — фермент рослинного походження, який р-няє денатуровані ділянки колагенових та інших нерозчинних білків, не втрачає своєї активності в слабкокислому середовищі вогнища запалення; він входить до складу препаратів кариназин і лекозим;

— терилітин (продукт життєдіяльності цвільового гриба) готують у вигляді розчину, який містить 40-50 протеолітичних одиниць (ПО) на 1мл розчинника;

— лізоамідаза — протеолітичний фермент мікробного походження, має бактеріолітичну, некротичну, імуностимулювальну дію, не лізує стрептококи нормальної мікрофлори, найліпше діє на стійкі до антибіотиків стафілококи, а також на грампозитивні патогенні стрептококи, корінебактерії, грамнегативні менінгококи, гонококи. Може замінити трипсин. Використовують як розчин у 0,01 М натрійфосфатному буфері (рН — 8,0) в 1% концентрації (Боровський С.В. і співавт., 1989) або в концентраціях 5, 10, 25 ПО в 1мл;

— лізоцим — фермент білкової природи, має бактеріолітичну дію, руйнує полісахариди мікробної оболонки, пригнічує ріст грам-

позитивних бактерій, володіє протизапальною і муколітичною діями, стимулює неспецифічну резистентність організму. Місцево застосовують у вигляді полоскань, аплікацій 0,05% р-ну (готують *ex tempore*), у складі паст (на основі олійних розчинів вітамінів А, Е). Внутрішньом'язево застосовують для стимуляції неспецифічної резистентності (див. імуномодулятори). Новий оральний антисептик „Лісобак” містить 20 мг лізоциму хлориду і 10 мг піридоксину хлориду (вітамін В6) в одній таблетці, що зумовлює клінічну ефективність препарату, який суттєво підвищує дію лізоциму слини, інгібує біохімічну активність багатьох патогенних бактерій і підвищує проникливість їх клітинної стінки.

- ларіпронт — комбінований препарат, 1 таблетка якого містить 10 мг лізоциму хлориду і 0,25 мг деквалінію хлориду, має протимікробну, протизапальну, гемостатичну і муколітичну дію та застосовується місцево у вигляді таблеток для розсмоктування. Щоденний прийом — 6-8 таблеток, курс — 5-7 днів.

Із метою корекції порушень мікробіоценозу, що розвиваються у хворих на пародонтит, а також після лікування антибактеріальними, антибіотичними та іншими хімотерапевтичними медикаментами, необхідно використовувати бактерійні біопрепарати — пробіотики, лізати живих мікробних культур. Це зумовлено тим, що завдання сучасної пародонтології — якнайчастіше уникати застосування антибіотиків, діючи на мікрофлору альтернативними препаратами [15].

Для загального лікування при пародонтиті можна призначати такі пробіотики (еубіотики): „Лактобактерин”, „Біфідумбактерин”, „Колібактерин”, „Біфікол”, „Біфіліз” (Росія), „Лінекс” (Словенія), „Ентерогермін” (Італія), „Перебіоген” (Китай), „Йогурт” (Канада), „Флорадофілюс 3000” і „Віта-баланс” (США), „Біфі-форм”, а також пробіотики: „Ентерол” (Франція), „Бактисубтил” (США), „Флонівін БС” (Югославія), „Біоспорин” (Україна, Росія), „Гінеспорин” (Україна), „Споробактерин” і „Бактиспорин” (Росія). Для загального і місцевого лікування при пародонтиті найчастіше використовують пробіотики із лактобацил — „Лактобактерин”, „Наріне”, „Лактобацила ацидофільна”, „Ацилакт”.

Для місцевого і загального лікування генералізованого пародонтиту актуальне застосу-

вання макро- і мікроелементів як самостійних медикаментів (препарати кальцію, „Вітафтор”, „Мільтрум”, натрію фторид), так і в комбінації з вітамінами. Доведено, що такі комбіновані препарати набагато дієвіші і ліпше засвоюються організмом. Це — вітаміно-мікроелементні комплекси „Дуовіт”, „Аевіт”, „Пангексавіт”, „Глутамевіт”, „Квадевіт”, „Санасол”, „Юнікап”, „Прегнавіт”, „Теравіт”, „Мульти-табс”, „Біовіталь” тощо.

Для корекції імунних процесів і нормалізації реактивності організму хворих на пародонтит застосовують препарати, а також імунокоректори (імуномодулятори). Механізм дії імуномодуляторів: прискорюють процеси клінічної регенерації, загоєння ран, стимулюють клітинні і гуморальні фактори захисту, володіють протизапальною дією.

Із вищеназваних груп препаратів імунокорегувальну дію мають бактерійні біопрепарати — пробіотики (еубіотики), пребіотики. До імуномодуляторів належать також препарати:

1. Мікробного походження — імудон (лізат бактерій ротової порожнини), який є полівалентним антигенним комплексом і використовується місцево: розсмоктують по 4-8 таблетки на день, курс лікування від 6 до 20 днів.

2. Синтетичний імуномодулятор — левамизол (декаріс) — широко використовувався у стоматології, але тепер впроваджені в практику активніші і менш токсичні імуномодельовальні препарати, що зменшують застосування левомізолу.

3. Нуклеїнат натрію — стимулює природні фактори імунітету, призначають всередину по 0,25-0,5 г 3-4 рази на день (курс 10-30 діб) разом із препаратами кальцію і вітамінами; місцево — 2-5% р-н для аплікацій.

4. Поллен — містить натуральний квітковий пилок, приймають по 4-6 таблеток на добу, а також вінібіс — на основі перги (продуктів життєдіяльності бджіл), сприяє гальмуванню резорбції кістки [16,17].

Таким чином, сьогодні традиційне лікування генералізованого пародонтиту зводиться до ліквідації запалення в пародонті шляхом усунення місцевоподразнювальних факторів і використання у складі місцевої та загальної терапії антимікробних, протизапальних, десенсибілізуючих, імуномодулюючих, вітамінних препаратів; значно рідше воно доповнюється засобами, що специфічно стимулю-

ють обмінні процеси в навкол зубних тканинах. Разом з тим відомо, що прогностичними ознаками пародонтиту є руйнування зв'язкового апарату зубів і дистрофічно-деструктивні зміни в кістковій тканині альвеолярних відростків. Зважаючи на особливості морфології та фізіології тканин пародонта, безсумнівною необхідністю є застосування пародонтопротекторів, які підвищують стійкість тканин пародонта до різних агентів, що

порушують морфофункціональні механізми фіксації зуба. Враховуючи значущість концепції порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу серед інших теорій патогенезу пародонтиту, можна з упевненістю стверджувати, що антиоксиданти з антирадикальними властивостями мають величезний пародонтопротекторний потенціал.

Усе це потребує додаткового детального доказового дослідження.

Список літератури

1. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / [А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова]. — М.: МИА, 2004. — 320 с.
2. Куцевляк В.Ф. Современные представления об этиологии и патогенезе болезней пародонта / В.Ф. Куцевляк // Харьковский медицинский журнал. — 1995. — №3-4. — С. 49-52.
3. Carranza F. A. Clinical periodontology / F.A. Carranza, M.N. Newman — Philadelphia. 1996. — 470 p.
4. Самойленко А.В. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / А.В. Самойленко, И.С. Мащенко // Вісник стоматології.—2002. — №1. — С.21-24.
5. Davarpanah M. Periodontal diseases. Clinical forms, epidemiology, etiology, prevention / M. Davarpanah, F. Tecucianu, M. Kebir // Rev. Prat. — 1994. — Vol. 44, N 3. — P. 374-378.
6. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов — М.: Медицинское информационное агенство, 1998. — 296 с.
7. Борисенко А. В. Комплексное лечение генерализованного пародонтита / А.В.Борисенко // Журнал практ. врача. — 1996. — № 2. — С. 21-22.
8. Lindhe J. Textbook of Clinical Periodontology / J. Lindhe // Copenhagen, 1995. — 462 p
9. Марченко А.И. Фармакотерапия в стоматологии / А.И. Марченко, Е.Ф. Кононович, Т.А. Солнцева // — К., 1986. — 200 с.
10. Цепов Л. М. Медикаментозная терапия в пародонтологии: от стереотипов и эмпиризма к реальности / Л.М. Цепов, В.Г. Морозов // Стоматология. — 1992. — № 6. — С. 82-84.
11. Грудянов А. И. Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта / А.И. Грудянов, Н.А. Стариков // Пародонтология. — 1998. — № 8. — С. 6-17.
12. Петрикас А. К. Антисептик хлоргексидин, его применение в стоматологии / А.К. Петрикас, В.А. Румянцев, А.И. Грудянов // Мед. рос. журнал. — 1987. — №6. — С. 3-12.
1. Царев В. Н. Выбор антибактериальных препаратов для комплексного лечения пародонтита в стадии обострения / В.Н. Царев // Стоматология. — 1997. — №6. — С. 19-22.
2. Романов А. Е.. Антибактериальная терапия в комплексном лечении пародонтита / А.Е. Романов, В.Н. Царев, Е.В. Руднева // Стоматология. — 1996. — № 1. — С. 23-25.
3. Рыбалов О. В. Сравнительный аспект влияния отдельных новых антиоксидантов и противовоспалительных препаратов на процессы перекисидации при воспалении мягких тканей, прилежащих к слюнным железам / О.В.Рыбалов, Л.М. Саяпина// Стоматология. — 1997. — №1. — С. 15-18.
4. Addy M. Local and systemic chemotherapy in the management of periodontal disease: an opinion and review of the concept / M. Addy, H. Renton // J. Oral. Rehabil. — 1996. — Vol. 4. — P. 219-231
- Chapple I. L, C- Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases / I. Chapple // J. Clin. Periodontol. — 1997. — Vol. 24. — P. 287-296.

Отримано 22.02.11

УДК 616.314.17 – 02: 616 – 056.5 | – 053.2

© **О. І. Лебідь, В. Є. Заяць**

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Клініко-патогенетичні особливості захворювань тканин пародонта у дітей із надмірною масою тіла (огляд літератури)

Резюме. Запропоновано огляд літератури з проблеми впливу надмірної маси тіла на стан тканин пародонта у дітей.

Ключові слова: надмірна маса тіла, діти, пародонт, метаболізм, мікробіоценоз порожнини рота.

О. И. Лебедь, В. Е. Заяц

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Клинико-патогенетические особенности заболеваний тканей пародонта у детей с избыточной массой тела (обзор литературы)

Резюме. Предложено обзор литературы по проблеме влияния избыточной массы тела на состояние тканей пародонта у детей.

Ключевые слова: избыточная масса тела, дети, пародонт, метаболізм, мікробіоценоз полости рта.

O. I. Lebid, V. Ye. Zayats

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Clinical and pathogenetic peculiarities of parodontium diseases in overweight children (literature review)

Summary. There is presented an overview of literature on the influence of overweight on the condition of parodontium tissues in children.

Key words: excess weight, children, parodontium, metabolism, microbiocenosis of oral cavity.

Динамічне спостереження за станом здоров'я дитячого населення України свідчить про суттєве його погіршення, загальна дитяча захворюваність зросла на 50%. Цю тенденцію можна пояснити зниженням якості та погіршенням умов життя значної частини на-

селення, несприятливою екологічною ситуацією, надмірними стресовими навантаженнями, розповсюдженням шкідливих звичок та нездорового способу життя, а також погіршенням якості і структури харчування населення та малорухливим способом життя.

Як відомо, всі ці чинники сприяють порушенню обмінних процесів в організмі дітей, що часто супроводжується збільшенням маси тіла. З кожним роком збільшується захворюваність на ожиріння серед дитячого населення України. Так за статистичними даними в Україні станом на 2008 рік кількість дітей з ожирінням становила 94 390 осіб (12,6%) [1] і з кожним роком ці дані невпинно зростають. Щорічно фіксують 18-20 тис. нових випадків ожиріння серед дітей та підлітків. Захворюваність серед дітей становила 2,6, а поширеність – 9,7 на 1000 відповідного населення [1,2]. На сьогоднішній день відомо [3], що критичними періодами розвитку ожиріння у дітей є раннє дитинство, препубертатний та пубертатний періоди у дівчаток та хлопчиків [1,3].

За останні роки все частіше стали вживати термін "метаболічний синдром", який був запропонований G.Reaven в 1988р [4]. На даний момент метаболічний синдром включає в себе такі порушення як абдомінально-вісцеральний тип ожиріння, інсулінорезистентність, порушення толерантності до глюкози, дисліпідемію, порушення в системі гемостазу [5,6]. Численними клінічними та експериментальними дослідженнями [7,8,9] встановлено взаємозв'язок захворювань тканин пародонту зі станом соматичного здоров'я, зокрема станом ендокринної системи. Крім того, відомо [5,6,10], що ознаки метаболічного синдрому та їх прояви залежать від віку, статі, періодів статевого та фізичного розвитку дитини. Враховуючи також вплив метаболічних порушень на стан тканин пародонту та з огляду на значну поширеність серед дорослого та дитячого населення захворювань тканин пародонту, яка за даними ряду авторів [2,11] становить 30-50%, проблема набуває особливої актуальності. Тому на сьогодні вкрай важливо визначити та стандартизувати діагностичні та клінічні критерії впливу надмірної маси тіла у дітей на стан тканин пародонту.

Однією з важливих проблем сьогодення є рання діагностика захворювань тканин пародонту. Відповідно до сучасних даних, пародонтит часто виникає на фоні ендокринних порушень і супроводжується порушенням обмінних процесів в тканинах пародонту [9,10,12]. Проведеними епідеміологічними

дослідженнями [2,13,14] встановлено, що зростання захворюваності на гінгівіт починається з 10–12-річного віку і, поступово збільшуючись, досягає свого піку в період статевого дозрівання. В процесі гормональної перебудови підліткового організму відбувається зниження бар'єрної функції пародонту. Серед запальних захворювань пародонту в дитячому віці домінує хронічний катаральний гінгівіт, поширеність якого, за даними ряду авторів [2,13,14], досягає 90% від усіх його форм.

Етіологічні фактори, що викликають хронічне запалення в тканинах пародонту, за значимістю їх впливу прийнято розподіляти на первинні та вторинні. За рекомендаціями ВООЗ [15,16,17], до первинного комплексу причин слід віднести зубну бляшку і зубний наліт, до вторинного – місцеві й загальні фактори, що впливають на організм та дозволяють реалізуватися складовим первинного комплексу.

Одним з основних загальних факторів розвитку хронічного гінгівіту є наявність супутніх захворювань, до яких схильні, в першу чергу, діти й підлітки, причому особливо чутливими тканини пародонту стають до гормональних впливів. В літературі [2,18,19] описано катаральні явища в яснах у підлітків при дисфункціях статевих залоз, цукровому діабеті, порушеннях функції щитоподібної залози, у зв'язку з чим гінгівіт, що виник в препубертатному і пубертатному періодах на тлі ендокринної дисфункції, отримав назву юнацького. Найчастіше він розвивається у випадках, коли нестабільність функції ендокринних залоз доповнюється поганою гігієною порожнини рота, наявністю зубощелепних аномалій.

Протягом останнього десятиліття йдуть інтенсивні пошуки специфічних збудників пародонтиту і його початкової стадії – гінгівіту, основною причиною виникнення яких є дія мікрофлори зубного нальоту, проте досі немає вірогідних відомостей про роль певних мікроорганізмів у розвитку запалення в пародонті. Як вже зазначалось, однією з головних причин розвитку цього процесу вважають мікроорганізми, про що свідчать численні експериментальні дані [14,20,21]. Доведено [8,9,20,21,22], що частота виділення та кількість мікроорганізмів ротової порожнини у людей із захворюваннями тканин пародонту значно

перевищує такий показник у здорових. Результати мікробіологічних досліджень при гінгівіті виявляють зростання кількості актиноміцетів (*A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii*), трепонем, а також грамнегативних паличок (*Fusobacterium nucleatum*) і коків (*Veillonella parvula*). Вважають [23], що збільшення кількості й вірулентності бактерій під'ясневої зубної бляшки здатні викликати пародонтит.

Відомо [12,22], що протягом перших двох днів в зубній бляшці переважають грампозитивні коки. Впродовж часу в зубному нальоті факультативні аеробні мікроорганізми поступаються місцем анаеробним і витісняються ними на поверхню бляшки; через декілька днів у зубному нальоті виявляються такі мікроорганізми як *Veillonella parvula*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Carnocytophaga* spp., грампозитивні й грамнегативні палички. Потім приєднуються *Fusobacterium nucleatum* і *Prevotella intermedia*. Встановлено також [12,22,23], що в ранньому зубному нальоті домінують види *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, у зрілому - *Porphyromonas gingivalis*, спірохети. Крім того, *Veillonella parvula* містить ферменти, які нейтралізують кислі продукти метаболізму інших бактерій, є антагоністом карієсогенних стрептококів [23]. Облігатні анаеробні види переважають у під'ясневій бляшці, а факультативні та мікроаерофіли - у над'ясневій [23].

За даними A. Surna et al. [23], статистично істотна асоціація між клінічними показниками і бактеріологічними факторами була знайдена в таких випадках як гінгівіт з вираженою кровоточивістю за наявності *Eubacterium podatum* (грампозитивна анаеробна кокобацिला), *Eikenella corrodens* (грамнегативна бацила, факультативний анаероб), *Carnocytophaga gingivalis* (грамнегативна бацила, факультативний анаероб). Встановлено також [23], що патологічні періодонтальні кишени визначаються у хворих за наявності *Peptostreptococcus micros* (грампозитивні анаеробні стрептококи), *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* і *Carnocytophaga* spp.

У дослідженні С. J. Wojcicki et al. [24] була подана мікробіологічна характеристика субгінгівальної флори зубної бляшки дітей у препубертатному, пубертатному і постпубертатному вікових періодах [16]. При цьому автор вказує, що щільність популяцій *Prevotella*

melaninogenica була дуже низькою в дітей до статевого дозрівання й різко підвищувалася у підлітків в пубертатному і постпубертатному віці. Ці результати підтверджують дослідження, в яких доведено зв'язок між гормональними рівнями і популяціями *Prevotella* у субгінгівальній зубній бляшці [24].

A. Mombelli et al. [25] досліджували зміни в складі субгінгівальних мікроорганізмів у дітей віком 11 і 14 років, а також їх кореляцію зі змінами клінічних параметрів стану ясен. Авторами доведено, що у дітей з високими показниками індексу РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний) кількість спірохет, *Eikenella corrodens*, *Actinomyces viscosus* у під'ясневій зубній бляшці була набагато вищою порівняно зі здоровими дітьми. *Carnocytophaga* була знайдена у великій кількості в зразках, взятих у пацієнтів із кровоточивістю ясен, свідчить про залучення цього мікроорганізму в ініціювання гінгівіту постпубертатного періоду.

Протягом останніх років продовжується значний ріст захворювань ожирінням серед дітей та дорослих. За даними Л. А. Мостової, С. П. Петраш (1982), які дослідили 4000 школярів різних областей України, свідчать про те, що серед дітей, які проживають у місті розповсюдженість ожиріння складає 13,4%, а серед сільських дітей 11,8%.

Патогенний вплив керованих чинників, які є основними складовими здорового способу життя та антропогенних факторів, що зазвичай проявляються станом фізіологічної імунодепресії, дезадаптацією організму дитини, призводить до зростання частоти і обтяжує перебіг стоматологічної патології. Тому стають очевидними тенденції розвитку сучасної стоматології стосовно проблем клінічного перебігу, діагностики та лікування захворювань тканин пародонту у дітей та підлітків з надмірною масою тіла. Так, враховуючи вище сказане, вивчення несприятливого впливу нераціонального харчування у поєднанні з малорухливим способом життя з послідувачим порушенням метаболізму організму дитини на стан тканин пародонту належить до пріоритетних наукових напрямків.

Незважаючи на велику кількість досліджень, у даний час відсутнє єдине уявлення щодо клініко-патогенетичних особливостей захворювань тканин пародонту у дітей. Таким

чином, дотепер питання етіопатогенезу запальних захворювань пародонту, що виникають на тлі метаболічних порушень, а також

підходи до їх лікування залишаються актуальними і вимагають більш глибокого і цілеспрямованого вивчення.

Список літератури

1. Мельниченко Г.А. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика. / Г.А. Мельниченко, Т.И. Романцова // В кн.: Ожирение/ Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 456 С.
2. Данилевський Н.Ф. До питання щодо етіології, класифікації та термінології захворювань пародонту / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко // Новини стоматології. — 2001. — № 1. — С. 8-10.
3. Бекезин В.В. Ожирение и метаболический синдром у детей и подростков / В.В. Бекезин, Н.Ф. Фаращук, Л.В. Козлова // Структура воды в крови: клинические аспекты/ Под ред. проф. Н.Ф. Фаращука: Монография.- Смоленск: СГМА, 2007.- С. 115-136.
4. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595–1600.
5. Боднар П.М. Метаболічний синдром / П.М. Боднар // Лікування та діагностика.- 2001.- №4. — С. 24-29.
6. Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема / И.В. Леонтьева // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — М., 2008. — № 3. — С. 4—16.
7. Вишняк Г.Н. Пародонтоз у дітей / Г.Н. Вишняк // Вісник стоматології, 2004.- с.70.
8. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит). / Вишняк Г.Н. // — К., 1999. — 216 с.
9. Данилевський Н.Ф. Пародонтологія дитячого віку. / Н.Ф. Данилевський, Г.Н. Вишняк, А.М. Политун // К.: Здоров'я, 1981.- 296 с.
10. Данилевський Н.Ф. Заболевания пародонта. / Н.Ф. Данилевський, Е.А. Магид, М.А. Мухин и др // М.: Медицина, 1999. — 328 с.
11. Щербакова М. Ю. Метаболический синдром — взгляд педиатра / М. Ю. Щербакова, П. А. Сеницын, Е. Е. Петряйкина // Лечащий врач : журнал для практикующего врача — 2008. — № 7. — С. 40—42.
12. Мащенко В.С. Мікробіологічні та імунні аспекти гігієнічного стану порожнини рота у хворих на генералізований пародонти / В.С. Мащенко, Ю.М. Бунь / Вісник стоматології. — 2000.-№5. — с.46-48.
13. Деньга О.В. Заболеваемость тканей пародонта и состояние гигиены полости рта у детей Одесской области / О.В. Деньга, И.А. Спичка, В.С. Иванов и др. // Український стоматологічний альманах.- 2004. — № 1—2. — С. 52-60.
14. Остапко О.І. Статистична оцінка чинників ризику і прогнозування розвитку захворювань пародонту у дітей / О.І. Остапко, О.О. Тимофеева // Науковий вісник НМУ імені О.О. Богомольця, 2007. — Спец. вип. — С. 165-169.
15. Храмов В.А. Определение уреолитической и гликолитической активности ротовой жидкости человека / В.А. Храмов, Л.М. Гаврикова // Стоматология. — 1996. — Т. 75, № 3. — С. 7-9.
16. Jankowska A.K. Saliva as a main component of oral cavity ecosystem. Part II. Defense mechanisms / A.K. Jankowska, D. Waszkiel, A. Kobus // Wlad Lek. — 2007. — Vol. 60, № 5—6. — P. 253-255.
17. Довідник дитячого ендокринолога (2007). МОЗ, Центр медичної статистики МОЗ України. Київ, 2008. — 105 С.
18. Хоменко Л.О. Стан імунітету при гінгівіті у дітей, які мають захворювання органів травлення / Л.О. Хоменко, І.М. Голубева // Стоматологія. — 1998. — № 1. — С. 96-98.
19. Хоменко Л.О. Терапевтична стоматологія дитячого віку. / Л.О. Хоменко, О.Ф. Кононович, В.І. Шматко // Київ: Книга плюс, 1999. — 526 с.
20. Барер Г.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учебное пособие. / Г.М. Барер, Т.И. Лещецкая // — М.: ВУНМЦ, 1996. — 56 с.
21. Косенко К.Н. Микробные ассоциации пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом / К.Н. Косенко, Ю.Г. Чумаков, Е.А. Горюденко, С.П. Басова // Вісник стоматології. — 2000.- с. 10-13.
22. Мельничук Г.М. Стан мікробіоценозу порожнини рота та пародонтальних кишень у хворих на хронічний генералізований пародонтит / Г.М. Мельничук, Л.В. Морозова, М.М. Пожарицька // Вісник стоматології.- 2000.- №5.- 1997.- № 3. — с. 341-343.
23. Surna A. Microbiological and biochemical characteristics of inflammatory tissues in the periodontium / A. Surna, J. Sakalauskiene, A. Vitkauskiene // Medicina (Kaunas). — 2008. — Vol. 44, № 3. — P. 201-210.
24. Wojcicki C.J. Differences in periodontal disease-associated microorganisms of subgingival plaque in prepubertal, pubertal and postpubertal children / C.J. Wojcicki, D.S. Harper, P.J. Robinson // J. Periodontol. — 1987. — Vol. 58, № 4. — P. 219-223.
- Mombelli A. Microbial changes associated with the development of puberty gingivitis / A. Mombelli, N.P. Lang // J. Periodontal. Res. — 1990. — Vol. 17, № 10. — P. 685-692.

Отримано 14.03.11

УДК 616.-008.1.- 057: 663.91- 08 : 663.91

©Ю. А. Бандрівський, В. Є. Пудяк, М. М. Якимець

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського,
кафедра дитячої стоматології

Місцеві лікувальні заходи у працівниць кондитерського виробництва, хворих на генералізований пародонтит

Резюме. У статті представлено схему місцевого лікування генералізованого пародонтиту в працівниць кондитерського виробництва. Позитивний вплив лікування доведено показниками параклінічних індексів, а також клінічними спостереженнями до і після лікування.

Ключові слова: генералізований пародонтит, кондитерське виробництво.

Ю. А. Бандрицкий, В. Е. Пудяк, М. Н. Якимец

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского, кафедра детской стоматологии

Местные лечебные мероприятия у работниц кондитерского производства, больных на генерализированный пародонтит

Резюме. В работе представлена схема местного лечения генерализированного пародонтита у работниц кондитерского производства. Положительное влияние лечения подтверждено пародонтальными, гигиеническими индексами, а также клиническими наблюдениями до и после лечения у данного контингента больных.

Ключевые слова: генерализированный пародонтит, кондитерское производство.

Yu. L. Bandrivskyi, V. Ye. Pudyak, M. M. Yakymets

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky, Department of Pediatric Dentistry

Local treatment for the workers of confectionery manufacture with generalized parodontitis

Summary. In the work the chart of local treatment of generalized periodontitis is presented for the workers of confectionery manufacture. The positive influence of treatment confirmed the paraclinical indices, and also clinical supervisions to and after the treatment in this category of patients.

Key words: generalized periodontitis, confectionery manufacture.

Вступ. Велика поширеність запально-дистрофічних захворювань пародонта серед дорослого населення нашої країни, зайнятого у

різних галузях промислового виробництва, обумовлює необхідність подальшої розробки раціональних патогенетично спрямованих

схем їх лікування [3, 6, 7]. Лікування захворювань пародонта — складний і тривалий процес, який охоплює як загальні так і місцеві — терапевтичні, ортопедичні та хірургічні заходи. Враховуючи вплив шкідливих факторів кондитерського виробництва на макроорганізм і, зокрема, на тканини пародонта, ми розробили конкретні лікувальні схеми, виходячи з отриманих нами даних щодо динаміки патологічних змін в навколо зубних тканинах при генералізованому пародонтиті (ГП) у працівниць кондитерського виробництва (КВ) [3, 6, 9, 10]. Пародонтологічне лікування було спрямовано на оптимізацію умов збереження зубного ряду та відновлення його фізіологічних функцій у зубощелепній системі. Враховуючи особливості розвитку ГП у працівниць КВ, ми дотримувались таких лікувально-профілактичних етапів:

1. Усунення патогенної дії мікробного фактора та запальних процесів у тканинах пародонта.
2. Нормалізація метаболічних процесів в альвеолярному паростку, кістковій системі, зниження активності резорбційних процесів і часткове відновлення структури та функцій тканин пародонта.
3. Профілактичні заходи та підтримувальна терапія.
4. Планування протезування дефектів зубного ряду, видалення зубів із значним ступенем атрофії альвеолярного паростка.
5. Профілактичні заходи та підтримуюча терапія [4, 6, 8].

Метою дослідження була розробка адекватного місцевого патогенетичного лікування ГП у працівниць кондитерського виробництва.

Матеріали та методи дослідження. Виходячи з мети нашого дослідження, ми провели епідеміологічне, клінічне, лабораторне та функціональне вивчення особливостей перебігу та лікування ГП різних ступенів тяжкості у 39 працівниць КВ (м. Тернопіль кондитерська фабрика ВАТ «ТерА») у віці 30 — 55 років зі стажем роботи на даному підприємстві від 1 до 20 років: з ГП I ступеня — 13 хворих, з ГП II ступеня — 13 хворих, з ГП III ступеня — 13 хворих. Для лікування генералізованого пародонтиту використовували мазь «Бепантет» у вигляді ясенних пов'язок на індивідуальних тонкостінних капах при ГП I — II ступеня, а також при ГП III ступеня після хірургічних втручань у постопераційний період.

З метою лікування та профілактики усім хворим рекомендувались ротові ванночки з мінеральною водою «Новозбручанська». Для усунення гіперестезії та покращення гігієнічного статусу наполегливо рекомендували під час чищення зубів використовувати зубні пасти лінії «Сенсодин».

Епідеміологічне обстеження проводилося за традиційною схемою за розробленою картою: вивчались індекс гігієни (ГІ) за Федоровим-Володкіною (1976), індекс утворення зубного нальоту DS-I (Green-Vermillion, 1964), проба Шиллера-Писарева, індекси ПІ (Russel, 1956) та СРІТН, РМА, ІРГЗ (індекс розповсюдженості гіперестезії зубів (Федоров-Дорожина 1997)) [1,4,6].

Клінічне та лабораторне вивчення перебігу ГП оцінювали у динаміці захворювання (до і після лікування).

У клініці стан епітелію ясен оцінювали на підставі таких показників: колір, консистенція, кровоточивість, болючість, наявність або відсутність зубоясенного з'єднання, глибина пародонтальних кишень та характер виділень з них, наявність над-та під'ясенного зубного каменю, рентгенографія (прицільна та панорамна).

Лабораторними методами вивчали метаболізм кісткової тканини, фізико-хімічні властивості ротової рідини, стан судин пародонта досліджували за допомогою реопародонтографії. Явища остеопорузу досліджували за допомогою ехоостеометрії та панорамних морфометричних індексів нижньої щелепи, були проведені морфологічні дослідження біопатів ясен хворих на ГП, працюючих на кондитерському виробництві.

Одержанні цифрові дані оброблені статистично за допомогою стандартних методів варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведенні комплексні дослідження дозволили зробити висновок, що особливості розвитку ГП у працівниць КВ корелюють з епідеміологічними, клінічними, лабораторними і морфологічними характеристиками організму в цілому та пародонта, зокрема. Нами встановлено, що мазь «Бепантен» на індивідуальних капах при місцевому застосуванні має позитивний ефект на тканини пародонта у хворих з ГП I-III ступенів тяжкості. При цьому було показано, що терапевтична ефективність да-

ного препарату суттєво збільшується при застосуванні мінеральної води «Новозбручанська» у вигляді ротових ваночок та полоскань. Це уточнюють дані таблиці 1.

Таблиця 1

	К-сть обстежених	Терміни лікування	ПІ	РМА	Проба Шиллера-Писарева	ГІ
Генералізований пародонтит I ступеня	13	До лікування	1,53±0,28	24,12 ± 1,21	1,32 ± 0,09	2,56 ± 1,24
		Після лікування	0,98±0,14 P<0,5	12,12 ± 2,12 p<0,5	1,01 ± 0,01 p<0,5	1,35 ± 0,21
Генералізований пародонтит II ступеня	13	До лікування	3,24±1,26	45,18 ± 3,18	1,71 ± 0,11	2,95 ± 0,45
		Після лікування	1,49±0,26 p<0,5	31,18 ± 2,82 p<0,5	1,007 ± 0,05 p<0,5	1,59 ± 0,41
Генералізований пародонтит III ступеня	13	До лікування	3,85±1,44	51,22 ± 3,21	1,92 ± 0,09	4,441 ± 2,21
		Після лікування	1,51±0,81 p<0,5	32,18 ± 3,12 p<0,5	1,05 ± 0,03	1,79 ± 0,18

Отже, дані табл. 1 переконливо демонструють, що після застосування місцевого медикаментозного і бальнеологічного лікування спостерігається позитивна динаміка індексів ПІ, ГІ, РМА, проби Шиллера-Писарева.

При застосуванні мазі «Бепантен» на індивідуальних капах та ротових ваночок з МВ «Новозбручанська» при лікуванні генералізованого пародонтиту I ступеня вже через 1-2 відвідування у хворих зменшилася кровоточивість, відчуття дискомфорту, тяжкості та болісності у яснах. Після 3-4 сеансів у хворих запальні явища в тканинах пародонта практично зникли. Слизова оболонка ясен набула світло-рожевого кольору, напруженість та гіперемія ясенних сосочків була відсутня.

У хворих на ГП II ступеня тяжкості після 4-5 відвідувань зник неприємний запах з рота, значно зменшилась або цілком були відсутні біль, набряклість, гіперемія та кровоточивість ясен, виділення ексудату з пародонтальних кишень. У процесі ліквідації запальних змін в

тканинах пародонта зменшилась глибина зубоясенних кишень та рухомість зубів, що свідчить про вплив лікувального комплексу на посилення процесів регенерації пародонтальних структур.

При застосуванні запропонованого місцевого лікувального комплексу, на тлі усунення над- та під'ясенних зубних відкладень у процесі базової терапії, спостерігалось виражене зниження індексу гігієни (таблиця 1)

Таким чином, проведене дослідження показує доцільність застосування мазі «Бепантен» на індивідуальних капах та ротових ваночок з мінеральною водою «Новозбручанська» у працівниць КВ при місцевому лікуванні запальних захворювань пародонта.

Висновки. Опрацьована схема місцевого лікування запальних захворювань пародонта у працівниць КВ доступна і економічна, зручна у застосуванні, не зафіксовані побічні явища, а основне, має виражену лікувальну дію в хворих на генералізований пародонтит.

Список літератури

1. Косенко К.Н Профілактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П.Терешина // КПОГТ. Одеса. — 2003. — С. 288.
2. Кундієв Ю.І., Нагорна А.М. Професійна захворюваність в Україні у динаміці довгострокового спостереження / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна // Українсь-

кий журнал з проблем медицини праці. — 2005. — №1. — С. 3-11.

3. Заболотний Т.Д. Лікування та профілактика захворювань пародонта / Т.Д. Заболотний, Л.В. Дерейко, О.О. Жизномирська // метод. вказівки. — Львів. — 2001. — С. 44.

4. Мащенко И.С. Заболевание пародонта. / Мащенко И.С. // Д. — Издательский дом "Коло", 2003. — С. 272.
5. Мельничук Г.М. Гінгівіт, пародонти, пародонтоз: Особливості лікування. / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко // Навчальний посібник — Івано-Франківськ, 2004. — С. 248.
6. Павленко О.В. Лікувально-реабілітаційні заходи у хворих на генералізований пародонти / О.В. Павленко І.П. Мазур // Новини стоматології . — 2003. — №2. (35). — С. 4- 8.
7. Різник С.С. Пародонт альні пов'язки. / Б.С. Гриник, В.С. Гріновець, Ю.В. Сулим [и др.] // — Л. — Видавничий дім "Ліга-Прес", 2006. — С. 40.
8. Заболотний Т.Д. Фізичні методи діагностики і лікування в стоматології: / Т.Д. Заболотний, О.І. Бумбар, А.В. Кавка // Метод.розр.лекції — Львів. 2004. — С. 40.
9. Шипка Г.О. Оцінка стану техногеннозміненого середовища та його вплив на показники здоров'я населення / Г.О. Шипка // Актуальні проблеми профілактичної медицини: Зб. наук праці. — Вип. 5. — Львів: Афіша, 2002. — С. 104 — 106.
10. Van Dyke T.F. Risk factorsfor periodontitis / T. F. Van Dyke, D.T.Sheilesh // G. Periodontol. — 2005. — V.7. №1. — P.3—7.

Отримано 24.03.11

УДК 616.314.17 – 002.3 – 085.8

© **С. І. Бойцанюк, М. А. Лучинський, В. В. Сопотницька**

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського,
кафедра терапевтичної стоматології

Фізіотерапевтичні методи лікування у пародонтології (огляд літератури)

Резюме. Висока поширеність запальних захворювань пародонта свідчить про необхідність планово-профілактичних і лікувальних заходів, ефективність яких визначається багатьма факторами, включаючи адекватну фармакотерапію. Однак ліки для цієї мети часто застосовують в ірраціональній формі. В результаті терапевтичний ефект незначний і виникають побічні ефекти. Ці питання особливо актуальні в стоматології у зв'язку з проблемою профілактики та лікування захворювань пародонта, зокрема їх запальних форм, які характеризуються різною симптоматикою і високою поширеністю. Таким чином, рішення проблеми лікування запальних захворювань порожнини рота мають соціальне значення.

Ключові слова: пародонт, запальні захворювання, порожнина рота.

С. И. Бойцанюк, М. А. Лучинский, В. В. Сопотницкая

Тернопольский государственный медицинский университет, кафедра
терапевтической стоматологии

Физиотерапевтические методы лечения в пародонтологии (обзор литературы)

Резюме. Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта свидетельствует о необходимости планово-профилактических и лечебных мероприятий, эффективность которых определяется многими факторами, включая адекватную фармакотерапию. Однако лекарства для этой цели часто применяют в иррациональной форме. В результате терапевтический эффект незначителен и возникают побочные эффекты. Эти вопросы особенно актуальны в стоматологии в связи с проблемой профилактики и лечения заболеваний пародонта, в частности их воспалительных форм, которые характеризуются различной симптоматикой и высокой распространенностью. Таким образом, решение проблемы лечения воспалительных заболеваний полости рта имеют социальное значение.

Ключевые слова: пародонт, воспалительные заболевания, полость рта.

S. I. Boytsanyuk, M. A. Luchynskyi, V. V. Sopotnitska

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Therapeutic Dentistry
Department

Physiotherapy treatment in parodontics (literature review)

Summary. A high prevalence of inflammatory parodontium diseases testifies to planning-preventive and curative measures, which effectiveness is determined by many factors, including adequate pharmacotherapy. However, the medicines for this purpose is often used in irrational form. As a result the therapeutic effect is trivial

and in addition there are side effects. These issues are particularly relevant in dentistry, because of connection with the prevention and treatment problem of parodontium diseases, especially of inflammatory forms that are characterized by different symptoms and high prevalence. That is why the solution of problem of inflammatory diseases treatment of oral cavity got a social significance.

Key words: parodontium, inflammatory parodontium diseases, oral cavity.

Збільшення поширеності та важкості перебігу захворювань тканин пародонта, їх складний патогенез, свідчать про недостатню ефективність профілактичних та лікувальних заходів. Про актуальність пошуку можливих шляхів досягнення стану стабілізації в пародонті свідчать дані про масову поширеність і високу частоту загострень після проведеної терапії, особливо на тлі соматичної патології [1,2]. Тому усі аспекти комплексного лікування захворювань пародонту продовжують залишатись у центрі уваги дослідників [3,4].

При лікуванні захворювань пародонта позитивних результатів вдається досягти при поєднанні різних методів лікування - як терапевтичних, хірургічних, медикаментозних, так і фізіотерапевтичних. Місцеве лікування захворювань пародонта вимагає тривалого контакту препарату з навкол зубними тканинами [5,6]. Для продовження дії препаратів та для уникнення додаткового медикаментозно-

го навантаження на хворих із захворюваннями тканин пародонта потрібно застосовувати фізіотерапевтичні методи лікування [7].

Діючи на нейрогуморальні і рефлекторні механізми, фізичні методи терапії стимулюють окисно-відновні процеси в пародонті, відновлюють метаболізм, поліпшують трофіку тканин та обмін речовин. Як результат цього, вони поліпшують крово- і лімфообіг, пригнічують ріст грануляційної тканини, зменшують запальні і застійні явища. Фізичні фактори підвищують активність елементів сполучної тканини, фагоцитарну активність лейкоцитів, а отже, підвищують місцевий імунітет, прискорюють процес регенерації [8,9].

Фізіотерапія застосовується майже при всіх формах і ступенях важкості захворювань пародонта у комплексному лікуванні, профілактиці та реабілітації як патогенетична і симптоматична терапія (табл.1).

Таблиця 1. Показання до фізіотерапії при захворюваннях пародонта (за Івановим В.С., 1998)

При використанні фізіотерапевтичного лікування треба врахувати механізм дії різних фізичних методів, наприклад:

- для усунення назубних відкладень застосовують ультразвук;
- для зниження запалення застосовують електрофорез, УВЧ, д'Арсонвалізацію;
- для ліквідації пародонтальних кишень використовують діатермокоагуляцію, кріодеструкцію;
- на заключному етапі лікування і для профілактики рецидиву захворювання використовують різноманітні види масажу, гідротерапію, світлолікування, грязелікування і т.п.

Фізіотерапія застосовується при всіх формах та стадіях захворювань пародонта. Деякі з фізіопроцедур можуть призначатися з самого початку лікування і закріплювати ефект, отриманий після терапевтичного (зняття зубних відкладень, закритий кюретаж пародонтальних кишень, rootplanning, scaling, вектор - терапія) та хірургічного лікування (відкритий кюретаж, клаптевий і пластичні операції на пародонті) [8,9]. Відмінною особливістю фізіотерапевтичних процедур є поступове, глибинне вплив на тканини, яке дає тривалі позитивні результати.

Найбільшої ефективності комплексної терапії захворювань пародонта можна досягти при застосуванні наступних методів фізіотерапевтичного лікування:

- електролікування;
- гідролікування;
- масажі;
- світлолікування.

Електрофорез - це метод введення лікарських речовин через шкіру і слизові оболонки порожнини рота за допомогою безперервного постійного струму малої сили і низької напруги. Електрофорез позитивно впливає на біологічні процеси в тканинах, покращує кровопостачання, лімфовідтік, підсилює обмін в тканинах, нормалізує їх функції. Таким чином вводяться антибіотики, вітаміни, ферменти, які накопичуються в обмеженій ділянці дії апарату, швидко проникають в кров і лімфу завдяки підвищенню електричної активності іонів калію, які в даному випадку виступають провідниками. При електрофорезі в центрі осередку ураження виникає депо іонів і частинок лікарських речовин. Тривалість процедури при електрофорезі 15-20 хв., курс лікування 10-15 процедур.

Призначають електрофорез при гострих і загостреннях хронічних, катаральних і гіпертрофічних гінгівітах, пародонтиті, після усунення активного запалення і пародонтозі. При гіпертрофічному гінгівіті рекомендується електрофорез 10% р-ну кальцію хлориду поперемінно з анода і катода. Для дії на ексудативні процеси застосовують електрофорез аскорбінової кислоти (5%), вітаміну Р (1%), р-нів трипсину, рибонуклеази (1 міліграм/мл) з анода, водного розчину екстракту алое, 1% р-ну нікотинової кислоти, р-ну гепарину (1:15) з катода. При пародонтозі рекомендують електрофорез 1-2-4% р-ну натрію фториду, 2,5% р-ну кальцію гліцерофосфату, а при гіперестезії твердих тканин зубів - розчинів тіаміну хлориду з новокаїном. Електрофорез перерахованих препаратів покращує мінеральний обмін і трофіку тканин пародонта, зменшує явища остеопорозу кісткової тканини. Більше виражений лікувальний ефект відмічений при електрофорезі лікарських речовин в умовах осередкового дозованого вакууму. При такому методі глибина проникнення лікарської речовини через слизову оболонку рота збільшується в 3-5 разів. Крім того, ефективне використання електрофорезу в магнітному полі — магнітоелектрофорез [10].

Ультразвукова терапія — застосування з лікувальною метою механічних коливань пружного середовища частотою вище 20 кГц. Ультразвук має протизапальну, знеболюючу, розсмоктуючу, десенсибілізуючу дію. З його допомогою можна вводити в тканини лікарські речовини, що називається ультрафонофорез. Як при електрофорезі, так і при ультрафонофорезі утворюється депо, в якому лікарські речовини утримуються близько трьох тижнів, поступово поступаючи в кров. Ультрафонофорез має ряд переваг в порівнянні з електрофорезом. При електрофорезі лікарські речовини проникають, в основному, в міжклітинні простори, а при фонофорезі — потрапляють всередину клітини. Введення лікарських речовин за допомогою ультразвука супроводжується тривалішою циркуляцією їх в крові і депонуванням.

д'Арсонвалізація - лікування високочастотним змінним струмом високої напруги і малої сили. Струми д'Арсонваля знижують чутливість периферичних нервових рецепторів, мають болезаспокійливу дію. Під впли-

вом процедури знімаються спазми, розширюються кровоносні судини, збільшується обмін речовин в тканинах, поліпшується трофіка. Д'Арсонвалізація показана при дистрофічних процесах слизової оболонки порожнини рота і пародонту, для прискорення епітелізації ран, зменшення болю, при невритах трійчастого нерва, гінгівітах, пародонтитах, гострому артриті скроне-нижньощелепного суглоба. Д'Арсонвалізація проводиться на апараті "Іскра – 1". При роботі апарату між електродом і тканинами слизової оболонки порожнини рота виникають іскрові розряди, які проявляються відчуттям "повзання мурашок".

Д'Арсонвалізація проводиться в режимі тихого розряду. Електрод накладається безпосередньо на слизову оболонку і поволі переміщується (контактний метод лікування).

Другий метод – дистанційний – між тканиною і електродом є повітряний зазор, що призводить до утворення іскри. Чим більший зазор, тим довше іскра і тим більш припікаючий ефект. Дія струму на тканини слабка. Тривалість процедури 5-10 хв., курс лікування 5-10-15 процедур [10].

Вакуум-масаж – використання низького тиску з лікувальною метою. Вакуум-масаж застосовується з метою іммобілізації резервних капілярів, поліпшення мікроциркуляції і трофічних процесів в тканинах. Вакуум-масаж показаний при пародонтозі, гінгівіті, для

вакуумного кюретажа ясневих кишень. Доцільно застосовувати вакуум-терапію з профілактичною метою.

Гематоми необхідно утворювати на яснах, ближче до перехідної складки. У одне відвідування утворюємо 6-8 гематом. У подальші відвідини гематоми утворюємо на нових ділянках. Час утворення гематом залежить від стану тканин пародонту і групи зубів. Курс лікування 8-10 процедур.

Останнім часом дуже широко застосовується при лікуванні захворювань тканин пародонту гідротерапія. **Гідротерапія** базується на сумісній дії температурних, механічних і хімічних дій на уражену слизову оболонку порожнини рота. При цьому відбувається механічне видалення епітелію мікроорганізмів з ураженої слизової оболонки. Тиск струменя розчину вуглекислого газу обумовлює гідромасаж, надає регулюючу дію на капілярний кровотік і обмінні процеси в осередку ураження. Спочатку настає спазм судин, потім, через 2 – 3 хв. вони різко розширюються. При захворюваннях слизової оболонки порожнини рота застосовується тиск води з температурою до +380С. Тривалість процедури 10 хв. Курс лікування 10 – 12 процедур [10].

Отже, фізіотерапевтичний вплив на тканини порожнини рота має мінімум побічних ефектів, легкий в застосуванні, часто при цьому використовуються різноманітні природні чинники.

Список літератури

1. Куцевляк В.Ф. Современные представления об этиологии и патогенезе болезней пародонта / В.Ф. Куцевляк // Харьковский медицинский журнал. – 1995. – №3 – 4. – С. 49 – 52.
2. Самойленко А.В., Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / А.В. Самойленко, И.С. Мащенко // Вісник стоматології. – 2002. – №1. – С.21-24.
3. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – М.: Медицинское информационное агенство, 1998. – 296 с.
4. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / [А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова]. – М.: МИА, 2004. – 320 с.
5. Максимовская Л. Н. Лікарські засоби в стоматології: Довідник. – 2-е видавництво перераб. і доп. / Л.Н. Максимовская, П. І. Рощина – М.: Медицина, 2000. – 239 с.
6. Марченко А.И. Фармакотерапия в стоматологии / А.И. Марченко, Е.Ф. Кононович, Т.А. Солнцева – К., 1986. – 200 с.
7. Муравянникова Ж.Г. Основы стоматологической физиотерапии / Ж.К. Муравянникова. – Ростов: Изд-во «Феникс», 2002. – 320 с.
8. Ефанов О.И. Физиотерапия стоматологических заболеваний / О.И. Ефанов, Т.Ф. Дзанагова. М.: Медицина, 1980. – 296 с.
9. Клячкин Л.М. Физиотерапия / Л.М. Клячкин, М.Н. Виноградова. М.: Медицина, 1988. – 196 с.
10. Боголюбов В.М. Техника и методика физиотерапевтических процедур / В.М. Боголюбов. М.: Медицина, 1983. – 96 с.

(Отримано 21.04.11)

УДК 616.314.17/18-06:616.33/34

© **Н. В. Манащук, Н. В. Чорний, В. В. Шманько**

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Взаємозв'язок патології пародонта та патології шлунково-кишкового тракту

Резюме. У статті представлено огляд наукової літератури про взаємозв'язок патології пародонта та патології шлунково-кишкового тракту.

Ключові слова: тканини пародонта, шлунково-кишковий тракт.

Н. В. Манащук, Н. В. Чорний, В. В. Шманько

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Взаимосвязь патологии пародонта и патологии желудочно-кишечного тракта

Резюме. В статье предоставлен обзор научной литературы о взаимосвязи патологии пародонта и патологии желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: ткани пародонта, желудочно-кишечный тракт.

N. V. Manashchuk, N. V. Chomiy, V. V. Shmanko

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Interconnection between parodontium pathology and pathology of gastrointestinal tract

Summary. Literature review concernang interconnection between parodontium pathology and pathology of gastrointestinal tract is presented in this article.

Key words: parodontium tissue, gastrointestinal tract.

Захворювання тканин пародонта є однією з найбільш складних проблем сучасної стоматології [1,5,8]. Втрата зубів і нормальної жувальної ефективності, косметичний дефект, несприятливий вплив вогнищ пародонтальної інфекції на організм — все це визначає як медичну, так і соціальну значимість цієї проблеми [Вейсгейм Л.Д.]. Епідеміологічні дослідження останніх років показали широку роз-

повсюдженість захворювань пародонта у всьому світі [А. В. Борисенко, 2008; Белоключкая Г.Ф., 2008; Чумакова Ю.Г.]. Вони зустрічаються в різних вікових групах населення, мають різну ступінь важкості і тенденцію до прогресування з віком [1,9]. Україна належить до країн зі значною розповсюдженістю захворювань пародонта: залежно від регіону та віку обстежених вона досягає 85-95% (А. М.

Політун, 1996, К. М. Косенко, 2003; О. В. Павленко та співавт., 2005).

Крім високої (85-98%) розповсюдженості захворювань пародонта відмічається їх поєднання з великим набором різних загальносоматичних захворювань на фоні значного зниження захисних сил організму. Дослідженнями багатьох як вітчизняних, так і зарубіжних, авторів доведено тісний взаємозв'язок між загальними захворюваннями організму, ураженнями твердих тканин зубів та станом тканин пародонта [2, 4, 6, 13]. Запальні процеси в ротовій порожнині можуть бути першими клінічними ознаками порушень при захворюваннях травної, серцево-судинної та інших систем організму [4, 5, 6]. Наявність соматичних захворювань в організмі людини вносить істотну відмінність в етіопатогенез захворювань пародонта. Для поєднаної патології характерним є взаємообтяжений перебіг захворювань за рахунок наявності тісного функціонального зв'язку між ураженими органами. Прикладом може служити травний тракт.

Шлунково-кишковий тракт і тканини пародонта мають тісний анатомічний, нервовий і гуморальний взаємозв'язок. Вони є різними відділами єдиної морфофункціональної системи, тому порожнина рота тонко реагує на зміни, які в ньому відбуваються. Захворювання пародонта при патології шлунково-кишкового тракту зустрічається у 68 – 90 % обстежених пацієнтів [Кирсанов А.Н., Вейсгейм Л.Д.]. Провідною ланкою у розвитку такої синтропії є порушення низки регуляторних механізмів: дисбаланс імунної та ендокринної системи, порушення мікроциркуляції, нейрогуморальної регуляції, психосоматичних взаємин, зміни в метаболізмі сполучної тканини, мінеральному обміні та дефіцит вітамінів [17, 19]. Супутня патологія травного тракту послаблює захисні сили організму і створює умови для зниження резистентності навкол зубних тканин по відношенню до бактерій зубної бляшки і активації пародонтопатогенної мікрофлори [19, 20, 21]. Крім того, на тлі захворювань органів травлення порушується функціональна активність слинних залоз та динамічна рівновага процесів де- і ремінералізації емалі. Аналізуючи зв'язок захворювань пародонта та шлунково-кишкового тракту, більшість авторів встановили, що патологія

органів травлення частіше передуює появі захворювань пародонта. Частота та інтенсивність захворювань пародонта збільшувалась пропорційно тривалості та тяжкості основного захворювання [6, 9]. Таким чином, патологія шлунково-кишкового тракту є фактором ризику розвитку і несприятливого перебігу хронічних запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонта.

Через наявність всесторонніх взаємозв'язків між органами порожнини рота і гастродуоденальної зони розвиток гінгівіту та пародонтиту розглядають як наслідок захворювань шлунково-кишкового тракту, а саме: виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, хронічного гастриту, панкреатиту, коліту.

Клінічне стоматологічне обстеження пацієнтів з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою показало, що зміни у тканинах пародонта відмічаються у 84% випадків. При цьому у 67% випадків реєстрували хронічний катаральний гінгівіт, а у 23% - хронічний генералізований пародонтит I- II ступенів важкості. [11, 19]. Про єдність процесів в ротовій порожнині та шлунково-кишковому тракті свідчить те, що ступінь запально-деструктивних процесів в пародонті корелює з активністю запалення в стравоході. [22]. Підтвердженням наявності тісного взаємозв'язку між порожниною рота і шлунково-кишковим трактом являється також виражена позитивна динаміка місцевих імунологічних показників у хворих з пародонтитом в результаті корекції дисбактеріозу кишківника та значне зменшення глибини пародонтальних кишень і часткова регенерація кісткової тканини пародонта при ортомолекулярній санації кишківника [23].

Проведені дослідження показують, що у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки частота уражень тканин пародонта коливається від 84,6 до 97,3%. Слід зауважити, що у пацієнтів із ускладненими формами виразкової хвороби патологія пародонта зустрічається ще частіше і характеризується тяжким перебігом [Робакидзе Н.С., 2000, Шерстюк О.А., 2001]. Захворювання пародонта зустрічається у 92% хворих з виразковою хворобою шлунка, з них у 15,4% випадків це катаральний гінгівіт, а у 76% - генералізований пародон-

тит [9, 10]. Більшість авторів висловлює припущення про можливу схожість патофізіологічних і патоморфологічних процесів у слизовій оболонці шлунка і пародонті [6, 10]. Слід зазначити, що при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки створюються умови для виникнення запалення в пародонті, тому що має місце порушення низки регуляторних механізмів [13]. Внаслідок цього послаблюється резистентність організму, що призводить до розвитку гінгівіту і пародонтиту. Одна з причин швидкого прогресування запальних захворювань пародонта на тлі виразкової хвороби - збільшення в крові пацієнтів рівня кальцій-регулюючих гормонів - паратиреоїдного і кальцитоніну. Припускають, що пусковим механізмом цього процесу є підвищене вироблення при виразковій хворобі гормонів шлунково-кишкового тракту (гастрину, холіцистокініну та ін.). Дані гормони сприяють збільшенню продукції кальцитоніну, і, відповідно, посиленню резорбтивних процесів у пародонті [15]. Сучасні концепції патогенезу поєднаного перебігу захворювань пародонта і виразкової хвороби передбачають зв'язок між порушенням у системі захисних механізмів і, перш за все, в імунній системі та протимікробною резистентністю організму і перебігом репаративних процесів [17, 19]. Дана концепція базується на припущенні, що патологічний процес у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки супроводжується аутоімунними реакціями, що призводять до пошкодження тканин ясен. При поєднанні виразкової хвороби і пародонтиту спостерігаються зрушення клітинного імунітету: зниження вмісту Т-лімфоцитів та їх функціональної активності [17].

Незважаючи на значний обсяг проведених досліджень, залишається неясною роль *H. pylori* у виникненні та перебігу захворювань ротової порожнини. Велику кількість досліджень присвячено впливу *H. pylori* на специфіку стоматологічного статусу в дорослого населення. Дані ряду досліджень свідчать про негативний вплив інфекції *H. pylori* на перебіг захворювань пародонту [16, 17]. Встановлено, що у дорослих пацієнтів з *H. pylori*-асоційованою патологією шлунково-кишкового тракту частіше зустрічаються і мають більш тяжку форму хронічний генералізований катаральний гінгівіт та пародонтит. Існує припущен-

ня, що на процес колонізації слизової оболонки порожнини рота *H. pylori* впливають мікроорганізми, які беруть участь у патогенезі захворювань пародонта [18]. Доведено, що активність та ступінь контамінації слизової оболонки шлунка *Helicobacter pylori* варіаційно корелює із поширеністю і тяжкістю хронічного генералізованого пародонтиту та катарального гінгівіту. (Борисенко А.В., Линовицька О.В., 2000; Островская Л.Ю. и соавт., 2003; Каспина А.И. и соавт., 2003).

Хронічний гастрит суттєво змінює клінічну картину та важкість патологічного процесу в пародонті. Тривалість перебігу цього захворювання і визначає частоту виникнення патологій пародонта [17, 18]. Існує припущення, що складний складчастий рельєф слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки є місцем накопичення випадкової мікрофлори. Можливо, що мікроорганізми, які колонізують порожнину рота і викликають захворювання пародонта, потрапляючи в шлунок, персистують в його приєпітеліальному слизовому шарі та, відповідно, поглиблюють клініку гастриту [20, 21].

Встановлено, що у пацієнтів з хронічним панкреатитом патологія тканин пародонта відмічається у 90% випадків. При цьому частота виникнення та важкість перебігу співвідноситься з порушенням утворення активної протромбінази, антиагрегаційної, антикоагуляційної та фібринолітичної активності судинної стінки, зниженням загальної коагуляційної здатності венозної крові, що мають місце при хронічному панкреатиті [4, 6, 13].

При обстеженні ротової порожнини пацієнтів із дисбіозом кишківника в більшості випадків спостерігалась погана гігієна порожнини рота та наявність твердих та м'яких зубних відкладень, що є передумою виникнення запального процесу в пародонті [12].

У пацієнтів із захворюваннями печінки та жовчовивідних шляхів відмічається 100% ураження тканин пародонта. Відзначається етіологічний зв'язок між хронічними захворюваннями печінки та маргінальним пародонтом. Зокрема, при хронічних гепатитах виявляється більша частота стоматологічної патології ніж у здорових, а наявність цирозу печінки значно впливає на глибину пародонтальних кишень та втрату прикріплення [14, 21]. При цьому відмічається значне ураження

судин мікроциркуляторного русла, особливо капілярів у поєднанні з дистрофічними змінами в епітелії та стромі ясен [17].

Захворювання пародонта виявлені в 97,4% хворих неспецифічним виразковим колітом [3]. Втягнення у патологічний процес органів, які зв'язані функціонально з товстим кишківником супроводжується порушенням їх діяльності. Захворювання травної системи призводить до зниження неспецифічної резистентності організму, що в свою чергу сприяє негативному впливу на пародонт та

слизову оболонку мікрофлори, яка знаходиться в порожнині рота [20, 21, 24]. Існують дані в літературі, що кількісний та якісний склад мікрофлори порожнини рота залежить від реактивності організму [19, 24].

Таким чином, аналіз результатів багатьох досліджень свідчить про високу частоту уражень тканин пародонта на фоні супутньої патології шлунково-кишкового тракту. Тому питання своєчасної та якісної діагностики даних захворювань і успішного лікування потребує подальшого поглибленого вивчення.

Список літератури

1. Данилевський Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко — Київ: Здоров'я, 2000. — 462 с.
2. Горбачева Л.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / Л.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. — 2001. — Т.80, № 1. — С.26-34.
3. Ткачук Н.Н. Особенности лечения и терапия пародонтоза у больных неспецифическим язвенным колитом, автореферат. — 1984. — с.23.
4. Вейсгейм Л.Д. Состояние вопроса о влиянии соматических заболеваний на клинику и лечение пародонтитов / Л.Д. Вейсгейм, Е.В. Люмкис // Новое в стоматологии. — 2004. — №:6(122). — С.75-77.
5. Дмитриева Л.А. Пародонтит / Л.А. Дмитриева — Москва: МЕДпресс-информ, 2007. — 70-79, 100-163 с.
6. Кирсанов А.Н. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта / А.Н. Кирсанов, Л.А. Горбачева // Пародонтология. — 1999. — № 1. — С.36-39.
7. Півторак К.В. Імунний статус при загостренні неспецифічного виразкового коліту та хвороби Крона, залежність від наявності анемічного синдрому / К.В. Півторак // Біомедична та біосоціальна антропология. — 2008. — № 11 — С.156-159.
8. Подгаецкая О.Е. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита / О.Е. Подгаецкая, С.А. Шнайдер // Буковинський медичний вісник. — 2007. — № 1. — С.127;
9. Самойленко А.В. Сучасні аспекти етіології, патогенезу та лікування різних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 / А.В. Самойленко. — Одеса, 2003. — 34 с.
10. Матвійчук Х.Б. Пародонтальний статус у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки / Матвійчук Х.Б. // Актуальні питання стоматології сьогодні: Наук.-практ. конф., 2010: матеріали конф. — Тернопіль. — 2010. — С. 11-12.
11. Ємельянова Н.Ю. Зміни тканин пародонта у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу / Ємельянова Н.Ю. // III (X) з'їзд Асоціації стоматологів України, 2008: матеріали з'їзду. — Полтава. — 2008. — С.157-158.
12. Кулигіна В.М., Левицька О.В. Результати обстеження клінічного стану та гігієни ротової порожнини хворих на дисбактеріоз кишківника / Кулигіна В.М., Левицька О.В. // III (X) з'їзд Асоціації стоматологів України, 2008: матеріали з'їзду. — Полтава. — 2008. — С. 186-187.
13. Колесова Н.В. Особливості генезу генералізованого пародонтиту в осіб із соматичною патологією / Колесова Н.В. // III (X) з'їзд Асоціації стоматологів України, 2008: матеріали з'їзду. — Полтава. — 2008. — С. 195-196.
14. Бандрівський Ю.Л., Бандрівська Н.Н., Авдєєв О.В. Взаємозв'язок захворювань пародонту із соматичною патологією / Ю.Л. Бандрівський, Н.Н. Бандрівська, О.В. Авдєєв // Галицький лікарський вісник. — 2008. — № 4. — С.95-96;
15. Орехова Л.Ю. Клинико-иммунологические микробиологические параллели в течении хронического генерализованного пародонтита и язвенной болезни желудка // Стоматология, 2006, т. 85, № 6. — С. 22—26.
16. Каспина А.И., Дрожжина В.А., Керзиков А.Ф., Керзиков О.А. Влияние инфицирования Helicobacter pylori на состояние слизистой оболочки полости рта // Ин-т стоматологии, 2003, № 4. — С. 46—49.
17. Цимбалистов А.В. Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А.В.Цимбалистов, Н.С.Робакидзе // Стоматология для всех. — 2005. — № 1. — С. 28—34.
18. Мамедов Р.М. Влияние комплекса социально-поведенческих факторов на взаимосвязанную распространенность воспалительных заболеваний пародонта, хронического гастрита и Helicobacter pylori — инфекции / Р.М.Мамедов // Современная стоматология. — 2010. — № 3. — С. 48—52.
19. Гончарук Л.В., Косенко К.Н., Гончарук С.Ф. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л.В. Гончарук, К.Н.Косенко, С.Ф.Гончарук // Современная стоматология. — 2011. — № 1. — С. 37—40.
20. Мащенко И.С. Иммунологические и гормональные аспекты патогенеза генерализованного пародон-

- тата / Мащенко И.С. // Вісник стоматології. Спеціальний випуск. — 2003. — № 13. — С. 22—25.
21. Горбачева И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом/ Л.А. Горбачева, А.Н. Кирсанов, Л.Ю. Орехова// Стоматология. — 2004. — № 3. — С. 6—11.
22. Лецилин А.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни/ А.В.Лепинин, М.А.Осадчук, Н.В.Булкина// Российский стоматологический журнал. — 2004. — № 5. — С. 34—36.
23. Деньга І.С. Корекція кишкового дисбактеріозу в поетапній імунореабілітації хворих на генералізований пародонтит/ І.С.Деньга// Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. — 2003. — № 2. — С. 95-103.
24. Мдинарадзе Г.Н. Оказание стоматологической помощи пациентам с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона: автореф. дис. на здобуття науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.21 / Г.Н.Мдинарадзе. — Москва, 2006. — 35 с.

Отримано 11.05.11

УДК 616-001 + 616.31 + 617.52-001

©**В. О. Маланчук, І. П. Логвиненко**

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії, Київ

Реконструкція дна орбіти при травматичних ураженнях середньої зони обличчя

Резюме. У статті представлено сучасні погляди на причини виникнення післятравматичного енофтальму, різні варіанти зміни об'єму орбіти, запропоновано пристрій для вимірювання зміщення очного яблука в системі трьох координат, а також варіанти оперативних втручань залежно від посттравматичних деформацій вилицеорбітального комплексу.

Ключеві слова: орбіта, посттравматична деформація, оперативне лікування.

В. А. Маланчук, И. П. Логвиненко

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца
Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, Киев

Реконструкция дна орбиты при травматических поражениях средней зоны лица

Резюме. В статье представлены современные взгляды на причины возникновения послетравматического энофтальма, разные варианты изменения объема орбиты, представлено устройство для измерения смещения глазного яблока в системе трех координат, а также варианты оперативных вмешательств в зависимости от посттравматических деформаций скулоорбитального комплекса.

Ключевые слова: орбита, посттравматическая деформация, оперативное лечение.

V. O. Malanchuk, I. P. Lohvynenko

National Medical University by O. O. Bohomolets,
Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, Kyiv

Reconstruction of orbital bottom at traumatic lesions of the middle area of the face

Summary. The article presents current views on the causes of posttraumatic enophthalmos, different options for change in the volume of the orbit, a device for measuring the displacement of the eyeball in a three-coordinate, as well as options for surgical intervention, depending on post-traumatic deformities cheekbones-orbital complex.

Key words: orbit, posttraumatic deformity, surgical treatment.

Переломи кісток середньої зони обличчя, що супроводжуються збільшенням об'єму орбіти, призводять до дислокації очного яблука.

Ємне та точне визначення післятравматичного енофтальму дав видатний італійський щелепно-лицевий хірург Луїджі Клаузер:

• Післятравматичний енофтальм — це комплексна орбітальна деформація, пов'язана з пошкодженням і руйнуванням стінок орбіти та зв'язочного підтримуючого апарату, що призводить до зміщення та зміни форми орбітального вмісту.

Зміщення ока відбувається не тільки в сагітальній площині, що клініцисти реєструють як енофтальм, але також у фронтальній площині - вниз або вгору, і в горизонтальній площині — латерально або медіально.

Для того, щоб уявляти собі зміну об'єму орбіти у певного хворого з певною деформацією, звичайно треба знати, які ж показники об'єму орбіти в нормі і яка може бути різниця об'єму правої і лівої очниці.

Ми провели орбітометрію на 70 мацерованих черепах дорослих людей. Дослідження показало, що об'єм орбіти варіює в межах від 19 до 32,5 см³. Різниця об'ємів правої і лівої орбіти в нормі може досягати 1,5 см³.

Причини післятравматичного енофтальму:

1) збільшення кісткового об'єму - зміщення стінок орбіти, наявність кісткових дефектів;

2) зменшення об'єму орбітального вмісту - лізис жирової клітковини орбіти (поза м'язовим конусом та всередині м'язового конуса), фіброз окорухових м'язів, випадіння орбітального вмісту в верхньощелепну пазуху (грижа орбіти);

3) руйнування зв'язочного підтримуючого апарату очного яблука (Koornneef, Lockwood's ligament) [3];

4) комплекс вище вказаних причин.

Різні варіанти зміни об'єму орбіти:

1) зменшення кісткового об'єму — клінічно екзофтальм, розширення очної щілини на стороні пошкодження. В даному випадку є ризик компресії зорового нерва і втрати зору. Оперувати такого пацієнта потрібно в максимально ранній строк.

2) Збільшення об'єму очниці — клінічно екзо- і гіпофтальм.

Етапдоопераційного визначення зміни об'єму орбіти має велике значення, оскільки дозволяє точно планувати реконструктивне втручання.

Нами запропоновано методику розрахунку зміни об'єму орбіти за величинами зміщен-

ня очного яблука (Патент України №42610А).

Різницю в положенні очних яблук в трьох взаємоперпендикулярних площинах визначали за допомогою спеціально розробленого пристрою (Патент України №47944А), що має опори на вушні раковини та спинку носа як окуляри і вимірювальні рухомі стрижні (рис. 1).

Зміщення ока можна схематично зобразити як пересічення сфер однакового діаметру — якщо оболонки ока не пошкоджені, об'єм ока не змінюється (рис. 2).

Формула розрахунку зміни об'єму орбіти за отриманими величинами:

$$\Delta V = \pi r^2 (x^2 + y^2 + z^2)^{3/2} - \pi (x^2 + y^2 + z^2)^{3/2} / 12,$$

де $\pi = 3,14$; радіус очного яблука в середньому дорівнює 1,2 см.

Анатомічні зони ризику при оперативних втручаннях в ділянці дна орбіти — вершина орбіти, судинно-нервовий пучок на дні орбіти.

При реконструкції дна орбіти важливо не створити компресію в ділянці вершини орбіти — ризик втрати зору.

Тому на мацерованих черепах людини ми вимірювали безпечну відстань від нижньоорбітального краю до початку зони анатомічного звуження — вершини орбіти. Безпечна відстань в ділянці дна орбіти в середньому складає $3,2 \pm 0,03$ см.

Важливим при відновленні дна орбіти є рельєф цієї анатомічної поверхні.

Перехід нижньої стінки орбіти в медіальну горизонтальний — в передніх відділах дна орбіти, похилий — в середньому і задньому відділі дна орбіти (рис. 3).

В сагітальній площині дно орбіти має висхідне косо положення — під кутом 24° по відношенню до горизонтальної площини (рис. 4).

Доступи на дно орбіти.

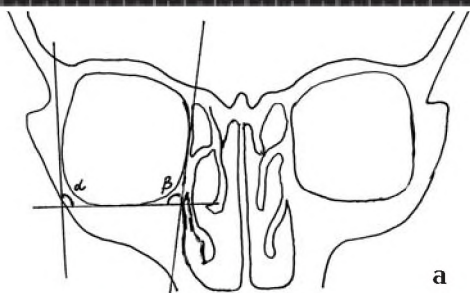
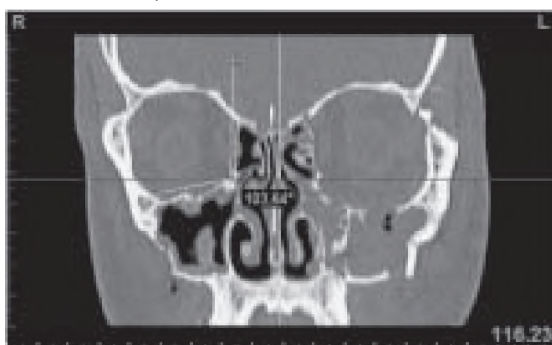
Вважаємо за доцільне використання косметичних доступів на обличчі, тому для реконструкції дна орбіти рекомендуємо субціліарний доступ, транскон'юнктивальний доступ та транскон'юнктивальний доступ з латеральним кантолізисом [1, 2, 3, 4].

Методи реконструкції дна орбіти будуть відрізнятися в залежності від давності травми.

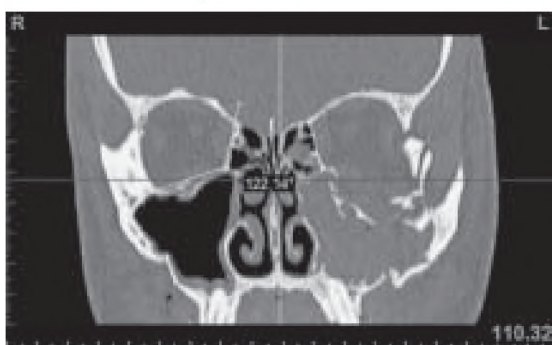
При свіжих пошкодженнях це реконструктивні преформовані титанові пластини — уніфіковані.



Рис. 1. Пристрій для вимірювання зміщення очного яблука в системі трьох координат.



a



б

Рис. 2. Схема зміщення ока — об'єм очного яблука, що змістився відображає зміну об'єму орбіти та орбітального вмісту: r — радіус очного яблука; d — відстань, на яку змістилось око; h — висота сегменту кулі; A — положення зіниці до зміщення; $A1$ — положення зіниці після зміщення; $S-S1$ — хорда, що сполучає точки пересічення сфер; y — величина зміщення ока по вертикалі; z — величина зміщення ока по горизонталі; ΔV — зміщення об'єму орбіти.

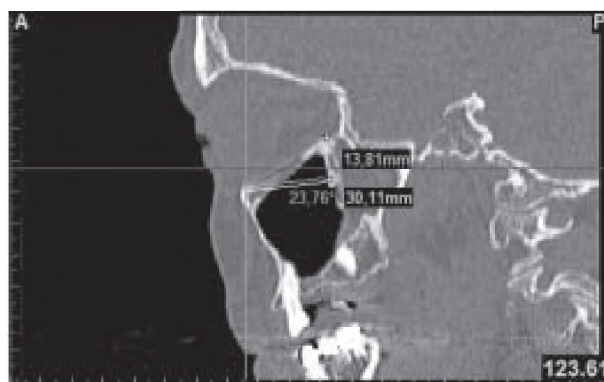


Рис. 4. Сагітальний зріз КТ демонструє висхідне косе положення дна орбіти.

Рис. 3. Фронтальний зріз — КТ та схематичне зображення: а) на рівні переднього відділу орбіти — горизонтальне положення дна орбіти; б) в середньому і задньому відділах — косе положення дна орбіти.

Відновлення дна орбіти рельєфною титановою пластиною в випадках свіжої травми дає прекрасні результати, але всі етапи операції

щодо репозиції та остеосинтезу кісткових фрагментів та реконструкції дна орбіти необхідно проводити одразу (рис. 5, 6, 7).



Рис. 5. Пацієнт з переломом правого вилицевого комплексу та дефектом дна орбіти (до та після оперативного втручання), якому проведено остеосинтез в ділянці вилицево-лобного шва, вилицево-альвеолярного гребеня, нижньо-орбітального краю та відновлення дна правої очниці преформованою титановою реконструктивною пластиною.

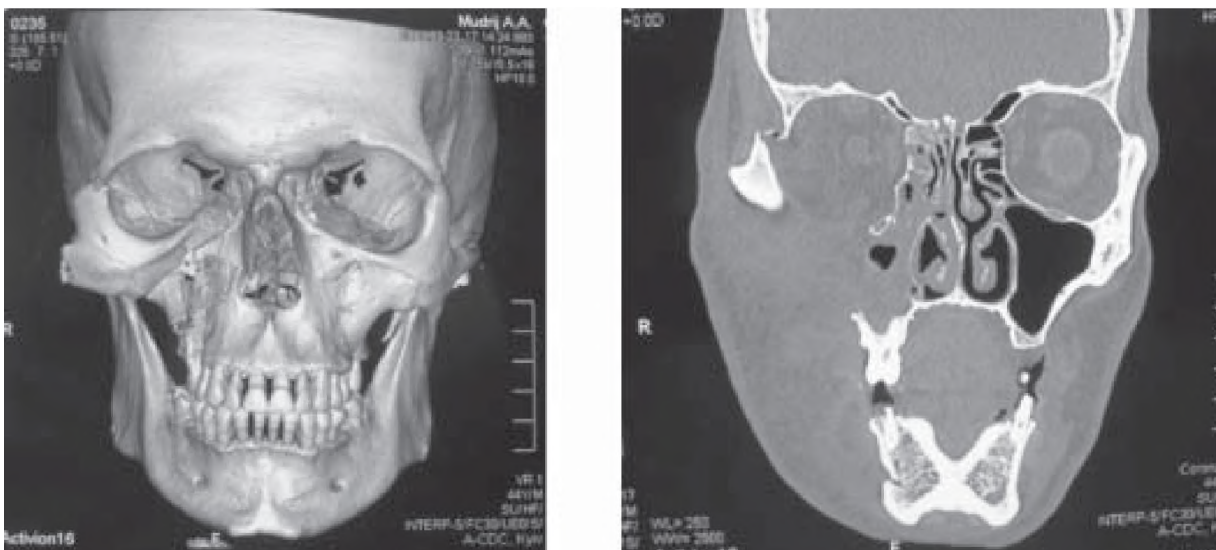


Рис. 6. На 3-D КТ виявлено перелом правого вилицевого комплексу зі зміщенням вилицевої кістки в орбіту, дефект дна правої очниці.



Рис. 7. Контрольна 3-D КТ демонструє відновлення зовнішніх контурів очниці та вилицевої кістки, а також відновлення форми дна орбіти аналогічно здоровій стороні.

При застарілих травмах та післятравматичних деформаціях використовуємо індивідуальні реконструктивні пластини для дна орбіти змодельовані дзеркально по здоровій стороні та виготовлені за стереолітографічною моделлю черепа пацієнта (рис. 8).



Рис. 8. Індивідуальна реконструктивна пластинка виготовлена за стереолітографічною моделлю черепа пацієнта.

- В тих випадках, коли перелом стінок орбіти самостійно або проведені оперативні втручання (як додаткова травма) призвели до лізису, атрофії або рубцюванню жирової клітковини орбіти або окорухових м'язів, обґрунтоване використання трансплантату для одномоментної реконструкції кісткового дефекту і компенсації втраченого об'єму м'яких тканин.

Існує багато матеріалів, що застосовують для реконструкції дна орбіти [1, 2, 3, 4, 5]. Однак,

ми не зустрічали опису того, як правильно змодельовувати трансплантат, визначити його розміри та знизити можливі ризики операції.

При розрахунку параметрів трансплантату, ми керувались наступними принципами (рис. 9): 1) об'єм трансплантату, який треба ввести за екватор очного яблука повинен дорівнювати величині зміни об'єму орбіти (розрахований за величинами зміщення ока) для забезпечення репозиції очного яблука.

Рис. 9. Параметри трансплантату для реконструкції дна очниці: l — довжина трансплантату; h — висота трансплантату, q — безпечна відстань на дні очниці (3,2см); y — величина зміщення ока по вертикалі; x — величина зміщення ока назад, r — радіус очного яблука (1,2см).

2) висота трансплантату (h) дорівнює величині зміщення ока по вертикалі (y).

3) довжина трансплантату (l) не повинна бути більшою за 3,2 см (мах відстань від ниж-

ньоорбітального краю – q), щоб не створити компресію зорового нерва трансплантатом.

Ефективним буде об'єм трансплантату розташований за екватором ока.

Зони взяття кісткового трансплантату для реконструкції дна орбіти:

- кортикальні трансплантати з нижньої щелепи:
 - ділянка кута, зовнішня коса лінія;

– вінцевий паросток нижньої щелепи

- гребінь клубової кістки
- розщеплений трансплантат з тім'яної кістки – його доцільно брати при застосуванні коронарного доступу для реконструкції.

Клінічний приклад реконструкції дна орбіти кортикальним аутогнативним трансплантатом із нижньої щелепи (Рис. 10).



Рис. 10. Пацієнт до та після оперативного втручання.

Оскільки в підочній ділянці та по латеральному краю орбіти вже були рубці від двох попередніх оперативних втручань, ми застосували ці доступи для проведення остеотомії, репозиції та фіксації фрагментів вилицевого комплексу і введення трансплантату на дно очниці.

Висновки. 1. Ефективними для відновлення дна орбіти є реконструктивні пластини анатомічної форми – стандартизовані

рельєфні, або індивідуальні, змодельовані дзеркально за формою здорової сторони по стереолітографічній моделі черепа хворого.

2. Знаючи величини зміщення очного яблука, можна розрахувати параметри трансплантату для відновлення дна орбіти.

3. Визначення параметрів трансплантату для пластики дна орбіти за запропонованою схемою дозволяє знизити ризик втрати зору від компресії структур вершини орбіти.

Список літератури

1. Mutaz B. Habal; Stephan Ariyan // Facial Fractures, T. – 1989. – P.125-127.
2. David E.E. Holk, John D. Ng, "Evaluation and Treatment of Orbital Fractures"// Elsevier, Inc. – 1996. – P.163-168.
3. B. Hammer // Orbital Fractures. Diagnosis, Operative treatment, Secondary Corrections // Hogrefe & Huber Publishers. – 1994. – 100 p.
4. Giorgio Novelli, Luca Ferrari, Davide Sozzi, Fabio Mazzonelli, Alberto Bozzetti Transconjunctival

approach in orbital traumatology: A review of 56 cases / Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.- V. 39. – N. 4. – 2011.- P.266-270.

5. Marc Christian Metzger, Ralf Schon, Christoph Zizelmann, Nils Weyer, Ralf Gutwald, Rainer Schmelzeisen Semiautomatic Procedure for Individual Preforming of Titanium Meshes for Orbital Fractures / Plastic and Reconstructive Surgery. – V. 119. – N. 3. – 2007. – P.969-976.

Отримано 25.05.11

УДК 616.716.85-084

©С. І. Черкашин, А. Є. Демкович

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського,
кафедра ортопедичної стоматології

Історичні та сучасні підходи до профілактики альвеолітів щелеп

Резюме. У статті представлено основні етіологічні чинники альвеолітів, розглянуто сучасні погляди на терапію і профілактику інфікованих післяекстракційних ямок. Наведено основні принципи та методи медикаментозного лікування та профілактики виникнення альвеолітів.

Ключові слова: альвеоліт, гнійно-запальний процес, антибіотики.

С. И. Черкашин, А. Е. Демкович

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Исторические и современные подходы к профилактике альвеолитов челюстей

Резюме. В статье представлены основные этиологические факторы альвеолитов, рассмотрены современные взгляды на терапию и профилактику инфицированных постэкстракционных лунок. Приведены основные принципы и методики медикаментозного лечения и профилактики возникновения альвеолитов.

Ключевые слова: альвеолит, гнойно-воспалительный процесс, антибиотики.

S. I. Cherkashyn, A. Ye. Demkovych

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Historical and modern approaches of prophylaxis of jaw alveolitis

Summary. The basic etiologic factors of alveolitis are presented in this article, modern views on the therapy and prophylaxis of the infected post-extraction alveoluses are considered. Basic principles and methods of medicinal treatment and prophylaxis of origin of alveolitis.

Key words: alveolitis, purulent-inflammatory process, antibiotics.

Останніми роками спостерігається тенденція до збільшення кількості хворих на альвеоліт щелеп. За даними літератури відомо, що кількість альвеолітів має тенденцію до коли-

вання від 24,0-35,0 %, від числа випадків всіх ускладнень, що зустрічаються у хворих після операції видалення зубів [1]. За даними вчених (А.А. Тимофєєва, В.А. Грохотова 2007)

число випадків альвеоліту щелеп становить — 33,2 %.

Дослідники вважають що основною причиною виникнення альвеоліту щелеп є мікробна флора порожнини рота з різним рівнем патогенної дії [2]. Дані літератури останнього часу засвідчують часту наявність у вогнищі запалення неспорутворювальних анаеробів і на мінливість мікробної флори у процесі розвитку альвеоліту щелеп. Більшість дослідників вважає, що у 90,0 % випадків основною причиною виникнення альвеоліту щелеп є мікрофлора з різним рівнем патогенної дії [1].

Встановлено, що найбільш розповсюдженими причинами виникнення "сухої лунки", а отже альвеоліту щелеп, може сприяти травматичне видалення зуба, недостатнє відшарування зубо-ясенної зв'язки, неправильний вибір інструменту для проведення операції, анестетики, аномалія розміщення зубів, гігієнічний стан порожнини рота [2].

Важливими причинами захворювання є зниження загальної резистентності та імунної реактивності організму, на фоні яких зростає агресивність умовно-патогенної мікрофлори ротової порожнини. Основні принципи хірургічного лікування альвеоліту щелеп ґрунтуються на пригніченні запалення в періодонті та стимуляції регенерації сполучної тканини. Ретельна інструментальна обробка інфікованих ран забезпечує ліквідацію вогнища запалення, евакуацію гною і дренажу рани проводять за допомогою раціональної антибактерійної терапії [3].

Сучасні погляди на терапію інфікованих післяекстракційних лунок ґрунтуються на класичних засадах, розвинутих за новітніми медичними технологіями останніх десятиріч. Процес лікування гнійної хірургічної інфекції спрямований на весь організм і на досягнення місцевої дії [4]. Антибактерійні та протизапальні препарати є важливими у лікуванні альвеоліту щелеп. Тривале призначення антибактерійних засобів без урахування чутливості патогенної мікрофлори призводить до цитотоксичного ефекту й мутації мікроорганізмів, які спричиняють гнійно-запальні процеси [3]. Це погіршує перебіг запалення і змушує використовувати ефективніші за силою дії оригінальні препарати або композиції з двох чи більше відомих лікарських засобів [4]. Однак застосування кількох антибактерійних препа-

ратів, до яких гноєрідні бактерії малочутливі, має свої негативні сторони. Загально визнано, що ефективність лікування залежить від вибраної схеми медикаментозного лікування і від способу введення ліків. Науковий інтерес і велике практичне значення мають інноваційні впровадження в клініку лікарських засобів і методів лікування порожнини рота, скерованих на нормалізацію мікрофлори, місцевого імунітету та активізацію репаративних процесів [5].

Перспективними для стоматології є препарати нового класу лікарських засобів — флуорени (аміксин, флуоренізид). За даними українських вчених одним із перспективних з цієї групи є флуоренізид 1,0 % розчин "Флупетсалу" [21].

Медична наукова література з проблем профілактики й лікування гнійно-запальних процесів не містить повідомлень про використання флуоренізида у стоматології. Нами вперше застосовано новий протимікробний, протизапальний, імуномодуляційний засіб флуоренізид у хірургічній стоматологічній практиці і отримано позитивні результати під час профілактики та лікування альвеоліту щелеп.

Запропоновано застосування композиції, що містить флуоренізид, для лікування гнійно — запальних захворювань порожнини рота, зокрема альвеоліту щелеп. Спосіб забезпечує клінічну ефективність, економічність, фармакодоступність і легкість виконання процедур [26]. Вибір теми даного наукового дослідження обумовлений зменшенням втрати працездатності пацієнтів, скорочення терміну лікування та їхня якість. Тому при складності лікування альвеолітів щелеп потребою являється розробка ефективніших лікарських засобів та впровадження новітніх методів у хірургічну стоматологічну практику.

Проблема профілактики післяопераційних ускладнень, гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки турбує вчених і практичних лікарів. Успішна профілактика залежить від ефективності антисептиків. Пошук нових антисептичних засобів, їх ефективних комбінацій є надалі актуальним.

На даний час проблема гемостазу після видалення зубів не втратила своєї актуальності, не дивлячись на достатню кількість гемостатичних засобів. Кровотечу після видалення зуба зупиняють за допомогою гемостатичних

засобів місцевої дії. Дослідження показали перевагу колагенової губки над гемофобіном і оксидодексом. [7,8].

Перспективною для попередження ускладнень після видалення зуба є антисептична губка з канаміцином. Губка має пластичні, протимікробні й гемостатичні властивості, розсмоктується в рані. Вивчено її вплив на регенеративні процеси в рані і виявлено здатність антисептичної губки з канаміцином зупиняти кровотечу з лунки вилученого зуба протягом 20 с. Антисептична губка з канаміцином виявляє виражені гемостатичні, протимікробні властивості і стимулює репаративні процеси в рані, що обумовлює високу її терапевтичну ефективність. Застосування антисептичної губки виключає призначення антибіотиків й інших протизапальних і загальних гемостатичних засобів, знижує частоту ускладнень після операцій у порожнині рота, прискорює загоєння рани, виключає потребу багаторазових відвідувань хворим лікаря й скорочує терміни тимчасової непрацездатності в 2-3 рази [9].

У хворих на гемофілію А (спричинена нестачею фактора VIII зсідання крові, пов'язаного з X-хромосою) видаляли зуби в гематологічному відділенні під місцевим провідниковим знеболюванням 2,0 % розчином лідокаїну. Лунки після видалення зубів тампонували колагеновою губкою з тромбіном, у хворих з підвищеною фібринолітичною активністю крові – колагеновою губкою з амінокапроною кислотою, у хворих з гемофілією середньої важкості по К.А. Міткису – тільки колагеновою губкою [10,11].

Встановлено, що застосування гемостатичних засобів місцевої дії дозволяє видаляти зуби у хворих з легкою формою гемофілії. У хворих на лейкоз і хворобу Верльгофа можна виключити із загальної гемостатичної терапії кров і препарати на основі крові. У хворих, які вживають антикоагулянти, під час використання гемостатичних засобів місцевої дії видаляють зуби, не змінюючи схеми лікування антикоагулянтами. Хворим із патологією гепатобіліарної системи дозволені гемостатичні засоби місцевої цілеспрямованої дії [9].

Вивчена частота розвитку кровотеч після видалення зубів і кровотеч ясен при хворобі Віллебранда. При хворобі Віллебранда після видалення зубів кровотечі виникають у 30,0-40,0 % випадків [12,13].

Серед хворих з геморагічним синдромом виявлені порушення у різних ланках гемостазу певної спрямованості. Це група хворих переважно з мікроциркуляторним типом кровоточивості, у яких крім тромбоцитопатій виявлені деякі коагуляційні аномалії [10,14,15].

Дослідження показали, що кровотечі після видалення зубів не були єдиним геморагічним симптомом, характерним для легких і латентних форм куагулопатій і тромбоцитопатій. Прояви їх найчастіше зустрічаються при гінгівітах, стоматитах, парадонтиті, гіпо – і авітамінозах, деяких специфічних інфекціях, системних хворобах крові, сполучної тканини, патології печінки тощо. Геморагічні симптоми не обов'язково супроводжуються кровотечами після видалення зубів. Однак, у певний період життя вони можуть проявитися як провідні геморагічні епізоди.

В амбулаторних умовах за наявності в пацієнта легких і латентних форм куагулопатій і тромбоцитопатій можливе видалення зубів і проведення інших хірургічних втручань без попередньої трансфузійної терапії; знеболюють місцевими анестетиками (краще з вазоконстрикторами); лунку після видалення зуба тампують гемостатичною губкою, йодоформною марлею, альведжилом; на лунку шви не накладають.

Ефективним і надійним методом запобігання кровотеч при деформації альвеолярного відростка після видалення зуба є лазерний гемостаз, особливо у пацієнтів з порушеним зсіданням крові (гемофілія). Після впливу на тканину, що кровоточить, розфокусованим лазерним променем, вона покривається щільною коагуляційною плівкою [16].

Результати досліджень свідчать, що причиною кровотеч після видалення зуба можуть бути легкі і латентні форми куагулопатій і тромбоцитопатій, що мають клініко-лабораторні особливості і вимагають відповідного лікування [10, 17-20].

Не дивлячись на те, що ризик розвитку запальних ускладнень при таких втручаннях незначний, необхідно забезпечити антимікробну санацію рани місцевими антисептичними засобами. При операціях видалення зуба можливе інфікування резидентною мікрофлорою порожнини рота, чи мікрофлорою периапікального запального вогнища.

Вибір того чи іншого лікарського засобу для проведення місцевої передопераційної профілактики інфекційних ускладнень при операціях видалення зуба визначається характером хірургічного втручання, його тривалістю, травматизмом, ступенем інфікування рани, індивідуальною чутливістю організму до того чи іншого препарату, доступністю та іншими загальними та місцевими факторами [22].

З метою профілактики післяопераційних ускладнень при амбулаторних умовно чистих операціях на щелепі пропонують використовувати серію препаратів, які містять хлоргексидин біглюконат [23]. Застосовувати препарати фірми (Pierre Fabre, France): ельгідіум (зубна паста), елюгель (гель – 0,2 %), елюдрил (розчин – 0,1 %). Препарати застосовувати на всіх етапах лікування.

Така підготовка дозволяє максимально наблизити умови рани в порожнині рота до умов „чистої” рани та запобігти мікробній контамінації під час проведення хірургічного втручання [24-32].

Промивання розчином хлоргексидину кісткової рани і застосування гелю під слизово-окисним клаптом дозволяє втримати певну концентрацію хлоргексидину в зоні хірургічного втручання.

Як було встановлено раніше, хлоргексидин не тільки володіє протимікробним ефектом, але й, в певній мірі, протизапальною дією. Саме ці якості необхідні для гладкого протікання першої фази раневого процесу з застосуванням плівки «Диплен-дента ХД» (із хлоргексидином і дексаметазоном) з метою ізоляції кісткової рани в першій фазі загоєння [33].

Для профілактики інфекційно-запальних ускладнень і відновлення мікробного біоценозу, у хірургічній стоматології застосовують різні лікарські форми антибактерійних засобів [34].

Встановлено, що застосування полоскання порожнини рота “Натуросептом” у хворих в післяопераційний період сприяє зменшенню рівня мікробного обмінення умовно-патогенними й патогенними бактеріями та стимулює фактори неспецифічного та імунного захисту в порожнині рота, зменшує частоту розвитку альвеоліту [6].

За анатомо-терапевтично-хімічною (АТХ) класифікацією ефективні лікарські засоби для лікування стоматологічних захворювань на-

лежать до групи “J”: (в-лактамі антибіотики “J01C”, тетрацикліни “J01A”, лінкоміцин, кліндаміцин “J01F”, аміноглікозиди “J01G”, сульфаніаміди “J01E”; хінолони “J01M”. Активно використовують антисептичні і дезінфікуючі “D08A”; препарати для покращання трофіки і стимуляції процесів регенерації “D03AX” [40].

Шляхи введення, дозування і тривалість терапії залежать від важкості перебігу гнійно-запальних хвороб, локалізації, інтоксикації, реактивності організму, обсягу оперативного втручання, наявності супутніх захворювань [35].

Широке застосування антибактерійних препаратів у терапії обумовило ріст стійких і полірезистентних штамів мікроорганізмів. Це пояснюють механізмами хромосомних і нехромосомних аберацій (R-плазмід, які забезпечують передачу спадкової інформації при генетичних рекомбінаціях з однієї бактерійної клітини в іншу). Гени й R-плазмід контролюють різні механізми резистентності до лікарських засобів, насамперед синтез бактеріями ферментів типу в-лактамаз, які руйнують молекулу антибіотика [44].

На бактерії усіх груп практично не впливає фурацилін (1:5000), однак розчин фурагіну діє антибактерійно. Через резистентність збудників гнійно-запальних хвороб до бензилпеніциліну, поліміксину, канаміцину, цефазоліну, їх застосування сьогодні вважають недоцільним [41].

Встановлено, що при високій резистентності – *Pseudomonas aeruginosa* до лікарських засобів треба застосовувати амікацин або фторхінолони.

При низькій активності збудників до лінкоміцину й метронідазолу, призначають метронідазол з амоксиклавом або фторхінолонами, а лінкоміцин замінюють на кліндаміцин [42]. Розроблені лікарські плівки бактерицидної дії з метронідазолом [43].

Малоактивний препарат хлоргексидин біглюконат, він діє на бактерії та актиноміцети і ефективний під час лікування пародонтиту. При місцевому лікуванні ран вищі його концентрації подразнюють тканини [42].

Ефективні у разі гнійно-запальних хворобах щелепно-лицевої ділянки нові комбіновані препарати хлоргексидин + кальцію карбонат під назвою ельгідіум фірми “Pierre Fabre Medicament”, хлоргексидин + метронідазол

"Метрогіл дента", хлоргексидин + лідокаїн під назвою лідохлор фірми "Unique Pharmaceutical Laboratories"; хлоргексидин + тиротрицин + лідокаїн під торговельною назвою "Трахісан" німецької фірми [38].

Рекомендують місцеве використовувати доксидин, граміцидин, фурагін, левоміцетин у різних комбінаціях і у вигляді розчину, мазі або гелю.

Ефективний 4,0 % розчин натрію гіпохлориту з наступним введенням у рану поліфіту або актовегін гелю [37].

Застосування антисептичних розчинів спрямоване на механічне очищення рани, знищення мікрофлори, що занесена з повітря, складок слизової оболонки порожнини рота, пунктів ретенції (міжзубні проміжки, ретромолярна ділянка).

Встановлено, що застосування полоскання порожнини рота "Натуросептом" у хворих в післяопераційний період сприяє зменшенню рівня мікробного обсіменіння умовно-патогенними й патогенними бактеріями та стимулює фактори неспецифічного та імунного захисту в порожнині рота, зменшує частоту розвитку альвеоліту.

Препарати групи "D03AX" австрійської фірми "Nusomed" скорочують час епітелізації і прискорюють видужання хворих.

Останнім часом у разі гнійно-запальних хвороб щелепно-лицевої ділянки перорально призначають "Цифран СТ" (містить ципрофлоксацин 500 мг + тинідазол 600 мг) фірми "Ranbaxy Laboratories Ltd". Поєднання фторхінолону з похідним нітроїмідазолу забезпечує широкий спектр дії на мікрофлору ротової порожнини [39].

Доказана ефективність стоматидину (містить 0,1 г гексетидину в 100 мл води) зберігає активну концентрацію на слизовій оболонці горла 65-72 год, препарат сприяє очищенню й гранулюванню ран [27].

В Україні використовують ефективні лікарські засоби, переважно іноземних фірм, які виготовлені за новітніми фармацевтичними технологіями. За допомогою нових фармацевтичних композицій антибактерійних препаратів досягають високого клінічного ефекту під час лікування гнійно-запальних хвороб щелепно-лицевої ділянки.

Вибір препаратів для антимікробної хіміотерапії стоматологічної патології утруднений че-

рез резистентність мікробних асоціацій. На розвиток інфекції в післяопераційному періоді впливають стан місцевого й загального імунітету, характер передопераційної підготовки, техника виконання операції, операційна травма тканин, крововтрата, наявність сторонніх предметів, ступінь мікробного забруднення рани, вірулентність мікрофлори й резистентність бактерій до антимікробних препаратів [36].

При хірургічних втручаннях завжди показана антибіотична профілактика. У післяопераційному періоді обґрунтованою є заміна препарату (чи лікарської форми антибіотика), який використовували для передопераційної профілактики, на препарат іншої групи, що буде застосовуватися далі (ступеневий принцип). Це забезпечує ефективнішу елімінацію резистентних штамів, які виникли в результаті можливої селекції під дією антибіотиків.

В амбулаторній хірургічно-стоматологічній практиці профілактика антибіотиками показана у двох випадках:

- при високому ризику розвитку післяопераційної інфекції;

- при вторинній (опортуністичній) інфекції, що розвивається на фоні обтяженого анамнезу і є безпосередньою загрозою для життя хворого. Вироблені загальні вимоги щодо вибору антибіотика для здійснення стоматологічних операцій, а саме [45]:

- спектр дії антибіотика повинен охоплювати мікрофлору, характерну для пацієнта;

- препарат повинен якнайменше індукувати резистентність мікрофлори;

- антибіотик повинен легко проникати в тканини у зоні оперативного втручання і виділятися рідиною з ясен;

- концентрація антибіотика в тканинах і рані повинна перевищувати МІК для можливих патогенів протягом оперативного втручання;

- антибіотик повинен характеризуватися мінімальними побічними ефектами (не взаємодіяти із анестетиками, знеболювальними й іншими засобами).

Для передопераційної профілактики вибирають потрібний антибіотик за особливостями фармакодинаміки, фармакокінетики і спектром дії [46].

Не дивлячись на багаточисленні роботи вітчизняних і зарубіжних авторів, які займалися вдосконаленням існуючих і розробкою

нових методів лікування, і також профілактикою альвеолітів проблема постекстракційних ускладнень залишається не вирішеною і актуальною. Метою нашого дослідження є проведення аналізу частоти рентгенологічних, місцевих і загальних клінічних симптомів, які впливають на частоту виникнення постекстракційних альвеолітів. На підставі отриманих даних запропонувати тактику лікаря по запобіганню розвитку постекстракційних альвеолітів. На нашу думку, для запобігання постек-

стракційних ускладнень, або зменшення їх кількості, необхідно проводити аналіз симптомів періапикального вогнища і надалі за необхідності проводити профілактичні заходи.

При лікуванні постекстракційних ускладнень необхідно використовувати сучасні імуномодулятори місцевої дії, а також медикamentозні засоби, які володіють антимікробними властивостями і одночасно стимулюють процеси регенерації кісткової тканини і слизової оболонки.

Список літератури

1. Артюшкевич, А. Одонтогенная инфекция: современная патогенетическая терапия / А. Артюшкевич, Г. Руман // Стоматолог. — 2004. — № 2. — С. 46-49.
2. А. с. 1076118 МКИ³ А 61 К 6/00. Способ лечения альвеолита / П.Н. Фиалко и Д.Я. Бергер (СССР). — № 3401889/28-13; заявл. 26.02.82; опубл. 28.02.84, Бюл. № 8.
3. А. с. 1553127 МКИ⁵ А 61 К 6/02. Способ лечения альвеолитов / И.С. Машенко и В.Г. Помойницкий (СССР). — № 4314547/28-14; заявл. 06.10.87; опубл. 30.03.90, -Бюл. № 12.
4. А. с. 1704782 СССР, МКИ⁵ А 61 К 6/02, 35/78. Способ лечения альвеолитов Б.М. Мансуров, Ш.С. Киковатская и Ю.А. Пайгамова (СССР). — № 4744572/14; заявл. 29.09.89; опубл. 15.01.92, — Бюл. № 2.
5. Безруков С.Г. Характер микрофлоры содержимого лунок удаленных зубов / С.Г. Безруков, К.Г. Бом, О.Н. Постникова // Вісник стоматології. — 2009. — № 3. — С. 45-49.
6. Вареньева Н.О. Антибактериальная активность нового антисептического полоскания для полости рта "Натуросепт" и эффективность его применения для профилактики альвеолита / Н.О. Вареньева // Дентальные технологии. — 2008. №4(39), — С. 16-17.
7. Гаврилов В.А. Лечение гнойных ран челюстно-лицевой области. Какой антисептик эффективнее? / В.А. Гаврилов, Т.Н. Назаренко, Т.К. Бей. 36. научн. тр. - Харьков, 2004. — С. 97-99.
8. Гаврилова Л.М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой и одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л.М. Гаврилова, И.Т. Сегень // Стоматология. — 1996 — Спец, выпуск. — С. 49 — 50.
9. Гирич С.В. Модификация метода определения активности каталазы в биохимических субстратах / С.В. Гирич // Лабораторная диагностика. — 1999. — №4. — С. 45-46.
10. Гордиук Н.М. Досвід лікування альвеоліта / Н.М. Гордиук, Г.Г. Бойко, Л.А. Анісімова//Український стоматологічний альманах. 2001. — № 1. — С. 55.
11. Готь І. Соціальне значимі інфекції в стоматології / Іван Готь, Олександр Адамович, Оксана Масна-Чала. — Львів: "Компакт-ЛВ", 2005. — 123 с.
12. Грицюк А.И. Практическая гемостазиология / А.И. Грицюк, Е.Н. Амосова, И.А. Грицюк-Киев: "Здоров'я". — 1994.-225 с.
13. Григоров С.М. Нове покоління антибактеріальних препаратів у лікуванні гнійно-запальних захворювань м'яких тканин щелепно-лицевої області (клініко-морфологічне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук, ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / С.М. Григоров- Полтава, 2004. — 18с.
14. Дисбактериоз полости рта и его коррекция биофлаваноидами / А.П. Левицкий, И.А. Селиванская, В.Н. Почтарь [и др.] // Матеріали ІХ Українського біохімічного з'їзду, 24-27 жовтня, 2006 р, Харків, т.2. — С. 76 — 77.
15. Дитер Е. Применение в стоматологии хлоргексидин-биглюконата (СНХ) в качестве антимикробного средства / Е. Дитер, Ланге // Клиническая стоматология. 1999. — № 1. — С 38-42.
16. Дем'яненко В.В. Лямбліоз: оцінка методів діагностики лямбліозної інвазії / В.В.Дем'яненко, М.І. Шкільна // Вісник наукових досліджень — 2007. — № 3. — С.21-23.
17. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна / А.Б. Денисов — Москва, 2000. — 362 с.
18. Деняга О.В. Биохимические показатели тканей периодонта при экспериментальной терапии периодонтита / О.В. Деняга, Д.Б. Цевух, А.П. Левицкий // Вісник стоматології. — 2007. — № 4. — С. 40 — 44.
19. Денисов А.Б. Слюнные железы — тест-объект для оценки био-совместимости в стоматологии / А.Б. Денисов // Бюлетень экпер. биологии и медицины. — 2001. — Т.131,№2. — С.124-131.
20. Денисов А.Б. Микрорекристаллизация слюны: новые методические подходы / А.Б.Денисов // Стоматология. — 2007. — № 5. — С. 20 — 23.
21. Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я № 11-2001. "Флуорензид — новий оригінальний український препарат протитуберкульозної та протимікробної дії" / Ю.І. Феценко, В.М. Борис, А.М. Литвин [та ін.] Установа-розробник: ЛДМУ ім. Данила Галицького, Львівський НДІ епідеміології та гігієни. — Київ, 2001.
22. Ісакова Н.М. Застосування амізону і антибіотиків при лікуванні хворих з гнійно-запальними процесами

- ми щелепно-лицевої ділянки / Н.М. Ісакова, С.М. Шувалов // Вісник стоматології. - 2004. - № 3. - С. 36-37.
23. Карнаухов В.Н. Люминесцентний спектральний аналіз клітки / В.Н. Карнаухов М: Наука, 1978.-209с.
24. Кароліюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Кароліюк, Л.И. Иванова, Н.Т. Майорова, [та ін.] // Лабораторное дело. - 1988. - № 1. - С. 16-18.
25. Ковалевський А.М. Паста для лечения альвеолита / А.М. Ковалевський, А.К. Иорданишвили // Усовершенствование методов и аппаратуры, применяемых в учебном процессе, медико-биологических исследованиях и клинической практике Сб. изобретений и рациональных изобретений. - СПб., 1996. - Вып.27. - С. 39-41.
26. Коваленко М. М. І. Про новий вітчизняний оригінальний протимікробний засіб флуоренізид / М. М. Коваленко, О. І. Михалик // Тези І Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених. Тернопіль, 18-20 травня, 1997 р. - С. 228-229.
27. Ковцур С.С. Применение антибактериального препарата «Стоматидин» в комплексном лечении больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами челюстно-лицевой области / С.С. Ковцур, В.А. Маланчук, М.Н.Чумак // Стоматолог. - 2004. - № 4. - С. 32-34.
28. Коротких Н.Г. Клинико-морфологические аспекты диагностики и лечения альвеолитов / Н.Г. Коротких, М.В. Шалаева, О.Ю. Шалаев // Труды V съезда Стоматологической ассоциации России (Москва, 14-17 сент. 1999 г.) -М. 1999. С. 260-263.
29. Коломієць Л.И. Комплексное лечение больных острым одонтогенным периоститом, альвеолитом, острым и обострившимся хроническим перикоронаритом с применением диметилсульфоксида, зектерицида и оксацилина: автореф. дис. на здобуття наук, ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Л.И. Коломієць. - Киев, 1982.-23с.
30. Компендіум 2006 - лекарственные препараты (в двух томах) / В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. - К.: МОРИОН, 2006. - 2270 с.
31. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П.Терешина Одесса, 003: Изд-во КП ОГТ. - 296 с.
32. Косенко К. Н. Экспериментальное обоснование применения лизоцим-содержащих препаратов при патологии тканей пародонта / К.Н.Косенко, В. Г.Плотникова // Вісник стоматології. - 2007. - № 1. - С. 2 - 5.
33. Костюченко Б.М. / Раны и раневая инфекция / Б.М. Костюченко, Л.А. Блатун, А.М. Маршак - М, 1990. -С. 298-315.
34. Кузник Н.Б. Комплексне лікування гнійно-запальних процесів щелепно-лицевої ділянки препаратами з сорбційною дією: автореф. дис. на здобуття наук, ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Н.Б. Кузник - Київ, 1999. - 34 с.
35. Методичні рекомендації. Доклінічні дослідження лікарських засобів/ За ред. чл-кор. АМН України О.В. Стефанова - Київ.: Авіцена, 2001 - С.74-97.
36. Методичні рекомендації. Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота / Т.П. Терешина, К.М. Косенко, А.П. Левицький [та ін.] - Київ, ДФЦ МОЗ України. - 2003. - С.7 - 10.
37. Нонева Н.О. Обґрунтування застосування нових антисептичних засобів для профілактики та лікування альвеоліту: автореф. дис. на здобуття наук, ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Н.О. Нонева. - О, 2009. - 20 с.
38. Обробка даних і аналіз результатів клінічних випробувань лікарських засобів / О.В. Жмуро, В.І. Мальцев, Т.К. Єфімцева [та інш.] // Український медичний часопис, 2001. - № 6. - С. 34-49.
39. Оценка зффективности антибактериального препарата Цифран СТ для лечения и профилактики гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области/А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, Е.П. Весова [и др.] // Современная стоматология. - 2004. -№1.-С.92-97.
40. Палий В.Г. Возбудители гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их чувствительность к антибиотикам / В.Г. Палий, А.С. Барило, А.А. Чеснокова [и др.] // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2006. - № 6. - С. 84-87.
41. Пат. 5 7681 А Україна, МКВ⁷ А 61 В 17/00. Спосіб лікування альвеолітів у хірургічній стоматології / Л.Г. Буракова; заявник та патентовласник Буракова Любов Григоріївна. - № 2002118765; заявл. 05.11.02; опубл. 16.06.03, Бюл. № 5.
42. Пат. 63761А Україна, МКВ⁷ А 61 К 7/16. Спосіб лікування альвеоліту / Р.Ю. Хоружа, І.В. Чайковська, М.Є Хоружий [та інш.]; заявник та патентовласник Хоружа Ритта Юхимівна. - № 2003065706; заявл. 20.06.03; опубл. 15.01.04, Бюл. №1.
43. Пат. 71254А Україна, МКВ⁷ А 61 К 31/00. Спосіб лікування альвеоліту гнійно-запальних процесів щелепно-лицевої ділянки / С.М. Шувалов, Н.М. Ісакова, С.Л. Рибалко; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім.І.Пирогова - № 20031211418; заявл. 11.12.03; опубл. 15.11.04, Бюл. №11.
44. Понур Б.А. Анализ антибиотико-чувствительности штаммов бактерий, выделенных у больных с гнойно-воспалительными процессами / Б.А. Понур, Ю.Н. Шикон, Л.О.Кармелюк // Український хіміотерапевтичний журнал.2000.-№1 (5). - С. 39-42.
45. Ушаков Р.В. Применение препаратов с антимикробным действием в местном лечении одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области /Р.В. Ушаков // Стоматолог, 2004.-№3. - С. 26-27.
46. Ушаков Р.В. Проблема антибактериальной терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Р.В. Ушаков, В.М. Царев, А.Е.Романов // Стоматология. Спец.выпуск: Материалы II съезда СтАР. - 1996.-с.84.

Отримано 15.02.11

УДК 616.724:615.273

© С. І. Черкашин, Л. В. Ребуха

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Історичні та сучасні погляди на класифікацію, клініку, діагностику хронічних артритів скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС)

Резюме. Погляди на класифікацію, клініку, діагностику хронічного артриту СНЩС не є досконалими, так як не враховують показники стану мінеральної щільності кісткової тканини, морфометричні особливості мікроциркуляторного русла у хворих на запально-деструктивні захворювання СНЩС.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС), хронічний артрит СНЩС, симптомокомплекс, біль, склерозуюча терапія, клацання в суглобі, симптоми.

С. И. Черкашин, Л. В. Ребуха

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Исторические и современные взгляды на классификацию, клинику, диагностику хронических артритов височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС)

Резюме. Взгляды на классификацию, клинику, диагностику хронического артрита ВНЧС не являются совершенными, так как не учитывают показатели состояния минеральной плотности костной ткани, морфометрические особенности микроциркуляторного русла у больных на воспалительно-деструктивные заболевания ВНЧС.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС), хронический артрит ВНЧС, симптомокомплекс, боль, склерозирующая терапия, щелканье в суставе, симптомы.

S. I. Cherkashyn, L. V. Rebukha

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Historical and modern views on the classification, clinic, diagnostics of chronic arthritis of temporomandibular joint (TMJ)

Summary. Views on classification, clinical picture, diagnosis of chronic arthritis of TMJ are not perfect, as they do not include indicators of bone mineral density, morpho-metric characteristics of microcirculation in patients with inflammatory - destructive diseases of temporomandibular joint.

Key words: temporomandibular joint TMJ, chronic arthritis of TMJ, symptom, pain, sclerosing therapy, clicking in the joint, symptoms.

Захворювання скронево – нижньощелепного суглобу (СНЩС) у людини спостерігається з давніх давен. Але на цю проблему почали звертати увагу не в останні 40 – 50 років. З'явилось багато різних, нерідко суперечливих, поглядів на клініку, патогенез і методи лікування захворювань СНЩС. В 1934 році J. Costen описав симптомокомплекс, який потім стали називати синдромом Костена. У беззубих пацієнтів і в людей з пониженим прикусом J. Costen часто спостерігав постійне, або періодичне погіршення слуху, шум у вухах, клацання в суглобі під час прийому їжі, тупу болючість всередині, або ззовні вуха, головокружіння, різкий періодичний головний біль. Також відмічалась болючість, що виникала в ділянці хребта, потилиці, позаду вушної раковини, яка посилювалась до кінця дня та почуття печії в горлі і в носі. В подальших працях J. Costen додав в цей симптомокомплекс багато інших симптомів: глосоденію і герпес (1935 р.), невралгію язикового нерва (1936 р.), зведення щелеп (1938 р.). Крім того, він писав різні методи вираження і різне поєднання цих симптомів під час захворювання. Іноді, він підкреслював особливе значення болю і виділяв невралгію нижньощелепного суглобу.

Однак Л.Р. Рубин і Л.С. Шаргородский (1965 р.), прийшли до висновку, що J. Costen описав не всі симптоми, які спостерігаються при порушенні прикусу. J. Costen не згадував про нестерпний біль, де, в одному випадку, локалізується в різних зубах, а в іншому – в певній групі зубів (частіше за все у фронтальній). Крім того, у таких пацієнтів спостерігались нестерпного характеру парестезії, секреторні розлади у вигляді ксеростомії і порушення трофіки. Виходячи з цього, автори вважають, що при патології прикусу вірніше говорити не про синдром Костена, а про синдром патологічного прикусу.

На думку В.А. Хватової під синдромом Костена розуміють артрозоартрит СНЩС, пов'язаний із зниженням оклюзійної висоти. Після ортопедичного лікування синдрому Костена В.А. Хватова відмічала зменшення, або ліквідацію відповідних симптомів. Якщо після ортопедичного лікування синдрому Костена біль і хруст в суглобі не зникли, то автор рекомендувала застосовувати гальванізацію або електрофорез з новокаїном на суглоб та внутрішньосуглобові ін'єкції гідрокортизону. При

синдромі Костена введення гідрокортизону в суглоб протипоказане, так як може сприяти деструкції хрящового покриття елементів суглобу [7].

В подальшому В.А. Хватова (1982 р.) виділила м'язово – суглобові дисфункції, які, на її думку, обумовлені, як патологічними процесами (запальні, дегенеративні та інші) в самих м'язах, так і змінами в зубощелепній системі. Майже кожна людина багаторазово переносить карієс, пульпіт, періодонтит та інші стоматологічні захворювання. У багатьох людей відмічається зниження висоти прикусу, різні деформації зубних рядів та щелеп, але м'язово – суглобова дисфункція виникає не у всіх.

В цей же час, у деяких пацієнтів з інтактною, або санованою порожниною рота і відсутністю патологічних процесів в самих м'язах виникає м'язово – суглобова дисфункція. Як свідчать дані L. Schwartz (1959, 1969 рр.) провідна роль, в цих випадках, належить психоемоційним порушенням, бруксизму і іншим факторам.

Анатомічні дослідження Н. Sicher показали, що вухо-скронево-нижньощелепний нерв, барабанна струна і слухова труба знаходяться далеко від головки нижньої щелепи і не можуть її торкатись. Отже, описане J. Costen, зміщення головки нижньої щелепи і її тиснення на нервові стовбури анатомічно не обґрунтовані.

L.W. Schultz (1943) запевняв, що місцевий або іррадіюючий біль, вивих або підвивих, клацання, шум в суглобі пов'язані з надмірною рухливістю головки нижньої щелепи, яка виникає в результаті слабкості та розтягування капсули і зв'язок СНЩС. Для того, щоб їх підкріпити, автор рекомендував вводити в капсулу суглоба склерозуючі речовини. За спостереженнями L.W. Schultz, склерозуюча терапія знімала біль, клацання, зменшувала можливість виникнення випадків підвивиху і звичайного вивиху СНЩС.

На відміну від інших суглобів, рухи в СНЩС визначаються перш за все м'язами, і, в меншій мірі, зв'язками та формою суглобових поверхонь. Спостереження багатьох авторів показали, що порушення функції СНЩС обумовлено не слабкістю зв'язок, а змінами складного нервово – м'язового механізму, що контролює і регулює всі рухи в суглобі.

На думку Н.Н. Михельсона (1951), З.М. Померанцевой – Урбанской (1951), клацання в

суглобі виникає внаслідок згинання з наступним розправленням диску при рухах нижньої щелепи, або при появі нерівності на поверхні диску. Своєрідна анатомічна будова не дозволяє диску, що розміщений між двома кістковими поверхнями, змінити форму, коли він ковзає по суглобовому горбику.

L. Rees (1954) прийшов до висновку, що під час рухів нижньої щелепи диск і головка можуть проходити різний шлях. При відкритті рота головка сповзає з потовщеного переднього краю диска вперед і викликає появу клацання в суглобі.

Зміщення нижньої щелепи в здоровий бік може бути пов'язане з гіперфункцією нижньої головки латерального крилоподібного м'яза на ураженому боці. Аналіз літератури показав, що багато авторів шукають основну причину клацання в суглобі не в деформації диску та інших елементів з'єднання, а в дисфункції, неодноразовому скороченні жувальних м'язів, головним чином латерального крилоподібного м'язу.

Іншим симптомом, що зустрічається дуже часто, є больовий симптом у дисфункції СНЩС. Звичайною причиною болю в СНЩС, на думку Н. Sicher (1954), являється спазм жувальних м'язів.

H.G. Wolff (1948) відмітив, що довготривале скорочення жувальних м'язів може бути пов'язане із запальним процесом та з подразненням будь-якої частини черепа, верхнього шийного сегмента та зубів.

Але, найбільш часто, скорочення м'язів розвивається під дією стресу. При загальному збудженні, напружені жувальні м'язи можуть залишатись довший час у скороченому стані. Ізольоване скорочення тільки жувальних м'язів зустрічається рідко, одночасно з ними в процес втягуються і деякі м'язи шиї.

M.S. Vrod (1969) відмітив, що синдром больової дисфункції СНЩС виникає в результаті порушення гемостазу в цілому організмі.

Синдром больової дисфункції СНЩС часто виникає у людей з нормальним прикусом і інтактними зубними рядами. В цих випадках захворювання розвивається в результаті порушення складного нейром'язового механізму, контролюючих і здійснюючих гармонійні рухи нижньої щелепи. В той же час, у багатьох людей біль повністю відсутня при різкому зниженні прикусу, при повній втраті зубів,

або великій деформації кісткових елементів суглобу, щелеп, зубних рядів, при дефектах значних ділянок щелеп, м'язів, а виникає лише після травми та хірургічних втручань.

Отже, біль в ділянці СНЩС часто не зв'язаний із зниженням прикусу і зміщенням головки нижньої щелепи назад. Для появи болю необхідно не один етіологічний фактор. Частіше всього, це спостерігається у неспокійних, запальних, психічно неврівноважених людей. Як правило, біль виникає в результаті спазму жувальних м'язів і носить функціональний м'язово – фаціальний характер. Зняття спазму жувальних м'язів проводиться за допомогою блокади слабким розчином анестетика тільки рухомих гілок трійчастого нерва у ділянці підскроневого гребня.

H. Sicher (1954) підкреслював, що не можна перебільшувати роль жувальних м'язів у формуванні болю в ділянці СНЩС. Оклюзія, опірний апарат зубів, жувальні м'язи і СНЩС утворюють взаємопов'язану функціональну єдність, яка регулюється центральною нервовою системою і має стабільну саморегуляцію всіх функціонуючих частин.

Фундаментальною працею цього періоду виявилась монографія L. Schwartz (1959). В ній автор узагальнив особливі багаторічні клінічні спостереження, які стосуються патології СНЩС у 2500 пацієнтів, і дані літератури по цьому питанні.

В 1969 р. вийшла друга книга L. Schwartz і С. Chaves. В ній автори провели аналіз СНЩС у 5000 пацієнтів. Отримані результати ще раз підтвердили попередні висновки L. Schwartz. Він винайшов ряд симптомів, на які С. Costen не звернув увагу. Там, де він спостерігав окремі симптоми синдрому Костена, автор не зміг їх пов'язати із зниженням прикусу. L. Schwartz також не виявив зв'язок патології суглобу з надмірною рухливістю головки нижньої щелепи. З анамнезу він встановив від'ємну реакцію багатьох пацієнтів на введення склерозуючих речовин в періартрикулярні тканини, або в суглоб. L. Schwartz часто спостерігав хрускіт в СНЩС. За цим нерідко наступало обмеження закриття рота, з'являлись постійні ниючі болі в жувальних м'язах, іррадіюючи при цьому в скроневу ділянку, вухо, шию ураженої сторони. Як правило, больовість збільшувалась при рухах нижньої щелепи. Після зникнення болю і обмеженого

відкриття рота нерідко знову виникав хрускіт в суглобі. Автор запропонував назвати цей симптомокомплекс синдромом больової дисфункції СНЩС. Така назва наводиться в класифікації хвороб Всесвітньої організації охорони здоров'я (1973), як синонім синдрому Костена.

До кінця 50-х років багато іноземних авторів пов'язують розвиток різних патологічних процесів в СНЩС зі станом жувальних м'язів. В той самий час, ймовірно, що різні види оклюзійної дисгармонії можуть порушувати нервово-м'язову функцію і, в окремих людей, викликати перевтомлення та спазм жувальних м'язів. Зуби є не тільки кінцевим робочим органом жувальної системи, але і чутливим сенсорним органом на початку нейром'язової рефлекторної дуги, тому будь-яке порушення оклюзії може привести до порушення рефлекторної рівноваги.

A.S. Franks (1965) запропонував компромісну точку зору. На його розсуд, оклюзійні зміни викликають мінімальні порушення в суглобі.

G. Christensen і D. Moesmann (1967) на підставі експериментальних даних досліджень прийшли до висновку, що причиною „м'язового фіброзиту” може бути гіперфункція м'язів, при якій виникає механічне пошкодження міжфібрилярної сполучної тканини. Це виявляється у розвитку асептичного серозного запалення. набряк виникає разом з дегенерацією м'язових волокон.

Висновок цих авторів не можна вважати достатньо обґрунтованим. Зате вони продемонстрували зв'язок патологічного процесу у суглобі з підвищеною функцією м'язів.

Одною із причин хронічного артрити являється порушення метаболізму суглобового хряща внаслідок зовнішніх і внутрішніх факторів. До зовнішніх факторів відносяться дефекти зубних рядів, зміна висоти прикусу (частіше його пониження). Все це сприяє перевантаженню, що перебільшує фізіологічну витривалість хряща. До внутрішніх факторів відносять порушення мікроциркуляції в тканинах суглобу, зменшення резистентності хряща до звичайних фізіологічних навантажень.

Ю.Й. Бернадский підкреслював, що при хронічних артрити в патологічний процес втягаються внутрішньосуглобовий диск і хрящеві суглобові поверхні.

В останні роки багато дослідників враховували велике значення емоційного компонента, дотримувались психофізіологічної теорії походження синдрому больової дисфункції СНЩС.

Отже, підвищена активність жувальних м'язів часто виникає під дією напруження центральної нервової системи. На периферії її дії проявляються у вигляді парафункції і бруксизму, що приводить до появи почуття втоми жувальних м'язів, до їх спазму і розвитку симптомів синдрому больової дисфункції.

Існує велика кількість класифікацій захворювань і порушень СНЩС, які на певних етапах відіграли позитивну роль. Але більшість із них застаріли і мають лише історичний інтерес. Так в Радянському Союзі в 1951 році на пленумі Всесоюзного антиревматичного комітету була прийнята номенклатура захворювань суглобів і поза суглобових м'яких тканин опорно-рухового апарату, в основу якої були закладені етіологічні, патогенетичні і клініко-анатомічні прикмети. Тобто, всі артрити поділялися на інфекційні, неінфекційні (або дистрофічні) і травматичні. Перші поділяються на неспецифічні (ревматичні, ревматоїдні) і специфічні (гонорейні, грипоznі, скарлатиноznі, туберкульозні, бруцельозні і т. д.). Неінфекційні артрити (дистрофічні, або артрози) діляться на обмінно-дистрофічні, нейро-дистрофічні, ендокринопатичні і ін. Травматичні артрити виникають на ґрунті хронічної мікротравми (при порушенні функції зубних рядів) або гострої травми.

В зв'язку з успіхами клінічної та теоретичної ревматології ця класифікація була доповнена на I Всесоюзному з'їзді ревматологів у 1971 році [8]. Класифікація включала запальні захворювання суглобів (артрити), дегенеративні (артрози), особливі форми (пухлини, психогенні артропатії), артрити і артрози, зв'язані з іншими захворюваннями, травматичні артрити, позасуглобові захворювання опорно-рухового апарату

Бургонская В.И. вважала за потрібне класифікувати неспецифічні запальні і дистрофічні захворювання СНЩС в три групи: артрити, артрози, артритоартрози .

Ю.Й. Бернадский у 1984 році доповнив дану класифікацію, де артрити розділяє на травматичні, ревматоїдні і ревматичні. В.А. Хватова відмічала, що дана розширена класифікація є

найбільш простою і зручною для практики. Хоча, автор пропонувала у 1982 році слідує розділення нозологічних форм захворювань СНЩС: артрити (гострі і хронічні), артрози (склерозуючі і деформуючі, в хронічній стадії і в стадії загострення), м'язево-суглобові дисфункції, анкілози, пухлини. Артрити можуть бути: травматичні, неінфекційні (при ендокринних та обмінних порушеннях) і інфекційні (специфічні та неспецифічні).

Нові діагностичні можливості дозволяють деталізувати зміни в елементах СНЩС та оточуючих тканинах СНЩС, що дозволило у більшості переглянути значимість та частоту тієї чи іншої патології. Згідно X Міжнародної класифікації, захворювання суглобу віднесені до двох класів [4].

Клас XII. Шелепо-лицеві аномалії (включаючи аномалії прикусу), розділ 6 „Хвороби скронево-нижньощелепного суглобу“:

1. Синдром больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу
2. Клацаюча щелепа.
3. Вивих і підвивих скронево-нижньощелепного суглобу.
4. Біль у СНЩС, не класифікована в інших рубриках.
5. Тугорухомість СНЩС, не класифікована в інших рубриках.
6. Остеофіти скронево-нижньощелепного суглобу.
7. Інші уточнення хвороби СНЩС.
8. Хвороба СНЩС без уточнень.

Клас XIII. Хвороби кістково – м'язової системи і сполучної тканини.

Артропатії:

1. Інфекційні артропатії: біогенний артрит, реактивні артропатії, хвороба Рейтера.
2. Запальні поліартропатії: серопозитивний ревматоїдний артрит, синдром Фелті, інші ревматоїдні артрити, юнацький артрит.
3. Травматичні артропатії.

Артрози:

1. Поліартроз.
2. Остеоартроз.
3. Первинний артоз.

Таким чином, в теперішній час чітко розрізняють дві самосійні групи захворювань СНЩС: 1) захворювання, при яких спостерігається ураження суглобових тканин (XIII

клас); 2) захворювання, обумовлені патологією жувальних м'язів (XII клас) і будовою зубощелепної системи.

Найбільш вдалою вітчизняною класифікацією захворювань СНЩС ми рахуємо класифікацію запропоновану П.З. Сисолятиним, В.М. Безруковим і А.А. Ільїним у 1997 році.

Артикулярні захворювання:

1. Запальні (артрити).
2. Незапальні.
- 2.1. Внутрішні порушення.
- 2.2. Остеоартрози:

– не зв'язані з внутрішніми порушеннями СНЩС, первинні або генералізовані;

– зв'язані з внутрішніми порушеннями СНЩС (вторинні).

- 2.3. Анкілози.
- 2.4. Вроджені аномалії.
- 2.5. Пухлини.

Неартикулярні захворювання:

1. Бруксизм.
2. Больовий синдром дисфункції СНЩС.
3. Контрактури жувальних м'язів.

Наявність різноманітної класифікації [1, 4] захворювань скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) (артрит, артроз, артритоартроз, больова дисфункція, артропатія і інші), свідчить про недосконалість методів діагностики захворювань СНЩС, основаних на рентгенографії [5] і функціональному аналізу зубощелепної системи.

Однотиповість симптомів при захворюванні СНЩС (самовільна біль, біль при відкритті рота, при пальпації, зміщення середньої лінії обличчя при відкритті рота, хруст в суглобі, туго рухомість), а також рентгенологічні зміни в суглобі, можуть бути характерними ознаками для багатьох форм захворювань СНЩС, в залежності від стадії процесу [1]. Все це обумовлює значні труднощі в діагностиці хронічних артритів СНЩС.

В процесі діагностики необхідно детально дослідження всього опорно – рухового апарату, включаючи хребет, що сприяє виявленню суттєвих діагностичних прикмет, в тому числі, і стертих симптомів запалення, на яких сам хворий не звертає увагу [2, 3].

Застосування сучасної обчислювальної техніки для кількісної оцінки кісткової структури по рентгенограмах – найбільш перспективний напрямок в рентгенологічній остео-

логії. Введення з допомогою ТУ-камери або сканера в пам'ять комп'ютера рентгенівського зображення надає можливість по створеному алгоритму оцінити наступні параметри кісткових трабекул: кількість, ширину, висоту, площу та щільність. Програма індивідуально оцінює параметри кожної кісткової структури і степінь їх відхилення від фізіологічної вікової норми, що підвищує ефективність клінічної діагностики стану скелету.

Для кількісної оцінки мінеральної щільності кісткової тканини використовуються радіонуклідні методи – одно – або двофотонна абсорбціометрія. Методи ґрунтуються на поглинанні кістковою тканиною енергії фотонів радіонуклідів, що направлені вузьким пучком через калібратор і реєстрації „піків накопичення” сцинтиляційним детектором.

В останній час є дві найбільш відомих компанії по виробництву діагностичного облад-

нання в сфері остеології – LUNAR Corp. і HOLOGIC Inc випускають двофотонні рентгенівські денситометри (Dual Energy X – Ray). На сьогодні рентгенівська денситометрія – це найкращий метод визначення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ). ДХА – денситометри забезпечують високу швидкість та точність замірювань. Застосування рентгенівських денситометрів зробило можливим оцінити розвиток остеопатій на протязі декількох місяців, що відкрило нові можливості для клінічних спостережень за ефективністю методів лікування.

Лабораторне дослідження суглобової рідини відіграє вирішальну роль у диференціальній діагностиці хронічних артритів СНЩС. Виявлено, що при хронічних артритах СНЩС зміни синовіальної рідини мають запальний характер. Дане дослідження зменшує діагностичні помилки на 20%.

Список літератури

1. Агабабова Э.Р. Артриты / Э.Р.Агабабова // Клиническая медицина. – 1991. – Т.69., №7. – С. 117-119.
2. Алякина В. Структурные изменения костей (по данным гистологического анализа) у больных ревматоидным артритом и остеоартрозом / В. Алякина, З.Мацкявичус, Е. Черемных // Пробл. остеології. – 1999. – Т.2, № 1. – С. 28-31.
3. Башинський Г.П. Вплив галогенного кісткового матрикса на процеси відновлення суглобового хряща / Г.П. Башинський // Вісник стоматології – 1996. – № 2. – С. 31-33.
4. Безруков В.М. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно – лицевой хирургии. / В.М. Безруков, Т.Г. Робустова – М: Медицина, 2000. – Т.1. – С. 620-621.
5. Головач І.Ю. Прояви системного та білясуглобово-

- го остеопорозу при ревматоїдному артриті: порівняльна характеристика / І.Ю. Головач // Галицький лікарський вісник. – 1998. – Т.5, № 2. – С. 36-39.
6. Дымкова В.Н. Лечение артроза височно-нижнечелюстного сустава / В.Н.Дымкова, М.Я. Пичукин // Стоматология. – 1989. – № 6. – С. 56-58.
7. Коваленко В.Н. Влияние гормональной терапии на развитие остеопороза / В.Н Коваленко, О.П. Борткевич, Ю.Ж. Головков // Матер. наук.-пркт. конф. „Актуальні проблеми геріартричної ортопедії”. – Київ, 1996. – С. 36.
8. Рижик В.М. Клініко-рентгенологічна диференціальна діагностика захворювань скронево-нижньощелепних суглобів / В.М. Рижик, П.Ф Дудій, Г.П. Рузін // Вісник стоматології. – 1995. – № 2. – СІ 14-117.

Отримано 22.03.11

УДК 616.311-039.38-02:616.379008.64

©С. В. Пак, С. І. Черкашин

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Сучасний стан та перспективи подальших досліджень слинних залоз на тлі цукрового діабету

Резюме. У статті висвітлено сучасний стан та перспективи подальших досліджень слинних залоз на тлі цукрового діабету. Показані зміни тканин слинних залоз та перші діагностичні ознаки в ротовій порожнині при захворюваннях ендокринного генезу.

Ключові слова: цукровий діабет, слинні залози.

С. В. Пак, С. І. Черкашин

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Современное состояние и перспективы дальнейших исследований слюнных желез на фоне сахарного диабета

Резюме. В статье описаны современное состояние и перспективы дальнейших исследований слюнных желез на фоне сахарного диабета. Показаны изменения тканей слюнных желез и первые диагностические признаки в полости рта при заболеваниях эндокринного генеза.

Ключевые слова: сахарный диабет, слюнные железы.

S. V. Pak, S. I. Cherkashyn

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Actual state and prospects of further studies of salivary glands on the background of diabetes mellitus

Summary. This article deals with the current state and prospects of further studies of salivary glands on the background of diabetes mellitus. There have been shown changes in tissues of salivary glands and the first diagnostic signs in the oral cavity during diseases of endocrine origin.

Key words: diabetes mellitus, salivary gland.

Згідно із даними літератури за останні десятиріччя відмічається погіршення стану здоров'я населення, ріст захворюваності, в тому числі збільшення ендокринних захворювань[1], в структурі яких перше місце в світі

за поширеністю належить інсулінозалежному цукровому діабету [2].

Цукровий діабет належить до числа найбільш поширених захворювань людини[3] та посідає 3-тє місце після атеросклерозу і раку

серед хвороб, які є найчастішими причинами інвалідизації і смертності хворих [4,5] і являється найбільш гострою медико-соціальною проблемою національної системи охорони здоров'я усіх країн світу [1,2,6]. ВООЗ констатує, що цукровий діабет призводить до підвищення смертності у 2-3 рази і скорочення тривалості життя на 10-30% [4].

Епідеміологічні дослідження цукрового діабету в Україні свідчать про постійне збільшення числа хворих. Зокрема, в 2007 році було зареєстровано 1094124 хворих на цукровий діабет, а його поширеність склала 2354,7 хворих на 100 тис. населення [4], в той час як в 2000 році ця цифра складала 1845,8 хворих на 100 тис. населення.

Через значну кількість хворих цукровий діабет являється захворюванням, з яким в своїй практиці неминуче зустрічається лікар будь-якої спеціальності [1,8]. При вивченні ролі лікарів різних спеціальностей у виявленні в населення ЦД встановлено, що основна роль належить лікарям-терапевтам, до яких звернулося більше половини (55,8%) усіх первинних пацієнтів з приводу специфічних (типових) діабетичних скарг — спраги, поліурії, втрати маси тіла, сухості в роті, свербіжу шкіри, слабкості та іншої симптоматики, характерної для розвитку діабету. Далі за кількістю звернень ідуть лікарі-ендокринологи (10,6%), гінекологи (8,6%), дерматологи (5,6%), хірурги (4,8%), неврологи (4,1%), стоматологи (2,8%) та інші спеціалісти [7].

Нерідко саме лікарі-стоматологи одні з перших діагностують ознаки цукрового діабету, який проявляється відчуттям спраги, печією, сухістю і стягнутістю слизової оболонки порожнини рота, її набряккістю, гіперемією, глосодинамією та грибокними стоматитами. Усі ці симптоми характерні практично всім пацієнтам, котрі страждають від цукрового діабету, але розвиваються в кожного по різному [2,9].

Повільний і безболісний розвиток, мізерність симптомів клінічного прояву утрудняє його розпізнавання, особливо при протіканні на ранніх стадіях [10,11]. Саме тому знання особливостей змін СОПР при цукровому діабеті сприяє виявленню ранніх стадій, а також правильній оцінці місцевих проявів загальної патології і вибору лікувально-профілактичних заходів.

Порушення метаболізму і трофічні розла-

ди в тканинах при цукровому діабеті суттєво впливають на стан органів порожнини рота. Стоматологічні прояви при ЦД часто випереджають появу загальноклінічних симптомів основного захворювання, що має важливе діагностичне значення [12, 13].

Вперше зв'язок цукрового діабету зі змінами в порожнині рота встановив Seifert в 1862 році.

Негативний вплив цукрового діабету на тканини органів порожнини рота здійснюється за допомогою наступних механізмів [14]:

- підвищення активності матричних металопротеїназ (колагеназ);

- підвищення вмісту глюкози в ротовій рідині, що призводить до порушення функції клітин слизової оболонки і тканин пародонту, декальцинації зубів і, відповідно, до каріозного руйнування зубів і впливає на мікробіоценоз порожнини рота;

- судинні зміни;

- порушення імунної відповіді, в результаті чого слабшає функція нейтрофілів і виникає гіперреактивна моноцитарна відповідь, внаслідок якої руйнуються тканини порожнини рота;

- сполучення глюкози з білками тканин.

Е.В. Боровський і співавт. [15] виділяють при цукровому діабеті окрім пародонтозу, ксеростомію, катаральний стоматит, глосит, грибокний стоматит, парестезію слизової оболонки, трофічні порушення [16].

Одним із ранніх симптомів цукрового діабету, який має насторожувати і пацієнта, і лікаря-стоматолога являється сухість в роті. Ксеростомія спостерігається більше ніж у 50% хворих цукровим діабетом в стані його компенсації і більше ніж у 75% хворих — в стані декомпенсації [2]. Сухість в роті і полідипсія зв'язані, з однієї сторони, із обезводненням організму внаслідок надлишкового виділення рідини через нирки, а з другої — з підвищенням концентрації в крові глюкози, сечовини, натрію [2,3,4,5]. Зменшення слиновиділення в деяких випадках призводить до катарального запалення слизової оболонки [2,15].

Клінічні дані переконливо вказують на залежність між зниженням функцій слинних залоз і наявністю різноманітних захворювань ендокринного ґенезу [1].

На думку багатьох авторів, слинні залози являються своєрідною лабораторією по вироб-

ленні і зберіганні різного роду секретів, які володіють широким спектром дії на організм [17,18]. Значення слини набагато ширше, ніж забезпечення початкових етапів травлення. Вироблення і виділення ними біологічно активних речовин, гормонів проявляє регулюючий вплив на більшість систем організму. За різноманітністю функцій і ефектом дії різних секретів, що виділяються ними, великі слинні залози відносяться до органів, які поєднують як езокринну, так і ендокринну функцію [17].

На основі проведених досліджень виявлена неоднорідність структурних змін різних відділів слинних залоз на фоні змін гормонального балансу. Найбільшу залежність, як вказано авторами, проявляють слинні трубки [19]. Встановлено, що ультраструктура клітин слинних трубок нагадує будову звивистих каналців нирок, які володіють інтенсивною реабсорбційною функцією [17,20], а виявлене базальне розміщення комплексу Гольджі в клітинах гранулярних відділів може слугувати доказом можливого виведення секреторних гранул в базальному напрямку в кров, як це має місце в ендокринних залозах. Виведення секрету слинних залоз відбувається за мерокринним типом, і представляє собою складний процес, який потребує участі всіх внутрішньоклітинних структур і регулюється як нервовою, так і ендокринною системами [17].

Зв'язок функцій підшлункової і слинних залоз вкрай складний і суперечливий [21]. В своїх дослідженнях автори показують, що сіалопатологія часто поєднується із ураженням органів, які виробляють гормони [17,22]. Літературні дані відображають, в основному, клінічні спостереження, які підтверджують зв'язок специфічних процесів із зміною ендокринного гомеостазу і не розкривають питання патогенезу цих захворювань [23].

В зв'язку з виявленням дифузної ендокринної системи, функціонування якої зв'язане із станом рецепторного апарату мембран клітин, відкриваються нові можливості у вивченні патогенезу змін в слинних залозах на фоні гормональної патології [17,24].

Із багаточисельних варіантів патологічних процесів в слинних залозах найбільший зв'язок із патологією ендокринної системи і порушенням динаміки секреторного процесу виявляється в групі захворювань, які об'єднуються

єдиною клінічною ознакою — припухлістю слинних залоз і наростаючою сухістю слизової оболонки порожнини рота [17,25,26,27]. При цих захворюваннях прямий вплив пошкоджуючих факторів на залози виключається. До них відносять метаболічні сіалози і доброякісні лімфоепітеліальні утворення, які виділені в Міжнародній гістологічній класифікації в групу споріднених з пухлинами станів за принципом припухання слинних залоз та, які, однак, не мають пухлинної природи [28].

Аналіз літературних даних останніх років показав, що патогенез пізніх ускладнень носить багатофакторний характер [29,30,31]. Діабетична мікроангіопатія — пускова ланка — являється специфічною причиною розвитку змін в органах. Вона має принципове значення в патогенезі атеросклеротичних пошкоджень всіх судин організму в цілому, погіршуючи процес [32]. Гіперглікемія активізує сорбітоловий шлях метаболізму глюкози, відбувається неензиматичне глікозилювання білків, потовщення базальних мембран [17]. Страждають реологічні параметри - гіперкоагуляція, гіперфібриногенемія. В результаті регіонарно посилюється кровотік, підвищується кров'яний тиск в мікроциркуляторному руслі «аденомера», який веде до дилатації приносячої артерії, і констрикції відвідної судини з утворенням гіперсекреції [33]. Механічна дія місцевої гіпертензії веде до структурних змін в інтерстиції і паренхімі органу, стимулюючи склеротичну перебудову. Гіперфібриногенемія, яка продовжується, викликаючи гіпоксію, є стимул-реакцією до проліферації судин і веде до жирової дистрофії паренхіми і відкладення солей кальцію в протоках залоз [34]. Це активізує реактивно-дистрофічні процеси в органі, викликаючи сполучнотканинну перебудову «аденомера» з відкладенням гіаліну і ділянками ліподистрофії, сприяючи подальшому зниженню секреції слини. Автори відзначають, що атеросклеротичні зміни можна спостерігати вже при метаболічному синдромі.

Переконливо доведена компенсаторна роль слинних залоз і утворення при цьому інсуліноподібної речовини [17]. Виявлена здатність пухлин привушних слинних залоз синтезувати гормональноактивні речовини [35]. Це розглядається, як нова, утворене в процесі пухлинної прогресії, властивість [17].

Метаболічні сіалози представляють найменш вивчене захворювання [36]. Нечисленні відомості про них представлені в монографіях Л.Сазама (1971г.), І.Ф.Ромачевой з співавтором (1987г.), А.Л.Барановського (2002г.) і ін. Суть захворювання зводиться до розвитку непухлинної і незапальної двосторонньої рецидивуючої припухлості [37,38,39]. Збільшення привушних слинних залоз при цьому отримало назву Терезинської ознаки або синдрому Хорвата. Гістологічно при цьому відмічається гіпертрофія серозних ацинарних клітин, інтерстиціальний набряк і атрофія проток. У гіпертрофованих клітинах цитоплазма позбавлена зернистості і містить більше мукоїдної речовини. Результатом ураження може бути ліпоматоз слинної залози. Реактивно-запальні зміни в залозах недовго протікають без ознак запалення, і незабаром настає інфікування залози, розвивається сіаладеніт, при цьому для сіалозу характерним є збільшення часточок залози за рахунок набрякання і дистрофії епітеліальних клітин, лімфоїдна інфільтрація. Деякі автори відносять ці зміни до різних стадій єдиного процесу. Найширше в літературі представлена клінічна картина сіалозу [17].

Встановлено, що при інсулінозалежному цукровому діабеті частіше піддаються ураженню піднижньощелепні слинні залози. Про це свідчить синтез і виділення ними фактора росту епітелію, який по характеру дії близький до інсуліну. Таким чином, факт збільшення піднижньощелепних залоз пов'язаний з компенсаторною, замісною гіпертрофією у відповідь на відсутність секреції інсуліну підшлунковою залозою. Поява ознаки Хорвата характерна для інсулінонезалежного цукрового діабету, оскільки мінімальна секреція інсуліну підшлунковою залозою ще збережена, але недостатня - включаються компенсаторні процеси, і нестача інсуліну заповнюється інсуліноподібною речовиною, що виробляється привушними слинними залозами.

Аналіз літератури, присвячений захворюванням слинних залоз на тлі ендокринної патології, показав, що найбільш вивченою є морфологія сіалозу, причому на пізніх стадіях процесу, коли в клініці переважає наростаюче зниження секреторної функції і пов'язані з цим вторинні ураження органів порожнини рота і шлунково-кишкового тракту. Питан-

ня етіології і патогенезу цих захворювань недостатньо вивчені. І лише деякі автори вказують на зв'язок цих захворювань з порушеннями стероїдного гомеостазу. Відсутність кількісної оцінки спостережуваних морфологічних змін не дозволяло виявити відмінності, обумовлені віком і фізіологічним коливанням гормонів.

При цьому слинна залоза вивчалася в тому віковому періоді, коли вже було видно структурні зміни при використанні оглядових гістологічних методів.

Саме ці дані щодо стану слинних залоз на тлі цукрового діабету було отримано за допомогою різноманітних методів дослідження, які можна поділити на загальні, місцеві та спеціальні. До загальних методів відносять ретельне опитування, об'єктивне обстеження і пальпацію щелепно-лицевої ділянки, дослідження крові та сечі. Місцевими називають методи, які використовуються при обстеженні хворих з певною патологією. При захворюванні слинних залоз до них відносять: зондування вивідних проток, якісний та кількісний аналіз секрету і ротової рідини, цитологічне дослідження мазків і відбитків слини, панорамну рентгенографію ділянки слинних залоз, аспіраційну біопсію залози і рентгенографію слинних залоз з їх попереднім контрастуванням — сіалографія, пантомосіалографія, функціональна дигітальна субстракційна сіалографія. Спеціальні методи обстеження потребують особливих медичних навичок і наявності спеціального обладнання. До них відносять: ексцизійна біопсія, сонографічне дослідження, комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія, сіалотомографія, термовізіографія, радіосіалографія, лицева артеріографія, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія.

Зважаючи на те, що в основі всіх ускладнень та патогенезі цукрового діабету лежить ураження кровоносних судин, все більшої цікавості у науковців викликають методи дослідження стану судин та кровообігу в слинних залозах. Зокрема реографія слинних залоз проводиться з метою вивчення судинного кровообігу і мікроциркуляції в тканинах при різноманітній сіалопатології. Зміни в характері амплітуди коливань і швидкості кровотоку дозволяє оцінити ступінь морфологічних порушень і прогнозувати перебіг захворюван-

ня. В останні роки дуже часто став застосовуватися метод кольорової доплерівської сонографії, за допомогою якого візуалізуються судини, які кровопостачають і розташовуються всередині залоз [17].

Не дивлячись на багаточисельні дослідження стану слинних залоз на тлі цукрового діабету, стан кровопостачання та стан судин на тлі цієї патології залишається невивченим. Разом з тим мікроангіопатії та їх клінічні еквіваленти — найбільш характерні ознаки більшості захворювань різних органів і систем, і цим пояснюється інтерес дослідників до вивчення патології мікроциркуляторного русла (МЦР), ураження якого розглядається сьогодні як одна з основних патогенетичних ланок розвитку системних захворювань, в тому числі цукрового діабету. Саме патологія термінального судинного русла вважається фактором, що сприяє розвитку системності багатьох захворювань. Спостерігаються різноманітні зміни розмірів і форми капілярів та капілярних петель, що відображають процеси

деструкції капілярів і неоангіогенезу. Зміни розмірів капілярів і капілярних петель полягають в основному у збільшенні калібру капілярів і діаметра капілярної петлі. Мають місце зменшення кількості капілярів різного ступеня, аж до формування без судинних полів; екстравазати, посилення малюнка венозних сплетень. Для окремих нозологічних форм характерне певне поєднання капіляроскопічних ознак. Слід зазначити, що згідно з думкою багатьох авторів, тривале порушення в системі МЦР спричиняє спустошення мікроциркуляторного русла.

До цього часу існує лише невелика кількість наукових робіт, які присвячені вивченню мікроциркуляторного русла у хворих на цукровий діабет. Крім того, значно обмежений перелік методик, за допомогою яких можна провести дані дослідження.

Отже, вивчення морфометричних характеристик периферичного судинного русла у хворих на цукровий діабет потребує додаткової уваги [40].

Список літератури

1. Лоскутова Т. В. Комплексная диагностика и оценка результатов лечения заболеваний слюнных желез у больных сахарным диабетом.: автореф. дис. канд. мед. наук. — 2006. — 22 с.
2. Косенко К.Н. Изучение изменений массы слюнных желез и степени атрофии альвеолярного отростка в динамике развития экспериментального сахарного диабета / К.Н. Косенко, А.В. Скиба // Вісник стоматології. — 2003. — №2. — С. 2-5.
3. Ендокринологія: Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / За ред. Проф. П. М. Боднара. — Вінниця: Нова Книга, 2010. — 464 стор.: іл.
4. Ендокринологія: Підручник / [А.С. Єфімов, П.М. Боднар, О.В. Большова-Зубковська та ін.]; за ред. А.С. Єфімова. — К.: Вища шк., 2004. — 494с.:іл.
5. Клінічна Ендокринологія: підручник / [В.М. Хворостінка, В.М. Лісовий, Т.А. Моїсенко, Л.В. Журавльова]; за ред. проф. В.М. Хворостінки. — К.: Медицина, 2009. — 544 с. + кольор. вкл. 8 с.
6. Балаболкин М.И. Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенсации сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанов, В.Ш. Креминская // Терапевтический архив. — 2000. — Т. 72, №10. — с. 5-10.
7. Тронько М.Д. Епідеміологія цукрового діабету в Україні / М.Д. Тронько // Здоров'я України. — 2005. — №127.
8. Luisi M. Salivary steroid measurement: an alternative approach to plasma assays in assessing endocrine

functions / M. Luisi, F. Franehi // Front. Oral Physiol. — 1984. — vol.5. — P.124.

9. Якимець М.М. Оцінка пародонту, слинних залоз і слизової оболонки рота у хворих на цукровий діабет / М.М. Якимець, М.З. Безкоровайна // Вісник наукових досліджень. — 2008. — №1. — С.62-64.
10. Ронь Г.И. Хронические заболевания слюнных желез (эпидемиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение сиалозов и сиаладенитов): автореф. дис. ...д-ра мед. наук — М. — 1992. — 42с.
11. Саидкаримова У.А. Цитологическое исследование пунктатов слюнных желез при сиалозах / У.А. Саидкаримова, А.Д. Анисимова, О.В. Рыбалов [и др.] // Рук. деп. во ВНИИМИ: № Д-21083.-М.-1991.-С.7
12. Быков В.Л. Цитогистологические механизмы развития кандидоза слизистых оболочек при воздействии стероидного аэрозольного препарата / В.Л. Быков, Е.В. Величко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1987. — № 3. — С.369-371.
13. Бондаренко О.В. Характеристика изменений слизистой оболочки полости рта при сахарном диабете и их профилактика: автореф. дис. канд. мед. наук. — 2004. — 22 с.
14. Ибрагимов Т.И. Прогнозирование эффективности лечения пародонти та на фоне сахарного диабета / Т.И. Ибрагимов, И.Ю. Лебеденко, С.Д. Арутюнов // Интернет: Терра Медика. — 2001. — №3. — 3с.
15. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, М.И. Грошиков, В.К. Патрикеев [и др.] // — 3-е изд. — М., 1982.

16. Остроменецкая Т.К. Актуальные проблемы стоматологии / Т.К. Остроменецкая. — Минск, 1983. — С. 118-120.
17. Лоскутова Т. В. Комплексная диагностика и оценка результатов лечения заболеваний слюнных желез у больных сахарным диабетом : диссертация ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Лоскутова Т. В.; [Место защиты: ГОУВПО "Пермская государственная медицинская академия"]. - Пермь, 2006. - 159 с.: ил.
18. Arcieri R. Influence of salivary glands extirpation on procreation in rats / R. Arcieri, C. Martinelli // *Tohoku J. Exp. Med.* — 1982. - P.105-110.
19. Коваленко А.Ф. Клинико-экспериментальные исследования патогенеза, диагностики и лечения заболеваний слюнных желез: автореф. дис. докт. мед. наук. — Киев. — 1982. - 40с.
20. Akker P.H. Submandibular gland function following transoral sialplithectomy / P.H. Akker, E. Busemann-Sokole // *Oral Surg.* — 1983. — vol.56. — P.351-356.
21. Михайленко Н.Н. Возрастные особенности течения и лечения неспецифических паротитов: автореф. дис. канд. мед. наук. — Киев. — 1985. - 24с.
22. Donath K. Ein poitrag zur Etiologie und patogenese der chronisch rezidiveertnden. Parotitis / K. Donath, K. Gundbach // *Dtsch.Zahnarzti. Z.*- 1988. — Ed.34. — S.45-49.
23. Ордашев Х.А. Заболевание слюнных желез при сахарном диабете: автореф. дис. канд. мед. наук. — М. — 1997. - 20с.
24. Work W.P. Non-neoplastic disorders of the parotid gland / W.P. Work // *J.Otolaryngol.* — 1981. — vol.10. — P.35-40.
25. Bjornstrom M. Comparison between saliva stimulants and saliva substitutes in patients with symptoms related to dry mouth / M. Bjornstrom, T. Axell, D. Birkhed // *Swed. Dent.* — 1990. — P.153-161
26. Daws C. Physiological factors affecting salivary flows rate, oral surgar clearance and the sensation of dry mouth in man / C. Daws // *J.Dent. Res.* — 1987. — P.648-653.
27. Moutsopoulos H.M. Immunoregulation in Sjogren's syndrome / H.M. Moutsopoulos, A.S. Fansi // *J.Clin.Snvest.* — 1980. — '2,. — P.519-528.
28. Thackray A.C. Гистологическая классификация опухолей слюнных желез / A.C. Thackray // *ВОЗ.* — Женева. — 1976. — С.7.
29. Pitkanen O.P. Coronary flaw reserve is reduced in young men with insulin-depended diabetes mellitus / O.P. Pitkanen, P. Nuutila, O.P. Raitkari [et.al.] // *Diabetes.* — 1998. — vol.47. — P.248-254.
30. Sentex E. Trimetazidine increases phospholipid turnover in ventricular myocytes / E. Sentex, J.P. Sergiel, A. Lucien [et.al.] // *Mol.Cell. Biochem.* — 1997. — vol.175. — P.153-162.
31. Yokoyama I. Reduced myocardial Flaw reserve in non insulin-depended diabetes mellitus / I. Yokoyama, S.-I. Momomura, T. Ohtake [et.al.] // *J. Am Coll Cardiol.* — 1997. — vol.30. — P.1472-1477.
32. Sreenby L.M. Xerostomia (Dry Mouth). In Sreenby L.M. ed. *The Salivary System* / L.M. Sreenby, G. Broich // CRC Press. — 1988. — P.45.
33. Munzel M. Aspecte der sialadenosen / M. Munzel // *J. Laryng. Rhin.* — 1981. — bd.50. -S.389-393.
34. Smith J.P. Histopathology of salivary gland lesions / J.P. Smith // Philadelphia — Monreal -1979.-P. 182.
35. Frederiksen N.T. The clinical significance of salivary amylase in duodenal aspirates in evalution of exocrine pancrease functione / N.T. Frederiksen // *Scan. J. Gastroenterol.* — 1985. -vol.20.-P. 1046-1048.
36. Powell Th. R. HLA-BW44 and HLA-DRW4 in male Sjogren's syndrome patients with associated rheumatoid arthritis / Th. R. Powell, J.P. Michalski, C.C. McCombs, J.A. Danilovs, P.L. Terasaki // *Clin. Immunol, and Immunopathol.* — 1980. — Vol.17. -'3,. -P.463-468.
37. Diamant H. Enlargement of the parotid gland diagnosis and terminology / H. Diamant // *Acta otolaryng.* — 1980. — vol.52. — P.299-315.
38. Gresik E. Hypertrofic and hyperplastic effects of thyroxyne on the submandibular gland of the mouse / E. Gresik, H. Van Der Hoen, T. Barka // *Anat. Rec.* — 1981. — vol.200. — P.443-446.
39. Mandel I.D. Parotid enlargement due to alcoholism / I.D. Mandel, H. Baurmach // *J. Amer. Dent. Ass.* — 1981. — vol.82. — P.369-373.
- Зарудна О.І. Морфометричні особливості мікроциркуляторного русла у хворих на системні захворювання сполучної тканини / О.І. Зарудна, С.І. Сміян, А.В. Довбуш // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* — 2006. — №1. — С.47-50.

Отримано 14.02.11

УДК [616.314+616.716.8]-007-0535

© **Л. О. Хоменко, О. І. Остапко, О. В. Дуда**

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
кафедра дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних
захворювань, Київ

Екологічні аспекти стоматологічних захворювань у дітей

Резюме. У статті представлено аналіз літературних джерел щодо впливу несприятливих чинників навколишнього природного середовища на стоматологічне здоров'я дітей, зокрема на стан твердих тканин зубів та тканин пародонта.

Ключові слова: діти, карієс, гінгівіт, гіпоплазія емалі, забруднення довкілля.

Л. О. Хоменко, А. І. Остапко, О. В. Дуда

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца,
кафедра детской терапевтической стоматологии и профилактики
стоматологических заболеваний, Киев

Экологические аспекты стоматологических заболеваний у детей

Резюме. В статье представлен анализ литературных источников по влиянию неблагоприятных факторов окружающей среды на стоматологическое здоровье детей, в частности на состояние твердых тканей зубов и тканей пародонта.

Ключевые слова: дети, кариес, гингивит, гипоплазия эмали, загрязнение окружающей среды.

L. O. Khomenko, O. I. Ostapko, O. V. Duda

National Medical University by O. O. Bohomolets,
Department of Pediatric Dentistry and Therapeutic Prevention of Dental Diseases, Kyiv

Ecological aspects of stomatological diseases in children

Summary. The article presents the analysis of literature data concerning the influence of environmental pollution on the oral health level, especially on the hard teeth's tissues and parodontium tissues.

Key words: children, caries, gingivitis, enamel hypoplasia, environmental pollution.

Сучасна наука набула достатньої кількості переконливих фактів, що свідчать про негативний вплив несприятливих еколого — гігієнічних чинників на здоров'я дитячого населення [5,6,10,11,16,25,27,32,34,38,39,44]. Дослідження, проведені в різних країнах, перекон-

ливо свідчать про те, що в умовах забрудненого навколишнього середовища зростає загальна захворюваність, підвищується кількість дітей з хронічною патологією і морфо — функціональними відхиленнями, зменшується кількість здорових дітей [10,11,16,

29,38,39,43,44,47]. Це виводить проблему попередження негативного впливу забруднення довкілля на здоров'я дитячого населення країни у ранг першочергових. На актуальність цього завдання наголошено у Посланні Президента України до Верховної Ради "Європейський вибір. Концептуальні засади стратегії економічного і соціального розвитку України на 2002-2011 роки". В ньому, зокрема, підкреслюється необхідність переорієнтації державної служби охорони здоров'я на запобігання захворювань, зниження ризиків, пов'язаних із забрудненням та шкідливим впливом довкілля [7,36,38,39].

Питання антропогенного забруднення довкілля є надзвичайно актуальними для України, оскільки в Україні на сьогодні склалася складна екологічна ситуація: кількість забруднень, що припадає на 1 кв. км площі в 6,5 разів більше, ніж у США та в 3,2 рази більше, ніж в Європейському економічному союзі. Територія України завантажена 2 млрд. тон відходів, з яких 13 млн. тон — високотоксичні та небезпечні для здоров'я. На кожного жителя України припадає 300 кг шкідливих техногенних речовин, в тому числі і важких металів, що здатні утворювати високотоксичні металоорганічні сполуки. Несприятливого впливу атмосферних забруднень зазнає в Україні близько 17 млн. чоловік, або 34% від загальної кількості населення країни, 11 млн. (28%) живуть в умовах небезпечного для здоров'я рівня забруднення повітряного середовища [3,18,23]. Особливостями у погіршенні екологічної ситуації в Україні є забруднення довкілля іонізуючим випромінюванням внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС [8,9,23,24] та інтенсивне забруднення навколишнього середовища промисловістю та автомобільним транспортом через відсутність економічних передумов для створення безпечних та безвідходних технологій [3,18,23].

Особливо чутливими до дії екопатогенних факторів є діти у зв'язку з незрілістю захисних та адаптаційних механізмів, систем детоксикації та екскреції. Дослідження кореляції стану дитячого здоров'я з екологічною ситуацією засвідчують, що стан здоров'я дітей можна розглядати в ролі найголовнішого індикатора стану довкілля. З'ясовано, що загальна захворюваність дітей у забруднених регіонах у 1,5 — 5,3 рази вища, ніж у відносно чистих [2,7,14,15,25,34,38,39,44]. З урахуванням

наявних соціально-економічних умов в зонах екологічної напруги в найближчі 5-10 років можна очікувати збереження негативних тенденцій формування дитячого здоров'я за рахунок зростання захворювань органів травлення, кістково — м'язової системи, крові та кровотворних органів, нервової системи та органів чуття, психічних розладів, алергічних захворювань [5,10,29,43].

Стоматологічне здоров'я людини є невід'ємною частиною її загально соматичного здоров'я. Відомо, що близько 50% здоров'я забезпечується способом життя людини, 20% — спадковістю, 20% — станом навколишнього середовища, 8,5% — якістю медичної допомоги і 1,5% — іншими чинниками [30,33,36]. Аналіз впливу окремих чинників на розвиток стоматологічних захворювань у дітей, проведений Р.В.Казаковою [17] свідчить про те, що негативний вплив способу життя на стоматологічне здоров'я дітей становить більше, ніж 35%, геохімічних чинників — 35%, кліматичних — 19%, медичних — біля 11%.

Результати досліджень, що проводились в Україні, свідчать про залежність стану зубів у дітей від екологічних та геохімічних умов регіону, в якому вони мешкають. При вивченні поширеності карієсу зубів у дітей в промислових регіонах Дніпропетровської області, які відносяться до "надзвичайно забруднених", був встановлений прямий зв'язок між розповсюдженістю карієсу та вмістом у ґрунтах марганцю, заліза, хрому, магнію і міді та зворотний зв'язок для фтору, стронцію і нікелю [1,13,21].

В регіоні промислового добування сірки розповсюдженість карієсу тимчасових зубів становить $93,75 \pm 4,71\%$, постійних — $79,01 \pm 8,01\%$ при інтенсивності відповідно: $5,67 \pm 0,17$ та $4,18 \pm 0,09$ зуба. У більшості дітей діагностовано III ступінь активності каріозного процесу. В ґрунтах цих районів виявлено нагромадження хімічних елементів 1, 2 та 3 класів небезпеки (Pb, Zn, Ba, Cr, P), у питній воді виявлено відсутність фтору, йоду та броміду, рослинницька продукція забруднена свинцем та кадмієм. Це сприяє інтенсивному розвитку карієсу у дітей, що мешкають у регіоні добування сірки, та обтяжує його перебіг [22].

За даними І.В. Чижевського [48] навіть оптимальне чи підвищене (внаслідок фторування питної води) споживання фтору і його сполук дитячим населенням Донецького району

не забезпечило очікуваного карієспрофілактичного ефекту. Автор пояснює це більш високою соматичною захворюваністю дітей, що постійно мешкають в екокризовому промисловому регіоні Донбасу.

Значна територія України є "забрудненою" та "дуже забрудненою" за показниками рівнів сумарного забруднення навколишнього природного середовища. "Дуже забрудненими" є великі промислові міста (Луганськ, Кіровоград, Миколаїв та інші) та прилеглі до них території, а також місто Київ [3,18].

Динаміка захворюваності на карієс дітей м. Києва характеризується поступовим погіршенням показників впродовж 10 років спостережень. Так, за даними Л.О. Хоменко і співав. [45] у 12-річних дітей, що мешкають в м. Києві, розповсюдженість карієсу становить $92,0 \pm 3,82\%$, а його інтенсивність — $5,42 \pm 0,5$. Якщо у 1989 році на одну 6-річну дитину в середньому припадало 0,01 ураженого постійного зуба, а в 14-річному віці — 2,67, то в 2000 році інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей відповідного віку дорівнювала вже 0,72 і 7,2.

Результати досліджень К.А. Парпалей і співав. [33,36] свідчать про достовірно вищі показники поширеності та інтенсивності карієсу у дівчат 17-річного віку, що мешкають в м. Києві, ніж у їх однолітків-хлопців — $95,09 \pm 1,88\%$ і $6,2 \pm 0,24$ та $84,98 \pm 1,29\%$ і $3,2 \pm 0,19$ відповідно. За даними Л.О.Вовченко (2003) інтенсивність карієсу постійних зубів у практично здорових дітей, що постійно мешкають в м. Києві, достовірно зростає з віком — з 2,56 в 11 років до 6,04 — в 14 років.

До "забруднених" міст відносяться майже всі обласні центри України — Львів, Полтаву, Івано-Франківськ та інші. Рівень техногенного навантаження в них дещо нижчий, проте присутні інші чинники, що зумовлюють забруднення навколишнього природного середовища. Дослідження розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів у 12-річних дітей міста Львова, проведене Н.І.Смоляр і співав. [41], свідчать про те, що ці показники є дещо нижчими, ніж в "надзвичайно забруднених" та "дуже забруднених" районах і становлять $85,11 \pm 3,13\%$ та $4,53 \pm 0,59$ відповідно.

Результати вивчення поширеності на інтенсивності карієсу зубів у 12-річних дітей, що постійно мешкають в АР Крим, переважна частина території якої відноситься до "забрудненої",

свідчать про те, що розповсюдженість карієсу серед 12-річних дітей в середньому дорівнює 78,17%, а його інтенсивність — $2,94 \pm 0,22$ [28].

За останні 40-50 років різко погіршилися екологічні умови західного регіону України, який довгий час вважався рекреаційною зоною. Особливо інтенсивні зміни його стану, які обумовили екологічні проблеми довкілля, відбулися в межах Львівсько-Волинського кам'яновугільного басейну. Одним з найскладніших в екологічному відношенні є Червоноградський гірничо — промисловий район, розташований у центральній частині басейну. До основних екологічних проблем геологічного середовища цього району відносяться забруднення ґрунтів і підземних вод, утворення техногенних ландшафтів, забруднення повітря. Як наслідок, наприкінці 1995 року було зафіксоване максимальне поширення масового захворювання дітей на флюороз та гіпоплазію зубів у межах м. Соснівка, а в дещо менших масштабах аналогічні проблеми виникли в містах Червоноград, Сокаль та у смт. Гірник. В 1994 році було зареєстровано 38% дітей з некаріозними ураженнями емалі постійних зубів, причому чим молодшими були діти, тим важчою була форма захворювання. В 1998 році розповсюдженість цієї патології зросла до 68%, почали реєструватися ураження і тимчасових зубів, що пов'язується з різким погіршенням екологічної ситуації [4,30,41].

В результаті поглибленого дослідження спеціалістами Інституту медицини праці АМН України, об'єднання "Западукргеологія" і Львівської обласної СЕС розподілу важких металів в ґрунтах населених пунктів з підвищеним рівнем захворюваності дітей на гіпоплазію, було встановлено, що гірничодобувна діяльність сприяла створенню на території Львівського вугільного басейну складної геохімічної системи. В ній одночасно має місце два різноспрямованих процеси: накопичення важких металів в ґрунті та їх винос. Такі елементи, як свинець, мідь, молібден, цинк, берилій, барій, ванадій утворюють в ґрунті чітко локалізовану комплексну аномалію. Вказані елементи здатні накопичуватися у вигляді валових і рухомих форм, що надає їм характер універсальних забруднювачів ґрунту, підземних і поверхневих вод та обумовлює їх наявність в рослинах і продуктах харчування [23,30].

Більш складним є характер розподілу групи токсичних елементів, до складу якої входить

хром, стронцій, барій, марганець і фосфор. При досить високій концентрації у вуглемістких породах і відходах збагачення вугілля, їх накопичення в ґрунтах Червоноградської промислової зони порівняно низьке, проте значно збагачені ними підземні і ґрунтові води. Це пояснюється тим, що для даних елементів процеси їх виносу з ґрунтів у підземні води переважають над процесами накопичення. Окрім зазначених вище елементів, в ґрунтах центральної частини Червоноградської промислової зони були виявлені високотоксичні елементи: ртуть, сурма, фтор і селен.

При такому співвідношенні вказаних елементів і низькому вмісту кальцію в ґрунті та воді, у навколишньому середовищі створюються умови, характерні для урівських ендемічних провінцій, в яких порушується кальцієво-стронцієвий обмін в організмі людей і тварин. В зв'язку з цим, Червоноградська промислова зона розглядається на сьогодні як урівська геохімічна провінція, в якій відбувається розвиток характерних захворювань: порушення кісткової тканини і суглобів, затримка росту, що підтверджується даними медичних спостережень.

За результатами поглибленого дослідження, проведеного Е.В.Безвужко в смт. Соснівка [4], у дітей, які мешкають у місцевості з підвищеним вмістом фтору і важких металів у довкіллі, виявлено значно вищі показники ураження зубів флюорозом ($64,9 \pm 2,9\%$), патології тканин пародонта ($49,2 \pm 2,3\%$) і нижчі показники розповсюдженості карієсу ($28,2 \pm 1,9\%$) у порівнянні з дітьми з інших геохімічних провінцій Львівської області. В зазначеному районі виявлено значну кількість дітей з дисгармонійним розвитком: при Ш-ІУ ступені флюорозу дівчата і хлопці частіше були низькорослими порівняно з дітьми, що мали І-ІІ ступінь ураження зубів.

Одним із показників ранніх метаболічних змін в організмі як реакції на дію чинників навколишнього середовища є мікроелементний склад волосся. Проведені автором дослідження показали, що у волосся дітей з флюорозом зубів, які мешкають на території комплексного забруднення фторидами і важкими металами, виявлено високий вміст заліза (від 13,8 до 47,5 нг/кг при контрольних значеннях 5,4-13,7 нг/кг) і свинцю ($11,3 \pm 2,2$ нг/кг при контрольному значенні 0-5 нг/кг). Стронцій у ме-

жах контрольних величин виявлено лише у 2 дітей (16,7%), у решти (83,3%) вміст цього елемента значно перевищував контрольні значення і дорівнював від 5,9 до 60,2 нг/кг. В середньому, вміст стронцію у волосся дітей становив $19,8 \pm 5,2$ нг/кг, тобто майже у 4 рази перевищував допустимі концентрації. Вміст у волосся постраждалих дітей таких життєво важливих елементів як цинк, магній, натрій був знижений у порівнянні з дітьми контрольної групи.

Крім цього, у дітей, які проживають в смт. Соснівка, були виявлені зміни ряду біохімічних показників ротової рідини. Вони характеризувалися підвищеним вмістом кальцію, білка, збільшеною активністю еластази і кислоти фосфатази, дуже низьким та низьким мінералізуючим потенціалом ротової рідини у порівнянні з дітьми контрольної групи. Це свідчить про посилення процесів демінералізації твердих тканин зубів і запалення тканини пародонта при додатковому впливі на організм, крім підвищеного вмісту фтору, ще й важких металів. Вміст фтору в ротовій рідині і сечі у дітей з І-ІІІ ступенем флюорозу був підвищеним [4,30,41].

Роль важких металів та їх сполук у патогенезі карієсу зубів досліджувалась і іншими авторами [1,26,31]. Було встановлено, що такі метали як Со, Сu, Zn, Fe, Cd можуть впливати на процеси гліколізу на поверхні емалі зубів, що сприяє прискоренню процесів демінералізації твердих тканин зубів. При підвищеному надходженні цих елементів в організм дитини спостерігається суттєве зростання захворюваності на карієс, розвиток запальних захворювань в тканинах пародонта, а також підвищується кількість бактерій в порожнині рота, що підтверджується клінічними дослідженнями.

Значну поширеність карієсу в містах Чернігів, Ніжин та Прилуки, розташованих у трьох різних зонах Чернігівської області (відповідно 90,2%, 86,0% і 67,5%), К.П.Хребтатій [46] пояснює підвищеним вмістом міді, титану, ванадію, фтору та кобальту у питній воді. М.А.Кодола та Л.І.Коваленко [19] вважають, що в одних випадках існує прямий зв'язок між ураженістю зубів карієсом і концентрацією фтору в питній воді, а в інших — зворотній. Різну ураженість карієсом в місцевостях з однаковим вмістом фтору у воді автори поясню-

ють впливом інших чинників, насамперед, мікроелементів, які в одних випадках діють як синергісти фтору, в інших — як антагоністи.

Досліджуючи протикаріозну дію міді, марганцю та цинку в експерименті на щурах лінії Вістар, М.А.Кодола та О.Ф.Кононович [19] продемонстрували, що у щурів контрольної групи ураженість зубів карієсом дорівнювала 100%, а при додаванні до питної води зазначених мікроелементів, особливо міді, вона зменшувалась. Автори засвідчили різке зниження ураженості при додаванні міді та цинку — в 4 рази, марганцю та суміші вказаних мікроелементів — у 3 рази.

Л.П. Григор'єва і співав. вказують на прямий зв'язок розповсюдженості карієсу з вмістом у питній воді кальцію: при рівній кількості фтору (5 мг/л) і значній кількості кальцію поширеність карієсу була на 6,39% нижчою.

Високу розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів у школярів 1-х класів м. Нікополя (92,6%, КПУ = 4,6 зуба) і м. Кривого Рога (88,8%, КПУ = 4,45 зуба) порівняно з м. Новомосковськом (73,1%, КПУ = 2,9 зуба) Дніпропетровської області при майже однаковому вмісті фтору (0,3-0,6 мг/л), Н.В. Алексеєнко [1] пов'язує зі значно вищим вмістом у питній воді заліза, марганцю, магнію, цинку в районі Нікополя, заліза і хрому — у Кривому Рогу, ніж в м. Новомосковську.

Багато авторів підтверджують певний зв'язок ураженості зубів карієсом з вмістом в питній воді таких мікроелементів, як стронцій, алюміній, мідь, літій, цирконій, магній, молібден, ванадій, марганець, селен, бор і фтор [19,20,21,26,30,31].

Експериментальні дані свідчать про мутагенну дію на організм людини хрому, заліза, марганцю, солей алюмінію, молібдену та стронцію. Однак, дані щодо дії цих токсикантів на тверді тканини зубів і тканини пародонта суперечливі. Клінічні дослідження свідчать про те, що надлишок марганцю послаблює дію фтору і сприяє розвитку карієсу. Підвищений вміст стронцію у воді також негативно впливає на стан твердих тканин зубів, при чому його карієсогенна дія максимально виражена при оптимальному вмісті фтору в питній воді [12,19,20,26,31].

Є дані, які вказують на те, що алюміній в мікродозах знижує кислотну розчинність

емалі зубів, пригнічує негативний вплив зубного нальоту, оптимізує мінеральний обмін в емалі. Цей елемент, на думку авторів, може підвищувати включення фтору до структури емалі, утримувати його в ній, справляючи таким чином карієспротекторну дію. Крім того, він володіє протизапальною дією, що, беззаперечно, є важливим при захворюваннях пародонта, особливо у дитячому віці.

Подібним механізмом дії пояснюється і карієсстатичний ефект молібдену. При надходженні молібдену в дозі 0,1 мг/л, він здатен підсилювати всмоктування фтору у шлунково-кишковому тракті, навіть при незначних концентраціях останнього у питній воді [20].

Донецько-Придніпровський промисловий регіон характеризується складною екологічною ситуацією. Довготривале інтенсивне поєднання вуглеводобування з роботою підприємств металургійного комплексу, нафтохімії, машинобудування — все це призвело до найбільш інтенсивного в Україні забруднення навколишнього природного середовища та механічного і хімічного порушення ґрунту. Територія Донецько-Придніпровського промислового регіону вважається зоною екологічної кризи [3,14,18,48]. Згідно інтегрального показника ступеню екологічної безпеки регіонів, модуль техногенного навантаження Придніпровського регіону дорівнює 12,43 бали (максимальне значення — 15). Це — найвищий показник в Україні і один з найвищих в Європі. На другому місці — Донецький регіон. Локальний аналіз в Придніпровському регіоні показав, що забруднення таких міст, як Дніпропетровськ та Кривий Ріг сягає максимально значення — 15 балів.

І.В.Ковач [20] проведено поглиблене дослідження стоматологічного статусу дітей 7, 12-ти та 15-ти років, які постійно мешкають в забрудненому та умовно чистому районах м. Дніпропетровська. Встановлено, що розповсюдженість карієсу постійних зубів у дітей 7 та 12 років з різних за екологічною ситуацією районів міста достовірно не відрізняються. Так, у дітей 7-ми років розповсюдженість карієсу постійних зубів дорівнювала в умовно чистому районі 45,83%, в забрудненому — 47,51%. У 12-річних дітей ці показники становили 68,93% та 71,07% відповідно. Така ж закономірність встановлена і для показника інтенсивності: у 7-річних дітей умовно чистого

району міста кількість уражених карієсом постійних зубів дорівнювала $1,07 \pm 0,06$, забрудненого — $1,13 \pm 0,07$. У 12-річних дітей показник інтенсивності карієсу постійних зубів був "низьким" за градацією ВООЗ як в умовно чистому ($2,13 \pm 0,12$), так і в забрудненому районі ($2,36 \pm 0,14$). У 15-річних дітей розповсюдженість та інтенсивність карієсу постійних зубів виявляють залежність від району проживання дитини. Так, розповсюдженість карієсу серед дітей умовно чистого району становить 71,83%, забрудненого — 85,25%, інтенсивність відповідно $3,02 \pm 0,18$ та $3,34 \pm 0,19$ і розцінюється як "середня".

Поряд з цим було досліджено стан тканин пародонта у дітей зазначених районів. Встановлено, що більше, як у 70% обстежених мали місце ті або інші ознаки ураження пародонта, але найчастіше виявлялися симптоми запалення та кровоточивості. Симптом кровоточивості частіше реєструвався у дітей в районі з погіршеною екологічною ситуацією, проте відмінності виявилися недостовірними.

Для з'ясування патогенетичної ролі екотоксикантів у розвитку уражень твердих тканин зубів і тканин пародонта автором виконана серія експериментальних досліджень на 110 щурах лінії Вістар, в раціон яким додавали воду з комплексом солей важких металів (кадмію, кобальту, цинку, заліза), нітратами, нітритами, фенолом та формальдегідом у розрахунку на 5 ГДК. Після виведення тварин з експерименту підраховували кількість каріозних уражень та їх глибину. Встановлено, що через 1 місяць перебування експериментальних тварин на дієті, що включала комплекс екотоксикантів, швидкість розвитку карієсу значно підвищилася, кількість каріозних зубів дорівнювала в середньому $7,42 \pm 0,81$, каріозних порожнин — $11,20 \pm 0,94$, суттєво зросла ступінь атрофії альвеолярного паростка ($34,70 \pm 1,10$). Вивчення ряду біохімічних показників сироватки крові та тканин ясен експериментальних тварин свідчить про послаблення антиоксидантного захисту, активацію процесів перекисного окислення ліпідів та зниження неспецифічної резистентності. Це, безперечно, формує в організмі умови для високого ураження твердих тканин зубів і тканин пародонта.

Біохімічний аналіз гомогенатів тканин ясен експериментальних тварин, до раціону яких додавали воду з комплексом екотоксикантів

свідчить про те, що при хронічному надходженні з питною водою токсичних речовин в яснах відбувається зниження активності каталази, спостерігається зростання концентрації малонового діальдегіда (МДА), що вказує на зниження антиоксидантного захисту організму. Підвищення активності катепсинів і еластази підтверджує наявність запальних змін в досліджуваних тканинах [20].

А.В.Вербицька (2007) досліджувала вплив інтоксикації організму солями важких металів в умовах промислово розвинутого району Придніпров'я на розповсюдженість та інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей. Отримані нею дані свідчать про те, що розповсюдженість карієсу постійних зубів у дітей 7-річного віку склала 35%, у 12-річних — 76% при його середній інтенсивності на одного обстеженого відповідно 1,1 та 2,5. Біохімічними дослідженнями ротової рідини встановлено зниження рівня іонізованого кальцію в 2 рази, неорганічних фосфатів в 1,5 рази, підвищення активності кислотої фосфатази у 2-3 рази. Виявлені також зміни у стані локального імунітету порожнини рота, які полягають у зниженні вмісту секреторного імуноглобуліну А, лізоциму і збільшенні рівня молочної кислоти в ротовій рідині. Автор пояснює виявлені зміни несприятливим впливом забрудненого довкілля на дитячий організм, що формується.

С.В.Чуйкін і співав. [49] провели експериментальне вивчення впливу комбінації екотоксикантів — бензину, дихлоретану, бісаміну — у кількостях, що відповідають ГДК атмосферного повітря населених місць, на зачатки зубів білих безпородних щурів. Встановлено порушення процесів гістогенезу твердих тканин зубів, насамперед емалі, внаслідок дистрофічних змін в амелобластах. Виявлені порушення кровообігу в зубних зачатках і оточуючих тканинах. Патологічні зміни виявлені також і в зоні формування кісткової тканини зубних альвеол. Таким чином, порушення формування всіх структур зуба під час ембріогенезу — емалі, дентину, пульпи — під дією екотоксикантів може бути причиною зниження його структурно-функціональної резистентності.

А.А.Антоновою і співав. (2006) проведено комплексне обстеження дитячого і дорослого населення Нанайського району Хабаровсь-

кого краю. Встановлена висока розповсюдженість і інтенсивність карієсу зубів як у дитячого, так і у дорослого населення, причому показники виявилися вищими у корінного населення. В біологічних рідинах: крові, сечі, слині, а також у воді та донних відкладеннях виявлені продукти трансформації нафтопродуктів: ароматичні та аліфатичні вуглеводні, фталати, нафтени, хлорорганічні сполуки. Автори роблять висновок, що ці екоотоксиканти діють опосередковано на органи і системи організму і є додатковими чинниками ризику розвитку стоматологічних захворювань на території Хабаровського краю.

І. В. Чижевським [48] проведено епідеміологічне дослідження розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів у дітей промислово розвиненого регіону сходу України — Донецького. Автором встановлено, що в м. Донецьку розповсюдженість карієсу у 12-річних дітей становить 69,0%, інтенсивність — $2,5 \pm 0,31$, що відповідає "середньому" рівню згідно критеріїв ВООЗ. До 15-річного віку вказані показники зростають і дорівнюють відповідно 92,2% та $4,0 \pm 0,4$. Проаналізовано роль ряду чинників ризику розвитку карієсу, що мають місце в промисловому регіоні, і встановлено, що найбільш суттєвий вплив на стан твердих тканин зубів виявляють гігієнічний стан порожнини рота, раннє прорізування зубів, показник рН ротової рідини, гестози матері в період вагітності. Ступінь кореляції цих показників з захворюваністю на карієс складає 95-99%. В умовах екологічного неблагополуччя промислово розвиненого регіону спостерігається пригнічення клітинного та гуморального імунітету, а також чинників неспецифічної резистентності у дітей, які мають множинний карієс. У них знижена кількість та активність Т-лімфоцитів, спостерігається дисбаланс між кількістю та функціональним станом В-лімфоцитів, має місце зниження рівнів лізоциму в крові та ротові рідині.

Одним із несприятливих чинників довкілля, який суттєво впливає на здоров'я дітей є радіаційний чинник. Особливої актуальності набула ця проблема після аварії на Чорнобильській АЕС, після якої відбулося значне погіршення екологічної ситуації на великій території України, Білорусі та Росії за рахунок зміни радіаційного фону. Радіонуклідами

(стронцій — 89 і 90, цезій — 134 і 137, свинець — 210, йод — 131, уран, торій) забруднено біля 35 млн. га територій з населенням близько 5 млн. чоловік. Найбільш забрудненими цезієм-137 територіями України були визнані північні райони Житомирської (Народицький, Овруцький, Лугинський — до 58,9 Кі/км²) та Київської областей (Поліський район до 40,0 Кі/км²). Найвищі рівні забруднення стронцієм-90 спостерігались на території Народницького та Овруцького районів Житомирської області (2,5 к/км²), Іванківського (92,7 Кі/км²) та Вишгородського (2,1 Кі/км²) районів Київської області. В літературі наведені дані диспансерних щорічних оглядів дітей 0-14 років, які мешкають на радіаційно забруднених територіях. Вони свідчать про зростання загальної захворюваності дітей в 1,25-1,5 рази, а також за такими класами хвороб як хвороби ендокринної системи, розлади харчування, порушення обміну речовин та імунітету, хвороби серцево-судинної системи, крові та кровотворних органів, хвороби органів травлення, природжені аномалії розвитку. Кількість дітей, віднесених до І групи здоров'я значно зменшилась [7,10,11,15,16,24,27,29,43,47].

Іншою проблемою, що виникла внаслідок аварії на ЧАЕС є проблема впливу на здоров'я населення поєднаної дії хімічних забруднювачів навколишнього середовища з іонізуючим випромінюванням [8,9]. Ризик формування патології у дітей, які проживають в умовах сполученої дії факторів оточуючого середовища радіаційної та нерадіаційної (пестициди, органічні і неорганічні добрива, солі важких металів) значно збільшується. Наприклад, сполучна дія іонізуючої радіації та підвищення концентрації хімічних забруднювачів ґрунтів збільшує ризик формування патології органів травлення у дітей у 3 рази, хвороб системи кровообігу — у 2-7 рази, шкіри — у 1,5 — 2,2 рази, крові і кровотворних органів — у 3_6 разів, хвороб ендокринної системи — у 2-3,5 рази, хронічної патології в цілому — у 2-3 рази. Також збільшується тяжкість перебігу патології, частота загострення хронічних захворювань формування хронічної патології спостерігається в більш молодому віці [7,10,11,27,29,38,39,43].

Серед дітей, що мешкають на радіоактивно забруднених територіях України та сусідніх

країн, проводилось вивчення стоматологічного статусу. У 1993-2003 роках співробітниками кафедри дитячої терапевтичної стоматології і профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О.О.Богомольця проведено дослідження стану твердих тканин зубів 1397 дітей — мешканців населених пунктів Київської та Житомирської областей, що належать до Ш зони — зони гарантованого добровільного відселення (щільність забруднення місцевості цезієм-137 — 5-15 Кі/км²) і ІУ зони — зони посиленого радіоекологічного контролю (щільні сит забруднення місцевості цезієм-137 — 1-5 Кі/км²) [45,50].

Результати стоматологічних обстежень свідчать про погіршення стоматологічного статусу дітей, що мешкають на радіаційно забруднених територіях. При дослідженні стоматологічного статусу 553 дітей віком від 6 до 16 років, що мешкали в м. Славутич, визначено високу поширеність та інтенсивність карієсу: у дітей 6 років ці показники становили 98,5% і 5,52, у обстежених 12 років — 80,7% і 4,30 відповідно. У даного контингенту дітей переважав гострий перебіг карієсу, декомпенсована форма каріозного ураження, високою виявилась частота ускладненого карієсу.

Результати обстеження 80 дітей с. м. т. Народичі Житомирської області (щільність забруднення місцевості цезієм-137 — 9,46 Кі/км²) також свідчили про високий рівень ураження зубів карієсом. Поширеність карієсу серед дітей 6 років становила 88,9% при інтенсивності 6,0; серед дітей 12 років ці показники дорівнювали відповідно 83,45% і 4,4. Карієс мав переважно гострий перебіг, часто супроводжувався розвитком ускладнень. 30% дітей с. м. т. Народичі мали видалені постійні зуби внаслідок ускладненого карієсу.

Дані дослідження стану твердих тканин зубів у дітей м. Овруч Житомирської області (щільність забруднення місцевості цезієм-137 — 2,69 Кі/км²) продемонстрували високу ураженість постійних зубів. Так. Поширеність карієсу зубів у обстежених 7 років досягала 94,74%, постійних зубів — 63,16%, показник КПВ дорівнював 1,74. Загальна інтенсивність карієсу у дітей 6-7 років (показник КПВ + кл) становила 7,3. У дітей 12 років значення індексу КПВ виявилось 4,4, розповсюдженість карієсу досягала 96,5% [45,50].

Методом рентгеноспектрального мікроаналізу був вивчений хімічний склад емалі зубів дітей, які мешкають в регіонах з різним рівнем радіоактивного забруднення [50]. Дослідження проводилось серед мешканців м. Овруч Житомирської області (щільність забруднення місцевості цезієм-137 — 1-5 Кі/км²), мешканців м. Києва (щільність забруднення — 1 Кі/км²) та с. м. т. Шишаки Полтавської області (контрольна група, щільність забруднення — 0,1-0,5 Кі/км²). Аналіз отриманих результатів виявив, що в емалі зубів дітей, які мешкають в зоні посиленого радіоекологічного контролю, відбуваються достовірні зміни вмісту таких хімічних елементів як хлор (підвищення), магній (зменшення) та кремній (зменшення). Крім визначеної основної тенденції, спостерігались зміни хімічного складу в залежності від глибини визначення та від обстежуваної ділянки зуба. В цілому в емалі зубів обстежених дітей спостерігалась тенденція до зростання вмісту хлору, калію та зменшення магнію, кремнію та алюмінію на різній глибині від поверхні. Зважаючи на значення магнію в процесах мінералізації, кремнію та алюмінію — в утворенні епітелію, сполучнотканинних структур, кремнію — в утворенні колагену, росту білкової матриці та мінералізації твердих тканин зуба, автор припускає значення змін вмісту цих елементів для формування карієслабильної емалі у дітей, що зазнають тривалого впливу малих доз іонізуючої радіації. Це і може бути фактором ризику розвитку каріозного процесу.

Дані обстеження дітей Дубровицького району Рівненської області підтверджують те, що підвищений рівень радіонуклідів впливає на стан твердих тканин як тимчасових, так і постійних зубів. Поширеність та інтенсивність каріозного процесу серед обстежених дітей виявилась достовірно вищою, ніж в контрольній групі. Карієс мав переважно гострий перебіг, часто супроводжувався ускладненнями. [40]. При рентгеноструктурному аналізі емалі була виявлена неповноцінність структури поверхневого шару емалі зубів, що характеризується зменшенням щільності кристалічної решітки апатитів. В кристалах гідроксиапатиту поверхневого шару емалі відбувається заміна іонів Ca²⁺ на іони натрію або магнію, що зменшує їх карієсрезистентність.

Експериментально вивчався одонтогенез у пренатальному і постнатальному періоді у

щурів, що певний час перебували на радіаційно забруднених територіях. Після опромінення вагітних самок щурів малими дозами іонізуючої радіації було виявлено пригнічення проліфераційної активності клітин зубних зачатків, зниження мітотичної активності, затримку клітинного диференціювання, що загалом призводило до структурних порушень твердих тканин зуба і формування менш стійких щодо розвитку карієсу зубів [24].

У дітей, що мешкають на радіаційно забруднених територіях, відзначено також високу поширеність хвороб пародонта і слизової оболонки порожнини рота. У підлітків 15-16 років вона становила 67 і 86%. Переважав хронічний катаральний і хронічний гіпертрофічний гінгівіт з тенденцією до підвищеної кровоточивості ясен. У обстежених дітей також спостерігались зміни слизової оболонки порожнини рота і губ: ангулярний хейліт (21%), герпетичні ураження губ (5%), ексфолюативний хейліт (0,7%), хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (1%). Часто спостерігалась набряклість слизової оболонки, зміна її кольору, жовтяничний відтінок (35%), гіпертрофія сосочків язика, набряк язика, десквативний глосит (1%) [45].

З метою з'ясування можливих механізмів впливу малих доз іонізуючої радіації на стан органів порожнини рота проводились дослідження змін складу і властивостей ротової рідини.

У змішаній слині дітей, що живуть у зоні радіаційного забруднення, виявлено зміни вмісту секреторних і сироваткових імуноглобулінів, а також порушення функціонування слинних залоз та складу ротової рідини [40,41]. С.Ф. Любарець [45] виявила зниження рівня s Ig A у слині дітей з хронічним тиреоїдитом та дифузним еутиреоїдним волом І-П ступеню, що мешкають в районах, забруднених радіонуклідами. У них також виявлено підвищення вмісту кальцію у слині на фоні незмінених його показників у крові. На думку автора, прямий зв'язок між вмістом кальцію в змішаній слині і інтенсивністю карієсу у підлітків з хронічним тиреоїдитом може свідчити про формування умов для виходу кальцію з емалі зуба, що призводить до прогресування каріозного процесу.

Е.М. Мельниченко і співав. [42] вивчали вміст імуноглобулінів у слині дітей 8-15 років, що проживають у районах Білорусі з рівнем

радіонуклідного забруднення ґрунту по цезію-137 в межах 185-555 кБк/м². Автори не виявили достовірних розбіжностей вмісту s Ig A, Ig A, Ig G в ротовій рідині обстежених дітей та дітей контрольної групи. Проте у дітей забруднених районів було виявлено зниження вмісту Ig M та підвищення Ig E. Автори констатують наявність дисбалансу в синтезі і секреції специфічних антитіл, що проявляються пригніченням утворення Ig M в ранні строки імунної відповіді, і пов'язують такі результати з наслідками впливу несприятливих екологічних чинників на імунологічні механізми захисту порожнини рота. Збільшення вмісту Ig E в слині, на думку авторів, підтверджує факт спонтанної алергізації в умовах тривалого впливу малих доз іонізуючого випромінювання.

На відміну від даних Е.М. Мельниченка, К.О. Горбачова (1993) виявила цілу низку змін функціонування слинних залоз та складу ротової рідини у дітей, які мешкають на території Білорусі з рівнями забруднення 20, 27 і 40 Кі/км² та Cs 137. Порушення функції слинних залоз характеризувалось зміною рівня саливації, екскреції натрію і калію, спостерігалась зміна функції малих слинних залоз, зниження активності лактатдегідрогенази, лужної і кислотної фосфатази, зменшення вмісту s IgA в ротовій рідині, зниження адсорбційної здатності епітеліальних клітин. В експерименті на щурах була доведена зміна активності окислювально-відновлювальних ферментів і вмісту медіаторів вегетативної нервової системи в структурах під нижньощелепних слинних залоз, а також активація симпатичного відділу вегетативної іннервації слинних залоз після впливу малих доз іонізуючої радіації.

Отже, аналіз літературних джерел свідчить про те, що несприятливі чинники довкілля сприяють зниженню рівня стоматологічного здоров'я дітей. Механізми їх впливу на дитячий організм є складними і багатогранними. Вони зумовлені поєднаною дією несприятливих чинників довкілля як на дитячий організм в цілому, що призводить до порушення функціонування основних регуляторних систем організму — нервової, ендокринної та імунної, так і безпосереднім їх впливом на тверді тканини зубів і тканини пародонта. Подальше вивчення патогенетичних зв'язків впливу несприятливих чинників довкілля на стоматологічне здоров'я сприятиме науковому об-

ґрунтуванню та розробці диференційованих регіонально спрямованих програм стоматологічної профілактики, що сприятиме підви-

щенню ефективності первинної профілактики карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей.

Список літератури

1. *Алексеевко Н.В.* Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных промышленных регионов Днепропетровской области: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Н.В.Алексеевко. — Киев, 1987. — 17с.
2. *Антипкін Ю.Г.* Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників / Ю.Г. Антипкін // Мистецтво лікування. — 2005. — № 2. — С. 16-23.
3. *Барановський В.А.* Екологічний атлас України / В.А. Барановський. — К, 2003. — 220 с.
4. *Безвушко Е.В.* Вплив забруднення довкілля на стоматологічну захворюваність / Е.В. Безвушко, М.А. Климчук // Довкілля та здоров'я. — 2008. — № 1. — С. 65-69.
5. *Бердник О.В.* Основні закономірності формування здоров'я дитячого населення, що проживає в регіонах з різною екологічною ситуацією: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / О.В.Бердник. — К., 2003. — 19с.
6. *Вельтищев Ю.Е.* Экологически детерминированные синдромы и болезни в детском возрасте / Ю.Е. Вельтищев. — М.: Медицина, 1996. — 344с.
7. *Вплив чинників навколишнього середовища на формування імунного статусу дитячого населення України (А.М.Сердюк, О.І.Винарська [та ін.] // Довкілля та здоров'я. — 2000. — № 3. — С.2-6.*
8. *Гончарук Є.Г.* Проблема поєднаної дії на здоров'я населення іонізуючого випромінювання і хімічних чинників навколишнього середовища / Є.Г. Гончарук, М.М.Коршун, О.П. Яворовський // Довкілля та здоров'я. — 1999. — № 3. — С. 26-29.
9. *Гончарук Е.И.* Изучение влияния факторов окружающей среды на здоровье населения / Е.И.Гончарук, Ю.В. Вороненко, Н.И.Марценюк. — К.: КМИ, 1989. — 204 с.
10. *Грузева Т.С.* Стан екозалежної патології дітей України / Т.С.Грузева, Н.О.Кульчицька, С.Д. Пономаренко [та ін.]// М-ли Всеукр. симпозиуму педіатрів ["Вплив екопатологічних чинників на стан здоров'я дітей"], (Тернопіль, 2004р.). — Тернопіль, 2004. — С. 35-36.
11. *Даниленко Г.М.* Здоров'я дітей шкільного віку: проблеми і шляхи їх вирішення / Г.М.Даниленко // Журн. АМН України. — 2007. — Т.13. — № 3. — С.526-532.
12. *Деньга О.В.* Поражаемость кариесом зубов детей, проживающих в районах Одесской области с различной пестицидной нагрузкой / О.В.Деньга, А.В.Николаева, С.В.Шпак // Вісник стоматології. — 2007. — № 3. — С.38-44.
13. *Дычко Е.Н.,* Афанасьева Э.П., Корепанов А.Г. Распространённость и интенсивность заболеваний зубов и околозубных тканей у детей в условиях интенсивной промышленной зоны / Е.Н.Дычко, Э.П.Афанасьева, А.Г.Крепанов // сб. тез. науч.- практ. конф. [«Профилактика и лечение стоматологических заболеваний»], (Днепропетровск, 1988г.). — Днепропетровск, 1988. — С.65.
14. *Гребняк Н.П.* Факторы риска для здоровья детского населения / Н.П.Гребняк. — Донецк, 2003. — 250с.
15. *Екосистема великого промислового міста та діти першого року життя (О.М. Лук'янова, Ю.Г. Резніченко, Ю.Г. Антипкін). — Запоріжжя: "Дике поле", 2005. — 222 с.*
16. *Зайцева Н.В.* Диагностика и корреляция региональных экологически обусловленных состояний у детей / Н.В.Зайцева // Гигиена и санитария. — 2001. — № 5. — С.31-36.
17. *Казакова Р.В.* Співвідношення та вплив чинників довкілля на розвиток і перебіг стоматологічних захворювань у дітей / Р.В.Казакова, Н.І.Кольцова, М.В.Білишук // Новини стоматології. — 1998. — № 3. — С 48-50.
18. *Качинський А.Б.* Екологічна безпека України. Системний аналіз перспектив покращення / А.Б.Качинський. — Київ: Національний інститут стратегічних досліджень. — 2001. — 310с.
19. *Коваленко Л.И.* Кариес зубов и некоторые аспекты его профилактики с учетом геохимических особенностей: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд.мед.наук /Л.И.Коваленко. — К., 1977. — 24 с.
20. *Ковач І.В.* Роль екоотоксикантів та недостатності аліментарних фітоадаптогенів у виникненні основних стоматологічних захворювань у дітей: автореф. дис. на здобуття наук.ступеня докт.мед.наук за спец.14.01.22 «Стоматологія» / І.В.Ковач. — Одеса, 2006. — 32 с.
21. *Косенко К.М.* Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення України і шляхи їх профілактики: автореф. дис. на здобуття наук.ступеню докт.мед.наук за спец. 14.01.22"Стоматологія" / К.М.Косенко. — К., 1994. — 45 с.
22. *Крупник Н.М.* Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей, які проживають у регіоні сірчаного виробництва: автореф. дис. на здобуття наук. ступеню канд. мед. наук за спец.14.01.22 «Стоматологія» / Н.М.Крупник. — Львів, 1999.- 19 с.
23. *Кундиев Ю.И.* Химическая безопасность в Украине / Ю.И.Кундиев, И.М.Трахтенберг — К.: Издательский Дом «Авиценна», 2007. — 71 с.
24. *Кучевляк В.Ф.* Стоматологические аспекты послед-

- ствий Чернобыльской аварии / В.Ф.Куцевляк. — Харьков, 2005. — 271 с.
25. Лук'янова О.М. Проблеми здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень / О.М.Лук'янова // Мистецтво лікування. — 2005. — № 2. — С. 6-15.
26. Луцк Л.А. Микроэлементы (Fe, Cu, Zn, Co) в клинике и эксперименте кариеса зубов: автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук. — Львов, 1972.- 32 с.
27. Марушко Ю.В., Таринська О.Л., Московенко О.Д. та ін. Моніторинг стану здоров'я дітей шкільного віку, які проживають в регіонах з різною екологічною ситуацією / Ю.В.Марушко, О.Л.Таринська, О.Д.Московенко [та ін.] // матеріали П з'їзду педіатрів України [“Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі”], (Київ, 2004 р.). — Київ, 2004. — С. 40.
28. Михайлова Т.В. Вплив екологічних і соціально-гігієнічних акторів на захворюваність карієсом зубів у дітей та обґрунтування методів профілактики в різних клімато-географічних районах Криму: автореф. дис. на здобуття науку ступеню канд. мед. наук за спец.14.01.22 “Стоматологія” / Т.В.Михайлова. — Одеса, 2010. — 20 с.
29. Мойсеєнко Р.О. Частота та структура захворюваності дітей в Україні та шляхи її зниження / Мойсеєнко Р.О. // Современная педиатрия. — 2009. — №2(24). — С.10-14.
30. Нейко Є.М. Медико-геоекологічний аналіз стану довкілля як інструмент оцінки контролю здоров'я населення / Є.М.Нейко, Г.І.Рудько, Н.І.Смоляр. — Івано-Франківськ — Львів, 2001. — 350 с.
31. Новик Н.В. Заболевания пародонта у детей школьного возраста с учетом влияния геохимических факторов интенсивного промышленного региона: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Н.В.Новик. — Львов, 1988. — 16с.
32. Осадчук З.В. Стан здоров'я дітей, які проживають у різних за екологічною характеристикою регіонах України / З.В.Осадчук // Перинатологія та педіатрія. — 2000. — № 2. — С.25-27.
33. Парпалей Е.А. Стоматологическое здоровье юношей и девушек на пороге третьего тысячелетия / Е.А.Парпалей, Т.Е.Бойченко, А.Н.Сирук [и др.] // Современная стоматология. — 2000. — № 4. — С 11-14.
34. Поляков А.Я. Оценка морфофункциональных показателей здоровья детского населения на территориях с разным уровнем техногенного загрязнения окружающей среды / А.Я.Поляков, К.П.Петруничева // Гигиена и санитария. — 2007. — № 3. — С.9-10.
35. Попович З.Б. Екологічні чинники стоматологічної захворюваності дітей Прикарпаття /З.Б.Попович// Науковий вісник НМУ імені О.О.Богомольця. — 2007. — Спецвипуск. — С. 171-173.
36. Послання Президента України до Верховної Ради України: “Європейський вибір. Конституціональні засади стратегії економічного та соціального розвитку України на 2002-2011 роки” // Урядовий кур'єр. — 2002. — 4 червня. — № 100. — С.5-12.
37. Савичук Н.О. Стоматологічне здоров'я дітей: методологічні підходи та критерії його оцінки / Н.О.-Савичук, О.В.Клітинська // Современная стоматология. — 2008. — № 1. — С. 94-97.
38. Сердюк А.М. Навколишнє середовище і здоров'я населення України /А.М.Сердюк // Довкілля та здоров'я. — 1998. — № 4. — С 2-6.
39. Сердюк А.М. Медична екологія і проблеми здоров'я дітей /А.М.Сердюк // Журнал АМН України.- 2001.- № 3. — 437-449.
40. Смоляр Н.І. Ураженість зубів карієсом у та його профілактика у дітей в умовах підвищеного радіаційного фону / Н.І.Смоляр, З.Р.Пришко // Вісник стоматології. — 1995. — № 4. — С. 285-287.
41. Смоляр Н.І. Стоматологічне здоров'я дітей. Досягнення, проблеми, перспективи. Актова промова 16 листопада 2006 р. / Н.І.Смоляр. — Львів: Галдент, 2006. — 27с.
42. Содержание иммуноглобулинов в слюне детей, проживающих в различных радиоэкологических условиях /Э.М.Мельниченко [и др.]// Стоматология . — 1999. — т.78. — №.2. — С.12-14.
43. Стан здоров'я дітей та підлітків України та надання їм медичної допомоги за 2003 рік / за ред. Р.О. Мойсеєнко. — Київ, 2004. — 191 с.
44. Тимченко О.І. Загрози для здоров'я населення від впливу антропогенних чинників та можливості їх попередження / О.І.Тимченко. — К.: ІГМЕ, 2005. — 265 с.
45. Хоменко Л.О. Стоматологічний статус дітей після аварії на ЧАЕС (10-річні спостереження) / Л.О.Хоменко, Б.В.Антонішин, О.Ф.Кононович, Г.І.Шаповалова, Н.В.Біденко, С.Ф.Любарець // Український стоматологічний альманах. — 2001. — №6. — С. 92-96.
46. Хребтатий К.П. Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных агроклиматических зон: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук / К.П.Хребтатий. — Киев, 1973. — 17с.
47. Хунов Ю.А. Здоров'я і навколишнє середовище: оцінка впливу і обґрунтування управлінських рішень / Ю.А.Хунов // Український медичний альманах. — 2003. — Том 6. — №4. — С.167-170.
48. Чижевський І.В. Клінічне та гігієнічне обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей в промисловому розвиненому регіоні: автореф. дис. на здобуття наукового ступеню докт. мед. наук за спец.14.01.22 “Стоматологія”. — Київ, 2004. — 33с.
49. Чуйкин С.В. Изменение структуры зачатков зубов под влиянием экотоксикантов / С.В.Чуйкин, С.В.Аверьянов, Т.Р.Зулькарнаев [и др.] // Институт стоматологии. — 2004. — № 1. — С.91-93.
50. Шаповалова Г.І. Хімічний склад емалі зубів дітей, які мешкають в регіонах з різним рівнем радіоактивного забруднення / Г.І.Шаповалова // Вісник стоматології. — 1998. — № 4. — С. 42-46.

Отримано 17.02.11

УДК 616.314-002-053.37/.4

© Л. О. Хоменко, Н. В. Біденко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Ранній карієс тимчасових зубів: перспективи вирішення проблеми

Резюме. У статті наведено сучасні погляди на етіологію, патогенез і профілактику раннього дитячого карієсу, прийняті в світовій науці. Показано, що ситуацію з цим захворюванням у масштабах країни може розв'язати лише комплексна програма профілактики даного захворювання на державному рівні за участю стоматологів, педіатрів і батьків.

Ключові слова: діти, ранній карієс, тимчасові зуби, етіологія карієсу, патогенез карієсу, профілактика карієсу.

Л. А. Хоменко, Н. В. Біденко

Національний медичний університет імені А. А. Богомольця, Київ

Ранний кариес временных зубов: перспективы решения проблемы

Резюме. В статье представлены современные взгляды на этиологию, патогенез и профилактику раннего детского кариеса, принятые в мировой науке. Показано, что ситуацию с этим заболеванием в масштабах страны может решить только комплексная программа профилактики на государственном уровне с участием стоматологов, педиатров и родителей.

Ключевые слова: дети, ранний кариес, временные зубы, этиология кариеса, патогенез кариеса, профилактика кариеса.

L. O. Khomenko, N. V. Bidenko

National Medical University by O. O. Bohomolets

Early caries of temporary teeth: perspectives of problem solving

Summary. The modern views on etiology, pathogenesis and prevention of early childhood caries in the world is presented in this article. The problem of early caries of temporary teeth may be solved at the state level with complex preventive program by cooperating dentists, pediatricians and parents.

Key words: children, early caries, temporary teeth, caries etiology, caries pathogenesis, caries prevention.

Близько півстоліття тому увагу дослідників привернуло явище, яке в сучасній стоматологічній літературі отримало усталену назву early childhood caries (ранній дитячий карієс —

РДК) [1]. Йдеться про раннє (незабаром після прорізування) ураження карієсом тимчасових зубів у дітей переддошкільного і дошкільного віку. Ранній карієс тимчасових зубів за всю істо-

рію його вивчення мав багато назв, що певним чином відображали особливості виникнення і перебігу захворювання: nursing caries, baby-bottle tooth decay, baby-bottle caries, nursing-bottle caries, comforter caries, rampant caries [1,2]. У 1999 році в США відбувся семінар експертів з дитячої стоматології, на якому 27 провідних спеціалістів, базуючись на матеріалах щойно проведеної конференції та систематичного огляду результатів 95 досліджень, прийняли термін до стандартної номенклатури і визначено діагностичні критерії даного захворювання [3,4]. Відтак на даний час найбільш визнаним є термін *early childhood caries* (ЕСС), як такий, що найширше відображає проблему.

На перший погляд може виникнути сумнів щодо доцільності виділення і окремого вивчення саме цього фрагмента окремої хвороби — карієсу зубів, проте одностайною є думка дослідників щодо певної специфічності, навіть унікальності раннього дитячого карієсу [1,5-7].

Перш ніж звернутись до аналізу стану даної проблеми, варто більш конкретно визначитись, про що йде мова. Найбільш конкретно визначення дає Американська академія дитячої стоматології (*American Academy of Pediatric Dentistry* — AAPD), яке ми наводимо повністю [8].

«Ранній дитячий карієс визначається як присутність одного або більше уражених (без утворення порожнини або з порожниною), втрачених (з причини карієсу) або запломбованих поверхонь зуба в будь-якому тимчасовому зубі у дошкільника віком від народження до 71 місяця».

AAPD визначає також поняття «тяжкий ранній дитячий карієс» (*severe early childhood caries* — S-ECC), що також визначається як «атиповий», «прогресуючий», «гострий», «квітучий». Це поняття включає до себе такі ознаки:

- будь-яка ознака карієсу гладкої поверхні у дитини, молодшої за 3 роки;
- будь-яка гладка поверхня переднього або жувального зуба, зруйнована каріозним процесом, втрачена (з причини карієсу) або запломбована у дитини віком від 3 до 5 років;
- індекс уражених, втрачених або запломбованих зубів (кпв), що дорівнює або перевищує 4 у дітей 3 років, 5 — у дітей 4 років і 6 — у дітей 5 років.

Відомим також є визначення раннього дитячого карієсу A.I. Ismail, (1998): «поява будь-якої ознаки карієсу зубів на будь-якій поверхні протягом перших трьох років життя» [9].

Поширеність РДК у світі коливається в широких межах — від кількох відсотків до 70 % і вище у дітей різних країн, регіонів та серед різних прошарків населення [2,8,10]. Навіть у розвинутих країнах, таких, як США, частота карієсу у дітей віком 2-5 років в середньому становить 23,7 %, значно коливаючись серед різних груп населення — від 1 % до 38 % у дітей 1-2 років, від 5 % до 56 % — у 2-3 річних [8,11]. Незважаючи на істотне загальне зниження захворюваності на карієс у дітей США з 60-х до 90-х років, частота карієсу у 2-5-річних дітей залишилась практично незмінною, а подекуди навіть зросла [11]. Цей факт може здатись парадоксальним, але, незважаючи на зниження каріозного ураження в усіх групах населення в світі, особливо внаслідок фтористої профілактики, поширеність карієсу тимчасових зубів залишається стабільною [12]. Проте, якщо ще 50 років тому карієс тимчасових зубів був широко і відносно рівномірно представлений серед усіх дітей в світі, то на даний час його розподіл дуже нерівномірний — нерідко високі рівні каріозного ураження зустрічаються серед невеликих контингентів дітей [6].

Поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових зубів серед дітей раннього віку України вивчалась окремими дослідниками протягом останніх 50-60 років. Даному питанню приділяли і приділяють увагу представники різних наукових шкіл дитячої стоматології України [13-16]. За даними різних дослідників розповсюдженість карієсу зубів серед дітей раннього віку України в деяких регіонах досягає 60 % [17], що ставить дану проблему як одну з актуальних для охорони здоров'я дітей нашої країни.

AAPD визнає, що «РДК є значною проблемою суспільної охорони здоров'я в деяких популяціях і також суттєво стосується усієї популяції» [8]. Відомий дослідник раннього карієсу R.J. Berkowitz (2003) характеризує РДК як проблему охорони здоров'я в світі [5].

Увага медичної громадськості світу до проблеми карієсу зубів у дітей раннього віку стає зрозумілою, якщо простежити його значення для загального здоров'я і для якості життя маленької дитини взагалі. Тимчасові зуби суттєво впливають на розвиток ротової порожнини та скелета обличчя, мають принципове значення для формування вимови, відіграють важливу роль у споживанні та засвоєнні їжі, мають значення для невербального виражен-

ня емоцій і спілкування, формування адекватної самооцінки [8,18,19] — все це порушується при ранньому руйнуванні і втраті зубів. У обстежених дітей з раннім карієсом виявлено зниження маси тіла порівняно зі здоровими, причому вага вирівнювалась після санації ротової порожнини [20]. Нелікований ускладнений карієс у маленьких дітей може призвести до загострення певних патологічних станів; рання поява вогнищ хронічної інфекції і, нерідко, їх присутність до 5-7-літнього віку зумовлює загальний несприятливий вплив на організм, провокуючи часті захворювання носоглотки, зниження апетиту тощо [21,22]. Ускладнення раннього карієсу нерідко призводять до необхідності невідкладної госпіталізації з причин гострих запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки [8]. При ранній втраті тимчасових зубів у дітей можуть формуватись порушення оклюзії [22].

Етіологія і патогенез РДК мають певні особливості. Показовим є визначення цього захворювання R.J.Berkowitz (2003): «Ранній дитячий карієс — це особлива вірулентна форма карієсу зубів, яка характеризується масованим інфекційним навантаженням в асоціації з незвичайною практикою харчування» [5]. Таке визначення стає зрозумілим з огляду на те, що у маленької дитини (переважно у віці від 19 до 31 місяця, на думку інших авторів — від 6 до 24 місяців) відбувається передавання *Streptococcus mutans* від батьків та старших дітей [18] — цей період отримав назву «вікно інфікування» [12]. Більш рання або дуже масована передача карієсогенної мікрофлори, що може трапитись при високій ураженості на карієс батьків та старших дітей, як правило призводить до раннього руйнування тимчасових зубів у дитини [5]. Отже, для маленьких дітей важливими є стоматологічний статус, зокрема стан гігієни порожнини рота близьких людей, а також особливості поведінки і дотримання гігієни дорослих стосовно дитини.

Субстратом для життєдіяльності карієсогенних мікроорганізмів є рафіновані вуглеводи. У маленьких дітей тривалий вплив вуглеводів на зуби може забезпечуватись частим і тривалим вживанням їжі через соску пляшечки, особливо на ніч, частими і тривалими (особливо нічними) годуваннями, в тому числі грудним молоком, згодом — частим самостійним вживанням рафінованих вугле-

водів за відсутності належної гігієни порожнини рота. Провідними чинниками, асоційованими з розвитком РДК, вважаються часті годування (за вимогою), нічні годування і застосування пляшечки, що містить рафіновані вуглеводи, особливо на ніч [8]. Пряма залежність розвитку РДК від особливостей вигодовування знайшла своє відображення у тезі про те, що РДК складається з двох компонентів: з одного боку це — хвороба, з другого — певна звичка [7].

Ризик розвитку карієсу може обумовлюватись властивостями самих зубів (незрілістю молоді емали, гіпоплазією емали, морфологічними і генетичними особливостями зубів [23-25], властивостями ротової рідини (кількістю, мінералізуючим потенціалом, антибактеріальними властивостями, буферними властивостями, функціонуванням систем місцевого захисту, вмістом фториду [5,23-25]). Зрозуміло, що дані чинники обумовлюються цілою низкою інших, таких, як хвороби вагітної, недоношеність, стан новонародженого, хвороби дитини, її харчування, прийом медикаментів, порушення слинних залоз, час прорізування зубів тощо [1,10,18]. Крім провідних, виділяють ще асоційовані чинники ризику, до яких належать зокрема незадовільні умови життя, належність до етнічних і расових меншин, низький рівень освіти батьків тощо [5,10,18]. Загалом R. Harris et al. (2004) виділили 106 чинників ризику, що впливають на розвиток раннього карієсу у дітей [25].

Сутність попередження карієсу зубів у дітей раннього віку надзвичайно влучно висловлена С.М. Vargas і С.Р. Ronzio (2006): «Оскільки РДК є значною мірою попереджуваним захворюванням, кожний випадок РДК має розцінюватись як помилка системи стоматологічного здоров'я» [11]. Профілактика РДК повинна здійснюватись поєднаними зусиллями стоматологів, педіатрів, експертів з охорони здоров'я, батьків за підтримки системи охорони здоров'я і базуючись на вже проаналізованих чинниках ризику розвитку даного захворювання.

Рекомендації Європейської академії дитячої стоматології (EAPD) по профілактиці раннього дитячого карієсу 2008 року включають до себе такі положення [26]:

— оцінка стоматологічного статусу з консультуванням під час регулярних візитів протягом першого року життя .

— щоденне чищення зубів фторовмісною пастою одразу після їх прорізування.

— професійні аплікації фторовмісних лаків двічі на рік за наявності ризику розвитку карієсу.

— заохочування батьків дітей обмежувати норми поведінки, які сприяють ранній передачі *Str. mutans*.

— виключення частого вживання солодких напоїв та харчування з пляшечки із солодким вмістом, особливо вночі.

Проте жоден із запропонованих методів не має однозначної доказової бази щодо їх ефективності.

Заходи з профілактики карієсу у дітей віком до 3 років можна згрупувати відносно того, ким вони повинні виконуватись: стоматологами, педіатрами або батьками.

Профілактичні заходи, які проводить лікар-стоматолог.

1. Перше відвідування стоматолога повинно відбутись у віці дитини 6-12 місяців, повторні відвідування — щонайменше два рази на рік; під час першого візиту має здійснюватись як визначення стоматологічного статусу дитини, так і оцінка чинників ризику розвитку РДК із плануванням профілактичних заходів і подальших візитів [8,26,27].

2. Стоматологічна просвіта — надання будь-яких пізнавальних можливостей для самооцінки і виробітку правил поведінки і звичок, що максимально виключають чинники ризику виникнення захворювань і підтримання необхідного рівня стоматологічного здоров'я [11,13,18,28]. Усунення чинників ризику, особливо порушень харчування і культури вживання вуглеводів, рекомендації щодо обмеження кількості цукру [1,6,7,14,22,28].

3. Мотивація батьків щодо догляду за зубами дітей з моменту їх прорізування; навчання батьків гігієнічному догляду за порожниною рота дітей, починаючи з моменту прорізування перших зубів, призначення відповідних засобів та предметів гігієни; регулярний контроль за проведенням гігієнічних заходів [13,22,27,28].

4. Професійне чищення зубів кожні 1-3 місяці [28].

5. Ендогенна профілактика (призначення за показаннями препаратів кальцію і фториду) за участю педіатра [18,27,28].

6. Місцеве застосування засобів, що підвищують карієсрезистентність твердих тканин

зуба (мінералізуючих засобів, фторидів) [22,26,27,28].

7. Профілактичне покриття фісур тимчасових молярів (переважно склоіономерними лементами) [8,27,28].

8. Інструктаж стосовно гігієни порожнини рота у батьків, стоматологічна санація батьків з метою запобігання передчасної масованої передачі карієсогенних мікроорганізмів новонародженому [8,18].

Заходи з профілактики РДК, які виконуються педіатром.

1. При першому ж візиті — направлення до дитячого стоматолога матері з дитиною, що має в анамнезі несприятливий перебіг антенатального періоду або інші чинники ризику розвитку карієсу; рекомендація першого візиту до стоматолога одразу після прорізування першого зуба, але не пізніше 12 місяців [4,7,18].

2. Проведення заходів, спрямованих на підвищення загальної резистентності організму дитини (загартовування, правильний режим матері і дитини, пропаганда грудного вигодовування і рекомендації щодо здоров'я годувальниці, при відсутності можливості природного вигодовування — правильна організація штучного вигодовування), рекомендації щодо режиму харчування дитини, особливо щодо вживання легкозасвітих вуглеводів, неприпустимості солодкого пиття із пляшечки перед сном та вночі [18,27].

3. При призначенні лікарських речовин, що містять в своєму складі легкозасвіти вуглеводи (сиropи, драже, гомеопатичні гранули, спреї) рекомендувати очищати зуби після їх прийому (шляхом полоскання, чищення зубів) [18].

4. Інформування батьків щодо необхідності дотримання гігієни ротової порожнини — власної і у дитини.

5. Консультація щодо прийому всередину препаратів вітаміну D, кальційвмісних препаратів, фторидів, вітамінів.

Завдання батьків в профілактиці РДК:

1. Дотримання індивідуальної гігієни.

2. Дотримання режиму годування дитини, організація раціонального харчування.

3. Дотримання рекомендацій щодо застосування соски.

4. Попередження шкідливих звичок у дитини, формування активної функції жування.

5. Обмеження вживання цукру та легкозас-

війних вуглеводів, формування культури вживання вуглеводів.

6. Проведення щоденного гігієнічного догляду за порожниною рота.

Таким чином, ситуацію з РДК в масштабах

країни може розв'язати лише комплексна програма профілактики даного захворювання на державному рівні за участю стоматологів, педіатрів, батьків та зацікавленої громадськості.

Список літератури

1. Brodeur J.-M., Galarneau C. The high incidence of early childhood caries in kindergarten-age children // *J. De l'Ordre des dentistes du Quebec*. — 2006. — april (Suppl.). — P. 3-5.
2. Morris R.E., Gillespie G., Dashti A., Gopalakrishnan N.S., Al-Za'abi F. Early childhood caries in Kuwait: review and policy recommendations // *Eastern Mediterranean Health Journal*. — 1999. — Vol.5, №5. — P. 1014-1022.
3. Drury T.F., Horowitz A.M., Ismail A.I., Maertens R.G., Selwitz R.H. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes // *J. Pub. health dent*. — 1999. — Vol. 59, № 3. — P. 192-197.
4. Ismail A.I., Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries // *J. Publ. Health Dent*. — 1999. — Vol. 59, № 3. — P. 171-191.
5. Berkowitz R.J. Cause, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective // *J. Can. Dent. Assoc.* — 2003. — Vol. 69. — P. 304-307.
6. Edelstein B.L. Pediatric caries worldwide: implications for oral hygiene products // *An Ascend Media Publication: A Supplement to Compendium of Continuing Education in dentistry*. — 2005. — P. 4-9.
7. Chu S. Early childhood caries: risk and prevention in underserved population // *J. of Young Investigators*. — 2005. — Vol. 14.
8. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on pediatric restorative dentistry // *Pediatric dentistry*. — 2009. — Vol. 31, № 6. — P. 172-178
9. Ismail A.I. Prevention of early childhood caries // *Community Dent. Oral Epidemiol.* — 1998. — Vol.26, Supplement 1. — P.49-61.
10. Ribeiro N.M.E., Ribeiro M.A.S. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review // *J. Pediatr. (Rio de J.)*. — 2004. - Vol.80, №5 (Suppl.) - P.199-210.
11. Vargas C.M., Ronzio C.R. Disparities in early childhood caries // *BMC Oral Health*. — 2006. — Vol. 6 (Suppl.1). — S. 3-12.
12. Caufield P.W., Griffen A.L., Dental caries. An infectious and transmissible disease // *Pediatr. Clin. North Am.* — 2000. — Vol. 47. — P. 1001-1019.
13. Смоляр Н.І., Дубецька І.С. Стан молочних зубів у дітей в залежності від вигодовування в ранньому віці // *Вісник стоматології*. — 2006. - №1. — С. 1043-107.
14. Смоляр Н.І., Солонько Г.М. Лікарська тактика при лікуванні захворювань зубів у дітей у віковому аспекті // *Новини стоматології*. — 2007. - №1. — С. 66-73.
15. Каськова Л.Ф., Шепеля А.В. Вплив антенатальних та постнатальних факторів на показники карієсу тимчасових зубів // *Український стоматологічний альманах*. — 2009. - №5. — С. 42-46.
16. Хоменко Л.О., Біденко Н.В. Захворювання дітей першого року життя як показник ризику раннього порушення стоматологічного здоров'я // *Східноєвропейський журнал громадського здоров'я*. — 2011. - №1. — С. 256-257.
17. Біденко Н.В. Ранній карієс у дітей: стан проблеми в Україні та у світі // *Современная стоматология*. — 2007. - №1. — С. 66-72.
18. Beaulieu E., Dufour L.A. Ранній дитячий карієс: що можна зробити, щоб зберегти зуби на довгий час? // *Медицина світу*. — 2001. — Т. X, №2. — С. 57-62.
19. Ramos-Gomes F.J., Tomar S.L., Ellison J., Artiga N., Sintes J., Vicuna G. Assessment of early childhood caries and dietary habit in a population of migrant Hispanic children in Stockton, California // *ASDC J.Dent Child*. — 1999. — Vol.66. — P.395-403.
20. Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children // *British dental journal*. — 2006. — Vol. 201, №10. — P. 625-626.
21. Pine C.M., Yarris R.V., Burnside G., Merrett C.W. An investigation of the relationship between untreated decayed teeth and dental sepsis in 5-year-old children // *British Dental Journal*. — 2006. — Vol.1. — P. 45-47.
22. Корчагина В.В. Достижение максимального стоматологического здоровья детей раннего возраста внедрением современных технологий. — Автореф..... д.мед.н. — М., 2008. — 35 с.
23. Seow K.W. Biological mechanisms of early childhood caries // *Community Dent. Oral Epidemiol.* — 1998. — Vol. 26 (1 Suppl.). — P. 8-27.
24. Schafer T.E., Adair S.M. Prevention of dental disease // *Pediatr. Clin. North Am.* — 2000. — Vol. 47. — P. 1021-1042.
25. Harris R., Nicoll A.D., Adair P.M., Pine C.M. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature // *Community Dent. Health*. — 2004. — Vol. 21 (Suppl.). — S. 71-85.
26. Guidelines on Prevention of Early Childhood Caries: An EAPD Policy Document. — 2008. — 4 p.
27. Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Кружалова О.А., Кириллова Е.В., Ожгихина Н.В., Хоцевская И.А. Обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению. Карієс временных зубов у детей раннего возраста // *Стоматолог*. — 2007. - №8. — С. 15-18.
- Рождественская Н.В. Эффективность профилактики и лечения карієса зубов у детей раннего возраста: Автореф. Дисс..... к.мед.н. — Волгоград, 2000. — 18 с.

Отримано 12.05.11

УДК 613.95 + 574.2

©М. А. Лучинський¹, О. З. Гнатейко², Н. Р. Кеч², Н. С. Лук'яненко²,
Г. С. Чайковська², В. М. Лучинський³, Ю. І. Гончар³, В. Б. Петрунів³,
Ю. В. Октисюк³, С. І. Бойцанюк¹, Б. О. Паласюк¹

¹Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського

²Інститут спадкової патології АМН України, Львів

³Івано-Франківський національний медичний університет

Здоров'я дітей – як маркер екологічного благополуччя

Резюме. У статті проведено аналіз впливу екологічних чинників на стан здоров'я дітей, в тому числі і стоматологічного. Показано, що несприятливі фактори навколишнього середовища знижують рівень соматичного здоров'я дітей, а також сприяють підвищенню інтенсивності розвитку стоматологічної патології. При цьому наявність загальносоматичних захворювань у дітей, які проживають в екологічно забруднених регіонах, виражено впливає на розвиток стоматологічних захворювань, що призводить до декомпенсації, і насамперед, у молодшому шкільному віці в період тимчасового прикусу.

Ключові слова: діти, екологія, стоматологічні захворювання.

М. А. Лучинский¹, О. З. Гнатейко², Н. Р. Кеч², Н. С. Лукьяненко²,
Г. С. Чайковская², В. М. Лучинский³, Ю. И. Гончар³, В. Б. Петрунив³,
Ю. В. Октисюк³, С. И. Бойцанюк¹, Б. О. Паласюк¹

¹Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

²Институт наследственной патологии АМН Украины, Львов

³Ивано-Франковский национальный университет

Здоровье детей – как маркер экологического благополучия

Резюме. В статье проведен анализ влияния экологических факторов на состояние здоровья детей, в том числе и стоматологического. Указано, что неблагоприятные факторы окружающей среды снижают уровень соматического здоровья детей, а также способствуют повышению интенсивности развития стоматологической патологии. При этом наличие общесоматических заболеваний у детей, которые проживают в экологически загрязненных регионах, оказывает выраженное влияние на развитие стоматологических заболеваний, которое приводит к декомпенсации, прежде всего, в младшем школьном возрасте в период временного прикуса.

Ключевые слова: дети, среда обитания, стоматологические заболевания.

M. A. Luchynskiy¹, O. Z. Hnateyko², N. R. Kech², N. S. Lukyanenko²,
H. S. Chaykovska², V. M. Luchynskiy¹, Yu. I. Honchar³, V. B. Petruniv³,
Yu. V. Ohtysyuk³, S. I. Boycanyuk¹, B. O. Palasyuk¹

¹Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

²Institute of Genetic Pathology of AHS of Ukraine, Lviv

³Ivano-Frankivsk State Medical University

Children's health – as a marker of ecological well-being

Summary. This article presents the analysis of the impact environmental factors on children's health, including dental health. There were shown adverse environmental factors which reduce the level of somatic children's health and enhance the intensity of dental pathology. Thus the presence of somatic diseases of children who are living in environmentally polluted areas makes the most pronounced effect to the development of dental disease, that leads to decompensation, especially, in the early school years children, of the alternating bite period.

Key words: children, environment, dental disease.

Вступ. Пріоритетною проблемою сучасної медицини в Україні є охорона здоров'я матері й дитини [1, 2, 3, 4]. Темпи соціальних, економічних, технологічних і, навіть кліматичних змін впливають на біологічну природу людей, особливо дітей, знижують функціональні резерви організму, створюють напруження в роботі механізмів адаптації [5, 6, 7, 8]. Визначальну роль в зміні стану здоров'я населення відіграють чинники, що характеризують генотип популяції, спосіб життя і стан навколишнього середовища [9, 10, 11, 12, 13, 14]. Стан здоров'я дітей є інтегральним динамічним показником соціально-економічного і медико-соціального стану суспільства та критерієм ефективності проведених санітарно-гігієнічних та лікувально-профілактичних заходів [15, 16, 17, 18, 19, 20].

Тому **метою** нашого дослідження було вивчення стану здоров'я дітей, в тому числі і стоматологічного, в залежності від екологічних умов проживання.

Матеріал і методи дослідження. Для вирішення поставленої мети було проведене загальноклінічне обстеження 161 дитини 6-16-річного віку, а стоматологічний статус визначено у 1464 дітей того самого віку.

Всім дітям проводилось загальноклінічне обстеження, яке включало збір анамнезу (у тому числі генеалогічного), вивчення первинної документації (медичної форми 112/у),

клінічний огляд та ультразвукове дослідження. Визначення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) проводили методом ультразвукової денситометрії (УЗДМ), дослідження активності ферменту глутатіонтрансферази (GST) – за методом Habig W. H. Молекулярно-генетичні дослідження розподілу алелей гена GSTM1 та GSTT1, що кодує фермент глутатіонтрансферазу вивчали за допомогою методу мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції. Згідно з вимогами біоетики "Про проведення лабораторних досліджень біологічного матеріалу", від батьків кожної дитини отримана письмова згода на дослідження біологічного матеріалу.

Статистична обробка результатів дослідження проводилась за загальноприйнятою методикою із застосуванням персонального комп'ютера в пакеті програм "Statistica".

Результати дослідження показали, що при клінічному огляді всі діти знаходились у задовільному стані. У обстежених дітей з екологічно забруднених районів (ЕЗР) були наявні клінічні прояви синдрому загальної інтоксикації: блідість шкірних покривів ($q = 0,73$), гіпертрофія мигдаликів ($q = 0,52$), мікрополіаденіт ($q = 0,42$), приглушеність тонів серця ($q = 0,21$), болючість живота при пальпації ($q = 0,49$), часта нудота ($q = 0,18$), частота яких вірогідно відрізнялася від даних загальнопопуляційної групи дітей з екологічно чистого регіону (ЕЧР) (табл.1).

Таблиця 1. Стан здоров'я дітей, які проживають в різних за екологічним навантаженням регіона

Клінічні прояви:	Частота (q) клінічних проявів в групах дітей:	
	I - ЕЗР	II - ЕЧР
— вірогідна різниця показників дітей з забрудненого району та контрольної групи з ЕЧР; $p < 0,001$		
Блідість шкірних покривів	49	0,73*
Гіперплазія щитоподібної залози	35	0,52*
Мікропладент	28	0,42*
Наявність гіперплазії ряс	15	0,22*
емалі зубів:	15	0,01
Наявність зубощелепної аномалії	38	0,59*
Приглушеність гомів серця	14	0,21*
Нудота та блювотні рефлексії	12	0,18*
епігастрія	12	0,18*
Біль під час вдихання	13	0,19*
Позитивний симптом Пастернацького	14	0,22*
Дизмет. ознаки з боку нирок	3	0,05*
Ознаки запального процесу нирок	11	0,16
Гіперплазія щитоподібної залози:	24	0,36*
Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпокінетичним типом	21	0,31*
Дані денситометрії	16	0,24
	3	0,05
	2	0,03

9-річних — 100 %, у 12-річних — 92,8 %, у 15-річних — 85,7 %; а у дітей умовно чистого регіону 91,30 % у 6 років, 100 % у 9 та 12 років та 96,88 % у 15 років, відповідно. У 6-річних осіб з екологічно забрудненої території індекс КПВ + кп становив 6,22 проти 5,30 у чистій зоні. Відмічається невелика різниця у інтенсивності карієсу між статями: у хлопців КПВ + кп — 5,75, у дівчат — 6,6. При аналізі складових частин індексу КПВ привертає увагу досить мале число пломбованих зубів (значення П в середньому 0,04) у дітей усіх регіонів, при значенні показника $K = 0,85$. У обстежених 6-річних дітей практично відсутнє лікування молочних зубів: у хлопців $p = 0,17$, а у дівчат $p = 0,27$, при значенні „к” в середньому 5,11.

Така ж картина спостерігається при аналізі показників інших вікових груп. У 9-ти річних показник КПВ + кп закономірно спадає (внаслідок зміни прикусу) до 5,82 (5,32 — хлопці та 6,47 — дівчата), і ще більше у 12-річних — 3,71 (3,14 та 4,29 відповідно). У 15-річних дітей відмічається зростання показника КПВ до 4,52 (4,45 — хлопці і 4,6 — дівчата). Знову ж таки, складова частина „П” є досить низькою: 0,21 — у 9-річних, 0,82 — у 12-річних, 1,05 — у 15-річних. У близько 74,0 % дітей ЕЗР виявлено ознаки декомпенсованого карієсу, у 18,5 % — компенсованого та у 7,5 % не виявлено патології зубів.

За даними УЗДМ, рівень МЩКТ у обстежених дітей був наступним: у дітей з ЕЗР при декомпенсованому карієсі — (83,25% ± 2) %, що відображає картину остеопенії I ст., при компенсованому карієсі — (84,2 ± 2) % (остеопенія I ст.) та у здорових дітей — (91,0 ± 2) %, що відповідає віковій нормі.

При дослідженні розподілу алелей генів GSTM1 та GSTT1, що кодують ферменти глутатіонтрансферази класів M та T, які, в свою

чергу задіяні у II-й фазі біотрансформації ксенобіотиків у 52 % обстежених дітей ЕЗР зареєстровано генотипи GSTM1 0/0 та/або GSTT1 0/0, при яких не продукуються відповідні ферменти. При декомпенсованому карієсі згадані генотипи зареєстровано відповідно у 58 % уражених дітей. В групі дітей із ЕЗР ознаки декомпенсованого карієсу достовірно частіше зустрічалась серед носіїв алелей GSTM1 0/0 та/або GSTT1 0/0 (p за $\chi^2 < 0,05$). Характерним для носіїв алелей GSTM1 0/0 та/або GSTT1 0/0 було також достовірно частіше ураження інших систем органів — насамперед нирок, щитоподібної залози та шлунково-кишкового тракту.

Біохімічна активність глутатіонтрансферази в підгрупах дітей, носіїв алелей GSTM1 0/0 та GSTT1 0/0, із забруднених регіонів, не відрізнялась достовірно від активності у носіїв алелей GSTM1 AB та GSTT1 AB, що кодують функціонально повноцінні ферменти. При обстеженні дітей із екологічно чистого регіону активність GST у носіїв GSTM1 AB та GSTT1 AB була достовірно вищою. На нашу думку, це пояснюється виснаженням механізмів адаптації в умовах постійного впливу на організм генотоксичних чинників. Не виключено також і пряме пригнічення активності ферменту ксенобіотиками.

Висновок. Проведені дослідження показали, що екологічно несприятлива обстановка сприяє збільшенню загальносоматичної патології та стоматологічних захворювань. Темпи та інтенсивність розвитку стоматологічної патології прямо залежать від рівня здоров'я. При цьому наявність загальносоматичних захворювань виражено впливає на розвиток каріозного процесу, що призводить до декомпенсації, насамперед, в молодшому шкільному віці в період змінного прикусу.

Список літератури

1. Моисеенко Р. А. Охрана здоровья матерей и детей в Украине: проблемы и перспективы / Р. А. Моисеенко // Здоровье женщины. — 2003. — № 3. — С. 8-16.
2. Москаленко В. Ф. Цільові програми як механізм реалізації державної політики у сфері охорони здоров'я / В. Ф. Москаленко // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 4. — С. 6-13.
3. Доскин В.А. Многофакторная оценка состояния здоровья детей раннего возраста / В. А. Доскин, З. С. Макарова // Российский вестник перинатологии и

педиатрии. — 2006. — № 6. — С. 30-37.

4. Кундиев Ю. И. Структурный анализ формирования здоровья населения Украины в экологически неблагоприятных условиях / Ю. И. Кундиев, А. М. Нагорная, В. В. Кальниш // Журн. АМН України. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 93-104.

5. Бердник О. В. Чутливість організму до факторів навколишнього середовища (індивідуальна чутливість). / О. В. Бердник // Довкілля та здоров'я. — 2000. — № 1 (12). — С. 38-41.

6. Бердник О. В. Порівняльна оцінка ризику формування порушень у здоров'ї дітей, що проживають у різних екологічних умовах / О. В. Бердник, В. Ю. Зайковська, Л. В. Серих // Гігієна населених місць. — 2000. — Вип. 37. — С. 466-469.
7. Василенко И. Я. Совместное влияние вредных факторов окружающей среды на здоровье / И. Я. Василенко, О. И. Василенко // Энергия. — 2005. — № 11. — С. 53-57.
8. Веккер И. Р. Роль факторов окружающей среды в перинатальной патологии / И. Р. Веккер, Н. П. Сетко, Б. Н. Антоненко // Гигиена и санитария. — 2001. — № 3. — С. 29-32.
9. Адаменко О. М. М. Регіональна екологія і природні ресурси. / О. М. Адаменко, М. М. Приходьмо — Івано-Франківськ: Таля, 2000. — 278 с.
10. Довкілля Івано-Франківщини : Статистичний збірник ; за ред. Зброй Л.О., 2006. — 133 с.
11. Баранов В.С. Геном человека и гены предрасположенности (Введение в предиктивную медицину). / В. С. Баранов, Е. В. Баранова, Т. Э. Иващенко, М. В. Асеев Санкт-Петербург : Интермедика, 2000. — 272 с.
12. Барияк І.Р., Дуган О. М. Еколого-генетичні дослідження в Україні / І. Р. Барияк, О. М. Дуган // Цитологія і генетика. — 2002. — № 5. — С. 3-10.
13. Визначення ролі генетичної і середовищної компоненти в патогенезі радіаційно зумовленого та йододефіцитного зоба в дітей / Гнатейко О. З., Косцик Н. Р., Лук'яненко Н. С. [та ін.] // Буковинський медичний вісник. — 2004. — Т.8, № 3-4. — С. 140-144.
14. Samir N. The Role of Genetic Polymorphisms in Environmental Health / N. Samir, I. Kelada, L. David, I. Eaton, S. Sophia, R. Nathaniel, S. Rothman and Muin J. Khoury. // Environ Health Perspect. — 2003. — № 1116 P. 1055-1064.
15. Кутепов Е. Н. Особенности воздействия факторов окружающей среды на состояние здоровья отдельных групп населения / Е. Н. Кутепов, В. В. Машкова, Ж. Г. Чарыева // Гигиена и санитария. — 1999. — № 6. — С. 13-17.
16. Музирчук Н. Т. Вплив забруднення атмосферного повітря на здоров'я населення / Н. Т. Музирчук // Довкілля та здоров'я. — 2000. — № 2 (13). — С. 38-42.
17. Нечитайло Ю. М. Вплив факторів середовища на стан здоров'я дітей та методологія його оцінки / Ю. М. Нечитайло, О. М. Пижова // Тези доп. IV Міжнародної науково-практ. конф. «Здорова дитина: здорова дитина та генетичні аспекти її розвитку» (Чернівці, 28-29 вересня 2006 р.). — Чернівці, 2006. — С. 19-21.
18. Риженко С. А. Оцінка здоров'я дітей, які мешкають у зоні впливу атмосферних забруднень гірничозбагачувальних комбінатів / С. А. Риженко, Т. П. Покаленко // Одеський медичний журнал. — 2004. — № 1. — С. 87-88.
19. Фокіна С. Є. Особливості здоров'я, росту та розвитку дітей, які проживають в різних екологічних умовах / С. Є. Фокіна, І. Д. Шкробанець, О. М. Пижова // Тези доп. IV Міжнародної науково-практ. конф. «Здорова дитина: здорова дитина та генетичні аспекти її розвитку» (Чернівці, 28-29 вересня 2006 р.). — Чернівці, 2006. — С. 29-30.
- Якубова И. И. Особенности протекания кариозного процесса в постоянных зубах у детей с общесоматической патологией, проживающих на территориях, загрязнённых радионуклидами / И. И. Якубова // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2006. — №1-2. — С.94-97

Отримано 14.06.11

УДК 616-071 + 616-037 + 616.31-002 + 616.523 + 613.9.5.

©Н. О. Гевкалюк

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Епідеміологічне дослідження дітей, хворих на гострий герпетичний стоматит

Резюме. Представлені результати епідеміологічних досліджень, які засвідчують, що гострий герпетичний стоматит (ГГС) посідає третє місце в дитячій інфекційній патології і складає 70,1 – 78,6 % випадків всіх захворювань слизової оболонки порожнини рота (СОПР) у дітей м. Івано-Франківська. Питома вага ГГС в структурі захворювань СОПР складає в середньому 80,7 % і є основною причиною звернення дітей відносно захворювань СОПР. Встановлено, що захворюваність на ГГС має сезонний характер, що підтверджує необхідність постановки питання про розробку та впровадження у медичну практику заходів специфічної профілактики.

Ключові слова: гострий герпетичний стоматит, діти, поширеність захворюваності, епідеміологія.

Н. А. Гевкалюк

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Эпидемиологическое исследование детей, больных острым герпетическим стоматитом

Резюме. Представлены результаты эпидемиологических исследований, которые свидетельствуют, что острый герпетический стоматит (ОГС) занимает третье место в детской инфекционной патологии и составляет 70,1 – 78,6 % случаев всех заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) у детей г. Ивано-Франковска. Удельный вес ОГС в структуре заболеваний СОПР составляет в среднем 80,7 % и является основной причиной обращения детей в отношении заболеваний СОПР. Установлено, что заболеваемость ОГС имеет сезонный характер, что подтверждает необходимость постановки вопроса о разработке и внедрении в медицинскую практику мер специфической профилактики.

Ключевые слова: острый герпетический стоматит, дети, распространенность, эпидемиология.

N. O. Hevkalyuk

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

An epidemiologic study of children with acute herpetic stomatitis

Summary. The results of epidemiological studies showing that acute herpetic stomatitis ranks third in pediatric infectious diseases and is 70,1 – 78,6 % of all diseases of the oral mucosa in children, of Ivano-Frankivsk. The share of acute herpetic stomatitis in the structure of diseases oral mucosa averages 80.7 % and is the main cause of address children against diseases oral mucosa. It was found that the incidence of

acute herpetic stomatitis is a seasonal, confirming the need for the question about the development and introduction into medical practice specific prevention measures.

Key words: acute herpetic stomatitis, children, prevalence, epidemiology.

Стан здоров'я населення традиційно характеризується системою статистичних показників, що визначають особливості відтворення населення, фізичний розвиток, особливості адаптації населення до умов оточуючого середовища, показники захворюваності населення, які піддаються виміру.

Герпетичний стоматит у дітей є найбільш частою формою клінічної маніфестації первинної ВПГ-інфекції. Однак, особливості епідеміології захворювання, поширеності різних форм його, перебігу в регіоні Прикарпаття, де є можливість надання спеціалізованої допомоги таким дітям, спостереження за ними та ведення при рецидивуванні патологічного процесу, вивчені недостатньо.

Найбільш важливими причинами цього є відсутність обов'язкового обліку гострих форм захворювань, викликаних герпетичними вірусами (ГВ), а крім того, патогенетичні особливості цих інфекцій затруднюють оцінку епідеміологічної обстановки. В частоті інфекційних захворювань різна важкість генералізації інфекції, ГГС

з приводу герпетичного стоматиту. В процесі аналізу враховували кількість дітей, що перенесли ту чи іншу форму герпетичного стоматиту протягом календарного місяця, тривалість захворювання та число відвідувань у кожного хворого, захворюваність відносно іншої патології СОПР, взаємозв'язок захворюваності герпетичним стоматитом із станом епідеміологічної ситуації в місті та провели аналіз листків непрацездатності, виданих батькам по догляду за хворою дитиною.

Джерелом інформації для нас про захворюваність дітей м. Івано-Франківська служили матеріали звертань, викопіровані з медичних звітних документів хворих дітей. Розробка цих матеріалів дозволила виявити деякі регіональні особливості рівня та структури інфекційної захворюваності, в тому числі й герпетичного стоматиту, у дитячого населення міста.

Динамічне спостереження за поширеністю захворювань СОПР дозволило нам виявити

Роки	Кількість дитячого населення (тис.)	Захворюваність на грип	Захворюваність на вітряну віспу	Захворюваність на ГГС	Захворюваність на Кривощелепну лихоманку	Захворюваність на епіглотит	Захворюваність на інфекційну мононуклеозоподібну лихоманку
2008	61,927	74,8	21,0	7,60	8,4	8,4	7,77
2009	51,503	74,8	21,0	7,85	8,4	8,4	7,77
2010	52,120	74,8	21,0	7,77	8,4	8,4	7,77

Нами проведено моніторинг частоти герпетичного стоматиту на основі вивчення 1343 історій хвороби дітей, що звернулись протягом останніх трьох років в міську дитячу стоматологічну поліклініку м.Івано-Франківська

у дитячого населення промислового міста. Захворюваність відноситься до інфекційної патології, тому визначили його питому вагу серед інших захворювань. Так, гострий герпетичний стоматит у структурі загальної інфекційної захворюваності дітей посідає третє місце, уступаючи лише ГРВІ (в тому числі грипу) та вітряній віспі (табл. 1), причому це положення зберігається протягом всього 3-річного періоду спостереження.

Таблиця 1. Розподіл інфекційної захворюваності дітей за останні 3 роки (‰/1000).

За даними міської дитячої поліклініки, захворюваність дітей на грип, знаходилась в межах 71,4 – 78,5 на 1 тис. дитячого населення. Друге місце посідала вітряна віспа, єдина із герпетичної інфекції, що підлягає реєстрації на

Україні, показник захворюваності нею становить 13,2-21,0 на 1 тис. дітей, причому 3/4 випадків вказаного захворювання приходить на дітей перших семи років життя. Рівень захворюваності школярів (віком до 14 років)

більш, як у 2 рази нижчий, ніж у дошкільнят. За частотою захворювань ГГС (9,60 випадків на 1 тис. дитячого населення), випереджає краснуху та епідемічний паротит (8,40 та 3,20 випадків відповідно).

Аналіз представлених в таблиці 1 даних свідчить про тенденцію до зниження захворюваності ГГС за останні 2 роки порівняно з першим роком спостереження, хоч вона і залишається досить високою. Можливо, це явище пов'язано із зміною соціальних умов: знизилось охоплення дітей молодшого віку дитячими дошкільними закладами, що значно зменшило контакт з хворими та вірусносіями. Однак, той факт, що зниження захворюваності ГГС та краснухою спостерігається на фоні збільшення числа захворювань вітряною віспою, епідемічним паротитом, ГРВІ, можливо, пов'язано з інтенсивністю сонячної активності та пов'язаних з цим змінами в епідеміології інфекцій.

Підтвердженням цього припущення є дані про питому вагу ГГС в структурі захворюваності СОПР в даний час і в ретроспективному плані. Питома вага ГС в структурі захворювань СОПР складає в середньому за останні 3

роки 80,7%, тобто це захворювання є основною причиною звертання дітей у відношенні захворювань СОПР.

Для планування лікувально-профілактичної спеціалізованої допомоги нами було вивчено його питому вагу серед інших захворювань СОПР. В структурі основних стоматологічних захворювань, з приводу яких пацієнти звертаються в спеціалізований лікувальний кабінет захворювань слизової оболонки порожнини рота, найбільша питома вага (75,74%) припадає на гострий герпетичний стоматит. У структурі стоматологічних захворювань велику долю займає також РГС (10,66%) із числа всіх звертань в стоматологічну поліклініку з приводу захворювань цього класу. Значно меншою є захворюваність на ХРАС, кандидоз, а також незначну долю займають захворювання пародонту.

Таким чином, при підрахунку кількості випадків на 1 тис. дитячого населення виявилось, що захворюваність дітей на ГГС є досить високою. При аналізі отриманих даних встановили, що захворюваність на ГГС коливається залежно від віку у досить широких межах. Захворюваність дітей на ГГС представлена в таблиці 2.

Таблиця 2. Захворюваність дітей на ГГС у різні вікові періоди (‰).

Як видно з наведених даних, у дітей першого півріччя життя ми спостерігали лише 1 випадок ГГС. У дітей другого півріччя захворюваність становила вже 6,60 випадків на 1 тис. дитячого населення. Максимального свого значення вона набувала у дітей віком 1-2 роки, досягаючи 45,10. Такою ж високою залишалась в наступній віковій групі дітей (2-3 роки), становлячи 50,60. У дітей дошкільного віку захворюваність поступово знижується, становлячи 11,20 випадків, а у наступній віковій групі (7-14 років) захворюваність на ГГС знижується

до 1,88 на 1 тис. населення. У цій віковій групі дітей на перший план виступають рецидиви захворювання у раніше інфікованих.

Встановлено також, що в клініці ГГС у дітей в різні вікові періоди є ряд особливостей. Розподіл важкості перебігу ГГС у різні вікові періоди дітей представлено в таблиці 3.

Як свідчать приведені дані, у дітей першого року життя ми не спостерігали важкого перебігу ГГС. Таку особливість перебігу можна пояснити добре вираженим пасивним неспецифічним імунітетом. Однак, у дітей цього віку

Таблиця 3. Розподіл важкості перебігу ГГС у різні вікові періоди дітей.

часто спостерігались висипання на шкірі обличчя та кистях рук. Для дітей наступних вікових груп (1-2 та 2-3 роки) є характерною середньо-важка форма ГГС, причому, перебіг його дещо важчий, ніж у дітей першого року життя. У цій віковій групі дітей частіше, ніж в інші вікові періоди виникає важка форма захворювання. Регіонарні лімфаденіти у цьому віці виникають частіше і більш виражені порівняно з іншими дітьми. У цієї групи обстежених часто виникає супутня патологія у вигляді пневмоній, ГРВІ, бронхітів.

Найбільша частота виникнення та перебіг ГГС у важкій формі у дітей 1-3 років можливо пов'язані із різким зниженням всіх показників неспецифічної та специфічної імунологічної реактивності, що виникають навіть у здорових дітей цього віку. Важливе значення має також висока сприйнятливості дітей 1-3 років до ВПГ, зумовлена морфологічними особливостями СОПР, прорізування зубів, іншими факторами.

У наступних вікових групах 3-5 та 5-7 років захворювання на ГГС перебігає легше, ніж у

попередніх, переважно у легкій, інколи у середньо-важкій формах. При цьому висипання на шкірі практично не зустрічаються. Елементи поразення нечисленні, спостерігається тенденція до обмеження вогнищ поразення. Рецидивів висипань не виявляється. Такий перебіг пов'язаний, очевидно, з тим, що у дітей дошкільного віку показники імунітету підвищуються, наближаючись до рівня дорослого. Крім того, гістологічні та функціональні особливості СОПР у дітей цього віку забезпечують зрілий, досконалий імунітет.

У шкільному періоді (7-14 років) ГГС зустрічається рідко і перебігає переважно у легкій формі. Загальний стан, як правило, задовільний. Висипання в порожнині рота поодинокі. Однак, часто спостерігається герпес губ.

Вивчення поширеності захворювання ГГС залежно від статі не виявило істотної різниці. Дещо частіше хворіли дівчатка ($51,45 \pm 1,36\%$), ніж хлопчики. Однак, у віковій групі дітей 1-2 років захворюваність була дещо вищою у хлопчиків. Віко-статевий склад дітей, хворих на ГГС, представлена в таблиці 4.

Таблиця 4. Віково-статевий склад дітей, хворих на ГГС.

Вік	Питома вага хворих на ГГС.			
	дівчатка		хлопчики	
До 1 року	8	3,21%	8	3,15%
1-2 роки	49	19,68%	66	25,98%
2-3 роки	70	28,11%	72	28,35%
3-5 років	49	19,68%	48	18,9%
5-7 років	35	14,06%	28	11,02%
7-14 років	38	15,26%	32	12,6%
Всього	249	100%	254	100%

Представляють інтерес дані про тривалість захворювання та відвідування лікувальних закладів при ГГС. Так, за нашими даними середня тривалість ГГС складає $8,02 \pm 0,44$ дні, а число відвідувань на одну дитину - $5,9 \pm 0,41$.

Нами було проведено аналіз стоматологічної захворюваності дітей за матеріалами міської дитячої стоматологічної поліклініки за останні 3 роки, що зумовила тимчасову втрату працездатності батьків по догляду за хворими дітьми. Проаналізовано 386 листків непрацездатності, видані батькам у зв'язку з хворобою дітей. Нами вивчено структуру та рівень стоматологічної патології у дітей, по догляду за якими видано листки непрацездатності. Детальний аналіз листків непрацездат-

ності, виданих у міській дитячій стоматологічній поліклініці, показав, що ГГС та РГС є основною причиною звільнення батьків для догляду за хворою дитиною.

На долю цих захворювань припадає значна частина днів непрацездатності. Середня тривалість непрацездатності одного випадку з ГГС склала $5,4 \pm 1,2$, що на 1,1 дня вище від аналогічного показника по інших стоматологічних захворюваннях з тимчасовою втратою працездатності. Частота видачі листків тимчасової непрацездатності батькам по догляду за дітьми різного віку з ГГС була наступною: до 1 року- 1,1%, 1-3 років- 84,3%, 3-5 років- 10,2%, старші 5 років- 4,4%. Така закономірність обумовлена частотою виникнення захворюван-

ня в різних вікових групах дітей. Причому, переважна більшість цих дітей (79,3%) відвідує дитячі заклади, що вказує на контагіозність даного захворювання.

З наведеного матеріалу можна судити про те, що захворюваність дітей на ГГС та РГС завдає значні матеріальні збитки. Вони складаються, як відомо, із прямих втрат, пов'язаних із видатками на виплату допомоги по тимчасовій непрацездатності та непрямих — втрат робочого часу на виробництві, а також затрат на лікування хворих.

Враховуючи, що раціональному плануванню комплексу профілактичних та лікувальних заходів сприяє інформація про сезонність виникнення, нами вивчено число випадків ГГС як за календарні місяці, так і в різні сезони року.

Наші дослідження показали, що ГГС зустрічається протягом року, однак, з різною частотою. Аналізуючи число випадків, відповідно до календарних місяців, ми встановили, що протягом трьох років частота захворювання зростає в місяцях липня та серпня (від 25,71% до 32,82% всіх випадків). Як відомо, сезони року впливають на процеси адаптації, показники імунітету. Можливо, що сезонні зміни в показниках функціонального стану організму лежать в основі розвитку ряду захворювань, в тому числі і ГГ, хоч можливо їх виникнення визначається не стільки сезонами року, скільки істинним станом атмосферно-фізичних процесів в окремі дні та місяці.

Враховуючи дані літератури, нами не встановлено залежності між частотою виникнен-

ня ГГС та частотою грипу і ГРВІ, пік захворюваності яких за роки спостереження приходився на зимовий період.

Останнім часом існує думка, що немало-важним фактором, який впливає на сприйнятливність та розвиток інфекції в організмі, є вплив на організм геліогеофізичних агентів, що залежать від сонячної активності. Відомо, що вплив сонячних змінних на епідемічний процес при інфекційних захворюваннях може здійснюватись через зміни загальної та специфічної реактивності організму людини.

Вивчення поширеності захворювання дозволяє виявити його частоту та структуру, зв'язок з різними медико-біологічними, соціально-гігієнічними та екологічними факторами, обґрунтувати правильне планування профілактичних та організаційних заходів.

Таким чином, результати досліджень підтвердили дані літератури про значну поширеність вірусної інфекції серед дитячого населення і виявили деяку відмінність у рівні захворюваності, важкості перебігу та сезонності ГГС в регіоні Прикарпаття. Проблема частої захворюваності дітей має медико-соціальне та економічне значення, тому до даного часу залишається актуальною. Зберігається високий процент економічних втрат, зумовлених тимчасовою непрацездатністю матерів у зв'язку з доглядом за хворою дитиною. Це підтверджує необхідність постановки питання про розробку та впровадження в медичну практику заходів специфічної профілактики.

Список літератури

1. Афонина П.Ю. Клинико — иммунологическая характеристика опоясывающего герпеса с учетом применения противовирусных препаратов: Автореф.дис. ... канд.мед.наук.СПб,1995. — 21с.
2. Баринский И.Ф. Герпес (этиология,диагностика,лечение)./ И.Ф. Баринский, А.К.Шубладзе, А.А.Каспаров, В.Н. Гребенюк // — М. — Медицина. — 1986. — 268с.
3. Баринский И.Ф. XVI Международная конференция по изучению герпесвирусов //Вопр.вирусологии. — 1992. — N1. — С.73 — P4
4. Бюллетень ВОЗ. Профилактика герпесвирусных болезней и борьба с ними. — 1985. — Т.3. — N2. — С.1 — 16.
5. Пригожина В.К. Герпетическая инфекция и СПИД: Рекомендации для врачей./ В.К. Пригожина, Н.А. Чайка, А.Г. Рахманова // — Л.,1990. — 43с.

6. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции./ А.В. Цинзерлинг // — СПб: Сотис, 1993. — 287с.
7. Беляев Е.Н. Санитарно — эпидемическое благополучие как составная часть проблемы охраны здоровья населения России / Е.Н. Беляев // Здравоохран. Рос. Федерации. — 1992. — №11 — 12. — С.5 — 7.
8. Еременко Г.Н. Динамика состояния здоровья детского населения, проживающего на территориях с повышенным радиационным фоном / Г.Н.Еременко, Н.С.Полька, С.В.Гозак, А.К.Вдовенко // Проблемы радиационной медицины: Республ. межвед. сборник. — К. — 1992. — №4. — С.69 — 72.
9. Звиняцковский Я.И. Роль антропогенных факторов окружающей среды в заболеваемости детей / Я.И. Звиняцковский, А.Е. Петриченко, О.В. Бердник // Гигиена окружающей среды: Тезисы докл. Республ. научной конференции. — Киев, 1989. — С.132 — 133.

10. Качинський А.Б. Методологічні основи аналізу ризику в медико – екологічних дослідженнях та його значення для екологічної безпеки України/ А.Б. Качинський, А.М. Сердюк // Лікарська справа. – 1995. – №3 – 4. – С.5 – 15.
1. Corey L. Infections With herpes simplex viruses / L. Corey, P. Spear // N.Engl.J.Med. – 1986. – Vol.314,N11. – P.686 – 691.
2. Engel J.P. Treatment of resistant herpes simplex virus with continuous infusion acyclovir/ J.P. Engel, J.A. Englund // J.Amer.med.Ass. – 1990. – Vol.263,N12. – P.1662 – 1664.
3. Makleit L. Clinical comparison of two topical antiviral ointments in herpes / L. Makleit, M. Nagy // Orv.Hetil. – 1995. – Vol.136,N8. – P.417 – 419.
4. Sasadeusz J.J. Systemic antivirals in herpes virus infections / J.J. Sasadeusz, S.L. Sacks // Dermatol.Clin. – 1993. – Vol.11,N1. – P.171 – 185.
5. Spruance S.L. Early application of topical 15% idoxuridine in dimethyl sulfoxide shortens the course of herpes simplex labialis: Amulticenters placebo – controlled trial / S.L. Spruance, I.C. Stewart // J.infect.Dis. – 1990. – Vol.161,N2. – P.191 – 197.
6. Bunekreef B. Methodlogical approaches for studying health effects of air pollution under different meteorologic conditions / B. Bunekreef, G. Hoek // Air Pollution and Health in the Mediterranean Countries of Europe: Preceedings of a Works – shop Held in Athens 8 – 10 October, 1992 – Luxembourg. – 1993. – P.184 – 191.

Отримано 17.03.11

УДК 616.31-053.4-06:159.9.019.4

©А. В. Кучер, К. М. Дуда

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Психологічні аспекти поведінки дітей дошкільного віку на стоматологічному прийомі

Резюме. Специфіка роботи дитячого лікаря-стоматолога пов'язана з психофізіологічними особливостями пацієнтів дитячого віку, поведінка яких впливає на процес лікування, ускладнюючи його. З метою покращання якості надання стоматологічної допомоги дітям, нами було розроблено тестові питання для батьків дітей дошкільного віку (3–6 років) та проведено анкетування серед 83 респондентів. Тестові питання були спрямовані на визначення особливостей поведінки дітей та основних факторів страху відносно до стоматологічного лікування. Результати проведеного дослідження дали змогу оцінити ставлення дітей дошкільного віку до стоматологічного прийому та надати рекомендації батькам щодо психологічної підготовки дитини перед відвідуванням дитячого стоматолога.

Ключові слова: вікова психофізіологія, дитячий лікар-стоматолог, психологічна підготовка, дентофобія.

А. В. Кучер, К. М. Дуда

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Психологические аспекты поведения детей дошкольного возраста на стоматологическом приеме

Резюме: Специфика работы детского врача-стоматолога связана с психофизиологическими особенностями пациентов детского возраста, поведение которых влияет на процесс лечения, усложняя его. С целью улучшения качества оказания стоматологической помощи детям, нами были разработаны тестовые вопросы для родителей детей дошкольного возраста (3-6 лет) и проведено анкетирование среди 83 респондентов. Тестовые вопросы были направлены на определение особенностей поведения детей и основных факторов страха по отношению к стоматологическому лечению. Результаты проведенного исследования позволили оценить отношение детей дошкольного возраста к стоматологическому приему и дать рекомендации родителям по психологической подготовке ребенка перед посещением детского стоматолога.

Ключевые слова: возрастная психофизиология, детский врач-стоматолог, психологическая подготовка, дентофобия.

A. V. Kucher, K. M. Duda

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Psychological aspects of behavior in preschool children on reception in dentist

Summary. Specificity of the children's dentist is connected with psychophysiological features of pediatric patients, whose behavior complicates the process of treatment. To improve the quality of provision of dental

care for the children, we created tests for parents of children of preschool age (3-6 years) and conducted a survey among 83 respondents. Test questions were aimed at determining the behavior of children and the major factors of fear in relation to dental treatment. Results of the study allowed us to estimate the ratio of pre-school children to receive dental treatment and advise parents on the child's psychological preparation before visiting the pediatric dentist.

Key words: age psychophysiology, children's dentist, psychological preparation, dentophobia.

Актуальність. Поведінка дітей та їх світосприйняття значною мірою обумовлюється особливостями їх фізіологічного розвитку — в період з 5 до 7 років продовжується розвиток вищої нервової діяльності дитини. В зв'язку з морфологічним дозріванням кори лобної долі півкуль головного мозку [20] та мієлінізації прилягаючих ділянок білого кольору [7], вдосконалюються нервово-психічні функції дитини — виробляються асоціативні рефлекси, стає доступною екстраполяція.

Діти віком 3-4 роки сприймають навколишній світ на емоційному рівні, оскільки у них практично відсутня екстраполяція (здатність до передбачення ситуації), котра починає розвиватись лише у 5-6 років.

При слабкості коркових процесів у дітей дошкільного віку переважають підкоркові процеси збудження — в цьому віці вони легко відволікаються, спостерігається нестійкість уваги дітей. Слабо розвинені процеси гальмування, що проявляється, окрім іншого, посиленою руховою активністю та нездатністю до контролю емоцій. В цей період змінюється структура емоційних процесів, крім вегетативних та моторних компонентів сюди додаються і складні форми сприйняття. Всі дії дитини стають емоційно насиченим, тому візит до лікаря-стоматолога дитячого найчастіше супроводжується істериками.

Практично всі маніпуляції в стоматології є болючими або неприємними, а в дитячому віці внаслідок психофізіологічних особливостей поріг сприйняття болю є значно нижчим, ніж у дорослих. Діти бурхливо реагують навіть на незначний біль, тому лікування дитячих зубів було б доцільно проводити під місцевим знеболенням, а у випадку великого обсягу лікування та неможливості співпраці з дитиною, стоматологічна допомога повинна б надаватись під наркозом. Виконати заплановане лікування можливо за умови припинення надходження неприємних психічних

та больових подразників до дитячої свідомості, що можливо забезпечити загальним знеболенням.

Роль індивідуально-психологічних особливостей дітей дошкільного віку на стоматологічному прийомі й досі залишається недостатньо вивченою. Працюючи з дітьми, стоматологи часто стикаються з рядом проблем, котрі ускладнюють процес стоматологічного лікування: у більшості дітей спостерігається страх перед стоматологічним прийомом — дентофобія.

Разом з тим, погіршення екологічних умов в Україні призвело до значного збільшення ураження карієсом зубів у різних вікових групах населення, особливо серед дітей. Проблема карієсу зубів на сьогодні має велике медичне та соціальне значення. Незважаючи на досягнуті успіхи в профілактиці та лікуванні цього захворювання, поширеність та інтенсивність карієсу зубів залишаються високими. Так, за даними Хоменко Л.О. (2006) поширеність карієсу зубів в Україні становить 96,7% при інтенсивності 5,13 зуба. Викликає занепокоєння той факт, що множинний карієс зубів все частіше зустрічається у дітей 3-6 річного віку [10].

Водночас, болісні відчуття у дитини є основним чинником розвитку негативного ставлення не лише до лікування у стоматолога, а й до самого відвідування стоматологічного кабінету, наприклад, з метою профілактичного огляду. Цей страх, зумовлений болючістю лікування, досить часто зберігається у людини протягом всього життя. Саме тому, за даними ВООЗ [4], близько 75% населення Землі боїться лікування у стоматолога. Страх є настільки стійким, що ряд авторів [4,5] говорять про його спадковість — до 30% дітей відчувають страх вже під час першого відвідування стоматолога.

У лікуванні дітей основна особливість — це взаємовідносини між лікарем та пацієнтом.

Крім цього, при лікуванні дитини стоматолог повинен встановити контакт не лише з дитиною, але й з батьками (опікунами), оскільки для дітей дошкільного віку характерним є копіювання моделі поведінки батьків, у тому числі і їхнього ставлення до лікарів та до лікування.

Класичною ситуацією даного вікового періоду є протистояння «хочу» дитини та «не можна» дорослого. Також для дітей дошкільного віку характерним є копіювання моделі поведінки батьків, тому ставлення батьків до стоматологічного прийому значною мірою впливає на формування даного ставлення дітей.

Надання стоматологічної допомоги дітям дошкільного віку є найбільш складним. Згідно з класифікацією інтелектуального розвитку [13] — це діти префункціонального періоду, які мають здатність до інтуїтивного мислення, але в більшості випадків відчуття будуються на сприйнятті. Ці діти не співпрацюють з лікарем і ще не можуть адекватно реагувати на його дії, не можуть точно охарактеризувати відчуття, котрі їх тривожать і не можуть контролювати свої емоції.

Для того, щоб оптимізувати та покращити надання допомоги дітям дошкільного віку, нами було проведено анкетування серед батьків. Основною метою було визначити первинні причини страху, пов'язані з психофізіологічним розвитком дітей даного віку.

Матеріали і методи. Нами було розроблено анкету із 19 тестових питань для батьків дітей дошкільного віку та проведено анкетування 83 респондентів. Опитування проводилось на базі дитячих дошкільних закладів №13 та №16, м. Тернополя.

Основними напрямками питань були: як дитина контактує з однолітками та дорослими; яка поведінка дитини у випадках, коли батьки відмовляються виконувати її бажання; які дії батьків у випадку, коли дитина намагається маніпулювати, вередує; чи боїться дитина лікарів та стоматологів зокрема; яке ставлення батьків до стоматологічного прийому; чи відвідувала дитина стоматолога раніше; яке ставлення дітей до стоматологічного прийому.

Паралельно ми провели опитування серед дитячих стоматологів. Переважна більшість (80,7%) зазначили, що лікування дітей дошкільного віку є дійсно проблематичним.

Результати та обговорення. Відповідно до даних опитування ми з'ясували, що більшість

дітей дошкільного віку важко контактують з дорослими (61,5 % опитуваних), проте охоче спілкуються з однолітками (96,5% опитуваних). Коли незнайома людина звертається до дитини, то лише 23,7% охоче ідуть на контакт, а переважна більшість або взагалі відмовляються відповідати (30,3%), або відповідають на питання з обережністю (46%).

Незначна частина дітей не бояться лікарів (5%), проте бояться стоматологів. Також цікавим моментом виявилось те, що серед дітей, які ще не відвідували стоматолога (36% опитуваних), 48,4% вже відчувають боязнь до лікарів цієї спеціальності. 50,8% «маленьких» пацієнтів залишились з негативними емоціями (страх, розчарування) після відвідування стоматолога.

Тестові питання, адресовані батькам, показали, що лише 29,1% відвідує стоматолога регулярно, з метою профілактичного огляду, 54,4% — коли відчувають дискомфорт чи помічають естетичний дефект, а 16,5% — лише тоді, коли з'являється гострий біль.

Опитування дитячих стоматологів щодо лікування дітей дошкільного віку показало, що більшість лікарів відчувають дискомфорт від нанесення дитині психоемоційної травми при лікуванні зубів, неможливості надання якісної стоматологічної допомоги неконтактним дітям, неможливості та неефективності застосування місцевої анестезії у «маленьких» пацієнтів. Окрім того, поведінка дітей в цей період вкрай непередбачувана, що значною мірою впливає на ефективність стоматологічного лікування.

Оскільки в дошкільному віці відбувається перший контакт дитини з лікарем-стоматологом, який формує її ставлення до стоматологічного прийому на майбутнє, основною метою стоматолога, крім покращення стану здоров'я, є налагодження приятельських відносин з дитиною.

Отже, отримані нами результати анкетування свідчать про те, що переважна більшість дітей негативно ставляться до стоматологічного прийому, що зумовлено рядом факторів: страхом перед невідомим, наслідуванням поведінки батьків (при їхньому негативному відношенні до лікарів), солідарністю з однолітками по відношенню до стоматологічного лікування, негативним досвідом на попередньому стоматологічному прийомі.

Проаналізувавши результати анкетування, ми надали рекомендації батькам стосовно пси-

хологічної підготовки дітей перед візитом до стоматолога.

Висновки. Лікувальний процес дитини дошкільного віку у дитячого стоматолога пов'язаний із рядом психологічних проблем і потребує їх методологічно правильного вирішення.

Лікар-стоматолог дитячий повинен бути хорошим психологом, щоб спрогнозувати реакцію дитини при стоматологічному втручанні, і таким чином знайти індивідуальний психологічний підхід до кожної дитини.

Батьки, в свою чергу, повинні забезпечити психологічну підготовку дитини перед стоматологічним прийомом, їм не слід приховувати причину відвідування стоматолога, щоб для дитини не стали несподіванкою стоматологічні маніпуляції.

Лікар-стоматолог дитячий повинен бути хорошим психологом, щоб спрогнозувати реакцію дитини при стоматологічному втручанні, і таким чином знайти індивідуальний психологічний підхід до кожної дитини.

Список літератури

1. Алейникова Т.В. Возрастная психофизиология: учебник /Ростов-на-Дону: РГУ, 2002.-147с.
2. Безруких М.М. Возрастная физиология: Физиология развития ребенка /М.М.Безруких [и др.]. М.: Академия, 2002.
3. Болотова А.К. Психофизиология развития /Под ред. А.К. Болотовой и О.Н. Молчановой — М.:Черо, 2005.-524с.
4. Гумецький Р.А. Безпека та ефективність місцевої анестезії в стоматології дитячого віку /Під заг. ред. к.м.н., доцента Р.А. Гумецького — Львів:ГалДент, 2004.-244с.
5. Дусеева Г.Ш. Современные аспекты боли и местного обезболивания в стоматологии /Г.Ш. Дусеева, С.Р. Ругуддинов. — Алматы, 2003.-183с.
6. Крайг Г. Психология развития /Крайг Г., Бокум Д. — 9-е изд. — СПб: Питер, 2005.-940с.
7. Лебедев Б. В., Фрейдков В. И., Шанько Г. Г. и др. Справочник по неврологии детского возраста /Под ред. Б. В. Лебедева. М.: Медицина, 1995.-448с.
8. Марцинковской Т.Д. Детская практическая психология /Т.Д.Марцинковской. — М.: Гардарики, 2004.-255с.
9. Обреимова Н.И. Основы анатомии, физиологии и гигиены детей и подростков /Н.И. Обреимова, А.С. Петрухин. М.: Академия, 2000.
10. Організація первинної профілактики стоматологічних захворювань в дошкільних дитячих закладах та школах /Л.О. Хоменко, О.В. Денга, О.І. Остапко, Н.В. Біденко. Навчально-методичний посібник, 2006
11. Персин А.С. Стоматология детского возраста /А.С. Персин, В.М. Елизарова, С.В. Дякова. — изд. 5-е, перер. и доп. — М.: Медицина, 2005.-630с.
12. Попович З.Б. Карієс та його ускладнення у дітей / З.Б. Попович, М.М. Рожко, Е.В. Безвужко. — Навчальне видання. — Івано-Франківськ: «Сімік», 2007.-208с.
13. Пиаже Ж. Психология интеллекта /Ж. Пиаже. — М.: «Питер», 2003.-192с.
14. Сапин М.Р. Анатомия и физиология детей и подростков /М.Р. Сапин, З.Г. Брыксина. М.: Академия, 2000.
15. Терапевтична стоматологія дитячого віку /Л.О. Хоменко, О.І. Остапенко, О.Ф. Конанович, В.І. Шматко, Ю.Б. та ін. — Київ: «Книга плюс», 2001.-526с.
16. Федюкович Н.И. Анатомия и физиология человека /Н.И. Федюкович. Ростов на Дону: Феникс, 2005.
17. Шаграева О.А. Детская психология: Теоретический и практический курс /О.А. Шаграева. — М.: Гуманит. изд. Центр Владос, 2001.-368с.
18. Шаграева О.А. Детский практический психолог / О.А. Шаграева, С.А. Козлова. — Изд. центр "Академия", 2001.-256с.
19. Шаповаленко И.В. Возрастная психология / И.В. Шаповаленко. — М.: Гардарики, 2005.-349с.
20. Шелякин А.М. Микрополяризационная терапия в детской неврологии /А.М. Шелякин, И.Г. Преображенская, О.В. Богданов. — М.: Медкнига, 2008.-118с.

Отримано 07.06.11

УДК 616.31 + 616-007]-053.2

© А. Я. Карнківський, М. Я. Пинда, Г. Б. Карнківська

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Причини дефектів зубів і зубних рядів у дітей різного віку

Резюме. В статті наведено дані щодо основних причин виникнення дефектів зубів і зубних рядів у дітей дошкільного та шкільного віку.

Ключові слова: карієс зубів, дефекти зубів, дефекти зубних рядів.

А. Я. Карнкивский, М. Я. Пында, Г. Б. Карнкивская

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Причины дефектов зубов и зубных рядов у детей разного возраста

Резюме. В статье наведены данные относительно основных причин возникновения дефектов зубов и зубных рядов у детей дошкольного и школьного возраста.

Ключевые слова: кариес зубов, дефекты зубов, дефекты зубных рядов.

A. Ya. Karnkivskyi, M. Ya. Pynda, H. B. Kamkivska

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Causes of appearance of defects of teeth and dentitions in children

Summary. This article adduces data on the major causes of defects of teeth and dentitions in children of preschool and school age.

Key words: caries, defects of teeth, defects of dentitions.

Велика увага надається останнім часом вивченню питань розповсюдженості зубо-щелепних аномалій та деформацій, а також дефектів зубів і зубних рядів у дітей, проте, дані фахової літератури все ж свідчать про значну розповсюдженість цієї стоматологічної патології серед дитячого населення [3, 5, 6, 8, 10, 12, 13, 19, 21, 24]. Часто несвоєчасне звертання до стоматолога ускладнює фізіологічний розвиток зубо-щелепного апарату

дитини, тому вивчення причин виникнення дефектів зубів і зубних рядів у дітей є на сьогодні досить актуальним.

Однією з основних особливостей, що відрізняють дитячий організм від дорослого, є швидкий його розвиток, для чого необхідне достатнє харчування, а засвоєння їжі, як відомо, в значній мірі залежить від стану зубо-щелепної системи, зокрема зубів [11]. Найбільш ранньою і найпоширенішою фор-

мою ураження зубо-щелепної системи є дефекти коронок зубів різноманітного походження. Наступним етапом, при несвоєчасному лікуванні або його відсутності, є дефект зубного ряду, який може бути причиною деформації зубних дуг [1].

За даними численних досліджень [4,7,11,17,26,28,29] основними причинами втрати зубів у ранньому дитячому віці є карієс та його ускладнення (в 78% випадків приводить до утворення дефектів окремих зубів та зубних рядів), травма гостра і хронічна (12%), гіпоплазія емалі (6%), остеомієліт і інші запальні процеси щелепно-лицевої ділянки, онкологічні пошкодження щелеп, адентія (3%). Частота дефектів зубів та зубних рядів залежить і від медико-географічних умов регіону проживання (вміст фтору, кальцію в питній воді, кількість сонячних днів і т. п.). Так, за однакової якості санації порожнини рота в регіоні з оптимальним вмістом фтору в питній воді частота втрати постійних зубів на 10 % нижча в порівнянні з регіоном з низьким його вмістом. [4].

Проблема високої захворюваності карієсом зубів у дітей дошкільного віку залишається актуальною як в Україні, так і в інших країнах [12, 14,15, 21,24]. На жаль, ураженість дитячого населення України карієсом є вищою, ніж в інших країнах Європейського регіону. За даними національного моніторингу поширеність карієсу зубів у дітей України коливається в інтервалі 63,3-100% (Косенко К. М. та ін., 2009; Медведєва М.Б., 2006). Так, частота карієсу зубів у дошкільників Києва сягла 71,94 % (в 4 роки), 82,48 % (в 5 років), 87,87 % (в 6 років) [25]. Інтенсивність карієсу тимчасових зубів у дітей 6-ти років м. Києва сягла 4,5 [27].

Серед дітей Полтави поширеність і інтенсивність карієсу склали для дітей 4-х років - 36,08 % і 1,11; 5-ти років - 51,35 % і 1,87; 6-ти років -66,03 % і 4,35; для постійних зубів - 4,85 % і 0,06 [18]. Частота карієсу зубів у дітей 6-7-и років Одеської області сягла 80 % [8].

В період від 3-х до 5-ти років різко зростає приріст інтенсивності карієсу зубів; в 4-5 років поширеність карієсу сягає 95,3 % [15,16]. Серед дітей Прикарпаття в 4-річному віці поширеність карієсу сягає 53,48% [19]. Це приводить до того, що вже у цьому віці 9% дітей мають видалені зуби. До 7-8 років більш ніж у 50% дітей наявні дефекти зубних рядів за ра-

хунок раннього видалення молочних зубів [19]. Найчастіше уражаються карієсом тимчасові моляри [10,11], наступні - центральні різці, бокові різці та ікла [11]. Тимчасові зуби нерідко уражаються карієсом відразу після прорізування, причому у дітей з ослабленою реактивністю організму в два рази частіше [11]. Раннє руйнування і втрата тимчасових зубів у дітей зустрічаються досить часто, про що свідчать наведені дані. Все це можна розглядати як наслідок недооцінки значення молочних зубів для здоров'я дітей і розвитку постійного прикусу [7].

Як відомо [17,20,23,28,29], раннє руйнування зубів та їх втрата внаслідок каріозного процесу веде до різних видів патології: зміщення зубів, які обмежують дефект, недорозвинутості зубних рядів і щелеп, функціонального перевантаження окремих груп зубів, порушення функцій скронево-нижньощелепового суглобу.

Руйнування оклюзійної поверхні тимчасових молярів, особливо у дітей з множинним карієсом, сприяє вкороченню їх висоти, висуванню зубів-антагоністів, змінам оклюзії та тканин пародонту, причому зміни найбільш виражені в період змінного прикусу; поглибленню різцевого перекриття, відхиленню різців у вестибулярному або оральному напрямках, зміщенню нижньої щелепи, що при виражених порушеннях функцій зубощелепної системи (ротове дихання, неправильне ковтання), призводить до розвитку типових змін форми обличчя. Поглиблюють дані відхилення і парафункції, які приєднуються [2,11,20,28].

Руйнування проксимальних поверхонь коронок тимчасових молярів приводить до мезіального нахилу або корпусного зміщення постійних зубів, які розміщені позаду, вкорочення зубного ряду, неправильного положення зачатків окремих зубів, їх ретенції, а також до порушень прикусу, що найчастіше сприяє формуванню дистального та глибокого прикусів [2, 11,20,28].

На формування щелеп і конфігурацію обличчя негативний вплив має і зміна положення язика, яка відбувається внаслідок ранньої втрати тимчасових зубів перш за все тому, що язик спрямовується в область дефекту, приводячи до формування шкідливої звички його прикушування або смоктання [11,23,29].

Відсутність верхніх тимчасових різців приводить до затримки росту альвеолярного відростка, помітного сплюснення верхньої губи і вистоянню нижньої губи, що відсовується нижніми різцями під тиском язика, до затримки прорізування верхніх постійних зубів через відсутність місця, їх оральний або вестибулярний нахил[4,11,23,29,]. Від нормального стану зубів залежить також працездатність жувальних м'язів, а нормальний жувальний тиск, у свою чергу, є одним з важливих функціональних чинників, що впливає на формування щелеп, їх ріст, прорізування зубів і встановлення правильного співвідношення зубних дуг[22].

Що стосується функціональних порушень, то слід зазначити, що при руйнуванні коронок бокових зубів спостерігається в'яле жування, недостатнє розжовування їжі, зміщення нижньої щелепи вперед, убік; при руйнуванні передніх зубів визначається порушення відкушування, мовотворення, ковтання, що в свою чергу приводить до порушення форми та функції зубних рядів та впливає на стан скронево-нижньощелепних суглобів (дисфункція, дистрофічні зміни)[11,23,29].

Деформації прикусу, які виникають внаслідок втрати зубів у дітей, значні і відрізняються від деформацій, що відбуваються у дорослих тим, що зуби, які не мають антагоністів, змінюють своє положення разом з альвеолярним відростком (відбувається посилений ріст кісткової тканини, який триває до тих пір, поки зуби не досягнуть альвеолярного відростка протилежної щелепи). Такий характер деформацій ряд авторів пояснюють незавершеним розвитком організму[4,11,23,29].

Зубні дуги скривлюються не тільки у вертикальному, але й горизонтальному напрямку, що особливо помітно на нижніх фронтальних зубах. Артикулюючі зуби пересуваються у бік вільного проміжку, причому частіше вони не нахилиються, а переміщуються корпусно[11,29].

Отже, стає зрозумілим, що збереження цілості зубів при їх руйнуванні в дітей є більш обов'язкове, ніж у дорослих.

Для правильного формування щелеп і прикусу особливо важливе збереження тимчасових молярів до періоду зміни їх постійними премолярами [4,7,9,11,17,22]. Як вже мовилося, для загального фізичного розвитку дити-

ни необхідне достатнє харчування і ретельне пережовування їжі, а за відсутності тимчасових молярів жування їжі порушується в значній мірі[11,28,29].

За даними літератури, у випадках передчасної втрати тимчасових молярів, сусідні зуби переміщуються у бік вільного проміжку; в результаті скорочується місце для премолярів і вони не можуть правильно встановитися в зубному ряді[4,23,29]. Особливо небажане раннє видалення других тимчасових молярів, після якого зазвичай відбувається мезіальне переміщення перших постійних молярів, що може бути причиною ретенції других премолярів, їх прорізування з медіальним нахилом[2,11,17,22,28]. При цьому перші премоляри нерідко займають місце тимчасових іклів, а постійні ікла прорізуються поза зубною дугою, частіше вестибулярно. За відсутності молочних молярів на одній щелепі, премоляри, що прорізуються на іншій щелепі, досягають рівня протилежного альвеолярного відростка. Таким чином, як вже зазначалось, виникає зубоальвеолярне подовження[4,11,20,23,29], що надалі перешкоджає повному прорізуванню премолярів-антагоністів, які залишаються вкороченими.

Як відомо, тимчасові моляри є опорою прикусу. При ранньому їх руйнуванні або втраті висота прикусу знижується, нижня щелепа залишається в дистальному положенні і все більше зміщується назад, в результаті виникає глибокий дистальний прикус [11,17,22,28,29].

У інших випадках відсутність тимчасових молярів вимушує дитину під час жування їжі зміщувати нижню щелепу вперед або убік; закріплюється звичка жування передніми зубами, унаслідок чого поступово встановлюється мезіальний або перехресний прикус із зсувом нижньої щелепи вперед або вбік[11,17,22,28].

Порушення прикусу в дитячому віці спричиняють зміни у скронево-нижньощелепному суглобі, лицевому скелеті, суміжних тканинах і органах, оскільки всі ці елементи в своєму розвитку тісно взаємозв'язані. Чим раніше відбулися подібні порушення, тим різкіше будуть викликані ними зміни, оскільки зубо-щелепна система дитини не має ще тієї відносної стійкості, яка властива дорослому[11,28,29].

Крім того, раннє видалення тимчасових зубів приводить до того, що зачаток постійного зуба, який лежить в глибині щелепи, покривається зверху щільним шаром кістки, який є перешкодою для прорізування постійного зуба [11,28,29].

Отже, можна зробити висновок, що роль тимчасових зубів важлива в процесі становлення висоти прикусу, в правильному формуванні зубних рядів і щелеп, в своєчасному прорізуванні і правильному розміщенні постійних зубів у зубному ряду, в нормальному розвитку функцій порожнини рота, а також в запобіганні розвитку вторинних деформацій прикусу, які характеризуються вкороченням зубної дуги, зсувом зубів у бік дефекту, зубоальвеолярним подовженням у ділянці зубів-антагоністів [7,11,28].

З сказаного стає очевидним, що періоду прорізування постійних зубів слід приділяти велику увагу. У 6 років основну увагу приділяють шостому зубу, так як зі всіх постійних зубів він прорізується першим, але раніше і частіше за інші постійні зуби піддається каріозному процесу [3,6,8,13]. Разом з тим перший постійний моляр має велике фізіологічне значення для правильного розвитку і росту щелеп, лицевого скелета. Шостий зуб протягом всього періоду зміни молочних зубів, від 6 до 12—14 років, несе основне жувальне навантаження, а в період зміни зубів забезпечує правильність розвитку зубних дуг, так як розташований між премолярами і молярами, і видалення його приводить до пересування цих зубів в область дефекту [4,9,11,28,29]. Раннє видалення шостого зуба, особливо у віці 7—11 років, відбувається на рості щелеп, в результаті цього зуби, що знов прорізуються, з'яв-

ляються не на місці [4,11,7,22,28,29]. При ранньому видаленні першого постійного моляра премоляри переміщуються дистально і між ними з'являються щілини; нерідко ці зуби, повертаючись навколо своєї осі, нахилиються у бік дефекту, що в свою чергу змінює співвідношення із зубами протилежної сторони і іноді веде за собою перестановку всіх передніх зубів; часто навіть зуби іншої сторони починають переміщуватися у напрямку до середньої лінії [4,11,7,22,28,29].

Перераховані обставини свідчать про необхідність збереження шостих зубів в зубній дузі як можна довше, до прорізування всіх постійних зубів. Тим часом, спостереження свідчать про великий відсоток втрати цих зубів: у 10—15 років шості зуби відсутні у 0,8% дітей, а з наявних шостих зубів 62,2% уражені карієсом; у віці 16—20 років відсутні 15,9% шостих зубів, а 72,2% уражено карієсом [11,17,28,29].

Відсутність зубів, особливо фронтальних, порушує чіткість мови; слина, яка завжди рясно виділяється у дітей, бризкає під час розмови, тому діти, що позбулися передніх зубів, особливо діти з адентією, стають замкнутими [11].

Своєчасне лікування тимчасових зубів має велике значення для профілактики ускладнень карієсу і попередження ранньої втрати зубів. Якщо ж загальнозміцнюючі заходи, правильний догляд за зубами і консервативне лікування не дають ефекту, доводиться вдаватися до їх видалення. Тому, у випадках ранньої втрати тимчасових зубів, слід замінити дефекти, що утворилися, дитячими знімними протезами з урахуванням віку дитини і термінів зміни молочних зубів постійними.

Список літератури

1. Аболмасов Н.Г. и соавт. Ортопедическая стоматология. / Н.Г. Аболмасов // Москва «МЕДпресс — информ». — с.118 — 123., 258 — 260.
2. Алимова М.Я. Лечебно — профилактическое протезирование дефектов зубных рядов при преждевременном удалении временных моляров. / М.Я. Алимова., А.В. Алимова // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2007. — №1 С.22 — 25
3. Безвужко Е.В. Епідеміологічні показники карієсу зубів у дітей Львівської області. / Е.В. Безвужко., Н.А. Чухрай., Н.М. Крушник., // Новини стоматології 2007 № 1 (50) С.48 — 5
4. Бетельман А.И. Ортопедическая стоматология дет-

- ского возраста. / А.И. Бетельман., А.И. Позднякова., А.Д. Мухина., Ю.М. Александрова. // Киев: Здоровье. — 1972. — с.178 — 204.
5. Біденко Н.В. Профілактика карієсу в дітей переддошкільного віку. / Н.В. Біденко // Современная стоматология. — 2005. — №2. — С. 93 — 97;
6. Біденко Н.В. Ранній карієс у дітей: Стан проблеми в Україні та світі. / Н.В. Біденко // Современная стоматология. — 2007. — №1. — С. 66 — 71;
7. Головка Н.В. «Профілактика зубощелепних аномалій» / Н.В. Головка // Вінниця., Нова книга. — 2008. — с. 172 — 177.
8. Деняга О.В. Поширеність зубощелепних аномалій

- карієсу зубів у дітей у період раннього змінного прикусу. / О.В. Деньга., Б.М. Мірчук., М. Раджаб // Український стоматологічний альманах. — 2004. — № 1 — 2. — С. 48 — 51.
9. Дистель В.А. Пособие по ортодонтии. / В.А. Дистель., В.Г. Сунцов., В.Д. Вагнер. // Москва «Медицинская книга». — 1999. — с.25 — 105.
10. Дорошенко С.І. Розповсюдженість зубощелепних аномалій та деформацій, а також дефектів зубів і зубних рядів у дітей шкільного віку м.Києва. / Є.А. Кульгінський., Ю.В. Ієвлева., О.В. Саранчук Зволінська., В.О. Прохницька // Вісник стоматології. — 2009. — №2. — С.76 — 81.
11. Евдокимов А.И. Руководство по ортопедической стоматологии. / А.И. Евдокимов // Москва «Медицина». — с.333 — 499
12. Заець О.Р. Стан зубощелепної системи у дітей в період молочного прикусу. / О.Р. Заець // Вісник стоматології 2008 №1(61) С.61 — 62
13. Киселева Е.Г. Состояние прикуса и твердых тканей зубов у детей, посещающих разные детские дошкольные учреждения / Е.Г. Киселева., Г.А. Котов., В.Б. Бычкова. // Труды IV Всероссийской конф. Детских стоматологов «Стоматологическое здоровье ребенка». — С. — Пб.:2001. — С. 30 — 32.
14. Кисельникова Л.П. Кариеc временных зубов у детей / Л.П. Кисельникова., Н.В. Кротова., И.А. Хоцевская. // Институт стоматологии. — 2000. — № 3. — С. 43 — 44.
15. Королева Г.М. Особенности течения кариеса зубов у дошкольников Санкт — Петербурга и результат проведения профилактических мероприятий / Г.М. Королева., Г.А. Хацкевич. // Детская стоматология. — 1998. — № 1. — С. 20—24.
16. Кошовская В.А. Динамика кариеса зубов у дошкольников / В.А. Кошовская // Стоматология: Респ. межвед. сб. — Киев: Здоров'я, 1990 — С. 10 — 13.
17. Криштаб С.И. Ортодонтия и протезирование в детском возрасте. / С.И. Криштаб., К.М. Стрелковский., Г.М. Варава. // Киев « Вища школа» — с.192 — 207.
18. Левченко Н.В. Стоматологический статус у детей г. Полтавы / Н.В. Левченко., И.Л. Макова., Ю.И. Журавлева. // Современная стоматология. — 2000. — №4. — С. 30 — 31.
19. Макеев В.Ф. Результаты обследования и анализ причин возникновения дефектов зубных рядов у детей / В.Ф. Макеев., Т.Ю. Зосим. // Вісник стоматології. — 2007. — №1. — С.45 — 48.
20. Макеев В.Ф. Особенности формирования зубных рядов у детей в возрасте от 4 до 13 лет. / В.Ф. Макеев. // Вісник стоматології. — 2007. — №5. — С.74 — 82.
21. Минченя О.В. Заболеваемость кариесом зубов детей в возрасте 3 — 6 лет / О.В. Минченя. // Современная стоматология (Беларусь) — 2000. — №2 — С.55 — 57.
22. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубо — челюстных аномалий. / Л.С. Персин // Руководство для врачей. — М.:ОАО Медицина, 2004. — 360 с.
23. Пономарева В.А. Механизмы развития и способы устранения зубо — челюстных деформаций. / В.А. Пономарева. // — М.: Медицина, 1974. — 112с.
24. Сайфулина Х.М. Кариеc зубов у детей и подростков. / Х.М. Сайфулина. // — М.: МЕДпресс. 2000. — 96 с.
25. Удовицкая Е.В. Основные показатели стоматологического статуса у дошкольников Киева / Е.В. Удовицкая., Л.Ф. Корчак., Л.Б. Лепорская., Т.Н. Спиридонова. // Стоматология: Респ. межвед. сб. — Киев: Здоров'я, 1990. — С. 13 — 17.
26. Улитовский С.Б. Принципы профилактики основных стоматологических заболеваний / С.Б. Улитовский. // Новое в стоматологии. — 2003. — № 8. — С. 29 — 39.
27. Хоменко Л.О. Стоматологичний статус дитячого населення, що проживає в умовах дії малих доз радіації / Л.О. Хоменко., В.П. Неспрядько., О.Ф. Кононович., Н.В. Біденко., Г.І. Василенко. // Вісник стоматології. — 1995. — № 3. — С. 223 — 227.
28. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. / Ф.Я. Хорошилкина. // — М.: «МЕД.информ — агенство». — 2006 — с.217 — 237, 396 — 408.
29. Шарова Т.В. Ортопедическая стоматология детского возраста. / Т.В. Шарова., Д.И. Рогожников. // — М.: Медицина. — 1991. — 288с.

Отримано 15.02.11

УДК 614.876-053.2

© Л. В. Гончук, О. А. Беденюк

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Вплив чинників довкілля на стан здоров'я дітей, які проживають на радіаційно забруднених територіях (огляд літератури)

Резюме. Запроповано огляд літератури щодо проблеми впливу чинників довкілля, в тому числі радіаційного забруднення на стан здоров'я дітей.

Ключові слова: довкілля, екологічно несприятливі регіони, радіаційно забруднені території, здоров'я дітей.

Л. В. Гончук, А. А. Беденюк

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Влияние факторов окружающей среды на состояние здоровья детей, проживающих на радиационно загрязненных территориях (обзор литературы)

Резюме. Предложено обзор литературы по проблеме влияния факторов окружающей среды, в том числе радиационного загрязнения на состояние здоровья детей.

Ключевые слова: окружающая среда, экологически неблагоприятные регионы, радиационно загрязненные территории, здоровье детей.

L. V. Honchuk, O. A. Bedenyuk

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

The influence of environmental factors on the health of children living in contaminated areas (literature review)

Summary: A review of literature on the problem of the influence of environmental factors, including radiation contamination on the health of children is presented.

Key words: environment, environmentally unfavorable regions, radiation contaminated territories, children's health.

За останні роки спостерігається значне погіршення стану здоров'я жителів України: зменшується чисельність населення, збільшується відсоток осіб з функціональними розладами та хронічними захворюваннями, зросла частота переходу гострих форм

захворювань у рецидивуючі та хронічні, багато хвороб протікають з ускладненнями [21].

Стан загального здоров'я населення України безумовно залежить від рівня захворюваності та хронізації хвороб у дитячому віці. Соціальні та економічні аспекти, урбанізація, вплив екологічних, біологічних та соціально-гігієнічних факторів викликають дисгармонію фізичного, емоційного та інтелектуального розвитку, негативно впливаючи на здоров'я дітей.

Останнім часом відмічається тенденція до погіршення стану здоров'я дитячого населення України. Особливе занепокоєння викликають високі рівні та постійне підвищення захворюваності хворобами тих класів, які етіопатогенетично можуть бути пов'язані з чинниками довкілля [1,5,8].

Відомо, що стан здоров'я населення кожного району, регіону чи держави залежить від санітарно — екологічного стану довкілля. Екологічний "тягар" України чи не найважчий у світі. Так, сьогодні на кожного мешканця припадає 150 кг токсичних речовин, що забруднюють атмосферне повітря, майже 100 м³ стічних вод, що скидаються у водойми, та 500 тон уже накопичених твердих відходів. Окрім того, наслідками Чорнобильської катастрофи стало забруднення радіонуклідами понад 12% орних земель.

Як наслідок, вже починаючи з 1991 року, в Україні кількість померлих перевищує кількість народжених. Динаміка щорічного зменшення населення досягає 0,6%. Рівень загальної смертності населення в Україні є найвищим серед країн Європи, а середня очікувана тривалість життя зменшилась на 3,5 роки. Чисельність дитячого населення за останні 6 років скоротилась на 712 тис. чоловік — Україна стала однією з найстаріших країн Європи. Майже 6 млн. громадян страждають на серцево-судинні захворювання, 1,2 млн. мають психічні розлади, у 740 тисяч виявлені новоутворення, більше 600 тис. хворіють на туберкульоз [11,21].

Минуло 25 років від аварії на ЧАЕС, внаслідок чого чорнобильська хмара накрила собою значні території України, Росії, Білорусії, Швеції, Фінляндії, Польщі, Німеччини, Франції. Вся північна півкуля Землі була вражена радіацією — це близько 45 тисяч квадратних кілометрів 24 держав світу [13].

За рівнем забруднення найбільш постраждалими від радіації є Київська, Житомирська, Рівненська, Волинська, Тернопільська області України. Тут випали найбільш екологічно небезпечні радіонукліди: стронцій-90, цезій-137, плутоній-238-241, йод-131 [21].

Шкідливий вплив аварійних викидів на населення умовно розділяють на два періоди: "йодний", обумовлений дією недовгочасних нуклідів, серед яких визначним є йод-131 (2 місяці після аварії), та "цезієвий", пов'язаний з довгочасними нуклідами — цезієм-137, 134, стронцієм-90 [12,24]. Період напіврозпаду цих речовин приблизно однаковий і становить близько 30 років, а тому і через такий час після аварії в ґрунтах залишиться близько 50% їх загальної кількості, що надійшла в період катастрофи [14]. Дози опромінення населення в результаті аварії на ЧАЕС значно різняться по територіях, що зазнали забруднення, але скрізь найбільші індивідуальні дози опромінення були отримані в ранній післяаварійний період [12,21].

На організм людини має вплив і зовнішнє, і внутрішнє опромінення. Зовнішній компонент дози утворюється за рахунок випромінювання радіонуклідів, що знаходяться в оточуючому людину середовищі. Зараз зовнішню гама-дозу дають лише ізотопи цезію, насамперед цезію-137, особливо в деяких населених пунктах третьої зони, де рівень забруднення за цезієм перевищує 20 кюрі на 1 км² [12].

Внутрішній, більш істотний по величині та ефективності компонент, формується за рахунок випромінювання радіонуклідів, що надходять до організму з їжею, водою чи повітрям. Концентрація їх у їжі та воді обумовлює накопичення в організмі і рівень внутрішнього опромінення [3,12].

Велике значення має розчинність радіонуклідів, які потрапляють в організм через шлунково-кишковий тракт [5]. Такі радіонукліди включаються як хімічні елементи в метаболічні процеси на тривалий час, або депонуються в різних структурах клітин, тканин, органів, або на шляху транзитного руху через організм опромінюють життєво важливі його структури та системи [5,24].

Структура доз додаткового опромінення населення в різних регіонах України має суттєві відмінності: вона коливається в межах 0,1-5,0 мЗв за рік і формується за рахунок спо-

живання продуктів харчування з підвищеним вмістом радіонуклідів. Так, наприклад зовнішнє опромінення у районах Українського Полісся не перевищує 20% від загальної дози, 78% – внутрішнє гамма – опромінення від радіоізотопів цезію, стронцію, трансураних елементів, які надходять з питною водою та продуктами харчування, 0,1% – внутрішнє опромінення, зумовлене інгаляційним надходженням радіонуклідів [27].

Дія радіонуклідів на дитячий і дорослий організм є різною. Так, період піввиведення цезію-137 у дорослих складає 70-140 діб, а у дітей, залежно від віку від 50 до 120 діб. Чим молодший організм, тим швидше він очищається від інкорпорованих радіонуклідів [4].

Найпершою у "йодний" період вражається щитовидна залоза, яка займає провідне місце у формуванні порушень гіпоталамо-гіпофізарної системи та інших периферичних ендокринних залоз. Найчастіше зустрічались функціональні та патологічні зміни щитовидної залози. Заходи, що проводились в той час, дозволили більш ніж у 2 рази зменшити сумарні дози опромінення населення, проте є тенденція до погіршення демографічної ситуації, та зростання захворюваності серед дітей. Для забруднених радіонуклідами територій характерне високе розповсюдження гіперплазії щитовидної залози серед дітей. Поширеність даної патології суттєво вища у тих дітей, які потерпіли від Чорнобильської катастрофи і постійно мешкають на контрольованій території [15,26]. За 1986-2004 роки відмічено значне зростання захворюваності на рак щитовидної залози, особливо у дітей до 4 років [32]. У дітей, що проживають на забруднених територіях, зафіксовано зростання хвороб органів дихання, травлення, анемії, системи кровообігу, вторинних імунодефіцитних станів [4].

У віддалений період виявлено не тільки погіршення показників соматичного здоров'я, але й збільшення частоти вроджених вад розвитку, сповільнення розумового і фізичного розвитку дітей, збільшення числа ускладнень перебігу вагітності та пологів у жінок [1].

Ряд авторів повідомляють [1,4,5,11], що характерний для перших післяаварійних років симптомокомплекс вегетативної дистонії трансформувалася в функціональні розлади ведучих систем організму: хронічну патоло-

гію органів травлення, носоглотки, часті простудні захворювання [31]. Через 10-15 років після аварії домінуючими у структурі ураженості є захворювання органів травлення, розлади нервово-психічної сфери, вегето-судинна та нейроциркуляторна дистонія, неврозоподібні стани, дисциркуляторна енцефалопатія та захворювання серцево-судинної системи [11,31].

Оскільки організму, який знаходиться в процесі росту, розвитку, диференціювання характерна висока радіочутливість, то діти являються критичною групою населення, найбільш чутливою до дії негативних факторів радіаційного забруднення [29].

Як зазначалось, в процесі проходження радіоактивної хмари відбулось забруднення ґрунтів ізотопами цезія і стронція з довгими періодами напіврозпаду [28]. Відомо, що ізотопи стронція відносяться до остеотропних радіонуклідів, а цезій – міотропний радіонуклід, тому такий розподіл ізотопів в організмі особливо небезпечно впливає на кісткову тканину, і весь опорно-руховий апарат. Кальцій є аналогом стронцію в обмінних процесах, тому ступінь засвоєння і накопичення стронцію залежить від вмісту кальцію в їжі. При хронічному поступленні з їжею і водою стронцій адсорбується міжклітинною рідиною і 99% його відкладається в кістках і в результаті дифузії через органічний матрикс кістки стронцій заміщає кальцій [5].

Стан кісткової тканини прийнято розглядаєти в якості показника, який відображає загальний розвиток дітей, їх функціональний статус, а також рівень загального здоров'я. На думку С.А. Рейнберга, «ні одна система не піддається таким глибоким, а головне швидким зрушенням і змінам, як кісткова» [20]. Як відомо, значний вміст кальцію припадає на тверді тканини зуба, тому вони найшвидше можуть відобразити зміни в цілому організмі. Мінералізація твердих тканин зубів, особливо в дитячому віці, напряму пов'язана з складом і властивостями ротової рідини [18]. Ротова рідина дуже швидко реагує на різні несприятливі на організм впливи, як зовнішнього, так і внутрішнього характеру. Це проявляється у її фізико-хімічному складі, а також зсувами у співвідношенні органічних і мінеральних структур [6]. Стабільність її фізичних властивостей є необхідною умовою

для нормального функціонування органів і тканин порожнини рота [18].

Результати численних епідеміологічних досліджень останніх років [2,7,9,10,11,16] засвідчили високу розповсюдженість основних стоматологічних захворювань у дітей в екологічно-несприятливих регіонах. Захворювання пародонта посідають друге місце по частоті і поширеності після карієсу, тому є суттєвою проблемою дитячої стоматології [7,16,17,33]. Найчастіше в дітей та підлітків діагностують хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), на долю якого припадає, за даними різних авторів, від 30 до 80% випадків [17,19]. На даний час не викликає сумнівів наявність тісного взаємозв'язку між станом порожнини рота та рівнем функціонування різних органів та систем [6,9]. Доведено, що патологія ротової порожнини, зубощелепного апарату не є ізольованою стоматологічною проблемою, вона тісно пов'язана з патологічними змінами в інших органах та системах організму дитини [8,17].

Останнім часом серед школярів, які мешкають на радіаційно забруднених територіях, спостерігається погіршення стану здоров'я — зростає кількість гострих та хронічних захворювань, погіршуються показники фізичного, нервово-психічного та розумово-психічного розвитку, з'являються хвороби, які до останнього часу не були характерні для дитячого віку. Серед дітей, що проживають у зонах техногенного лиха, зростає кількість ендокринних захворювань, хвороб крові, захворювань органів дихання, опорно-рухового апарату та інші [3,11].

Для зменшення внутрішнього опромінення ряд авторів [1,4,11,30] рекомендують застосовувати певні профілактичні заходи. Проте, на думку вітчизняних та зарубіжних вчених [22,23,25] не існує методів, які здатні зупинити або зменшити внутрішнє опромі-

нення, тому лікування повинно полягати в посиленому виведенні ізотопів з організму за рахунок створення умов підвищеного метаболізму і активізації вивідних систем [22].

Опромінення у зрілому організмі викликає мутації, які носять адаптаційний характер і пошкоджують соматичні клітини, тому дія його на плід, особливо у ранні терміни вагітності, нерідко приводить до формування вроджених аномалій розвитку та хромосомної патології [25]. Під впливом малих доз радіації знижуються компенсаторно-приспосувальні механізми організму [23]. У ряді досліджень повідомляється про високу радіочутливість клітинної та гуморальної ланок імунітету [22,23,24].

Вивчення захворюваності дітей показало, що її загальний рівень значно перевищує такий для дітей умовно "чистих" територій. Про це свідчить аналіз даних офіційної статистики за 8 років (1985-1992). Якщо в цілому по Україні вона не змінилась чи навіть знизилась, то в окремих радіаційно забруднених районах вона підвищилась у 2-3 рази. [24].

Аварія на Чорнобильській АЕС призвела до радіоактивного забруднення значних територій України і відповідно склала реальну загрозу погіршенню здоров'я населення, яке там проживає [21], призвела до екологічних, медико-біологічних і соціально-психологічних наслідків, зведення яких до мінімуму вимагає матеріальних витрат та зусиль, проведення цілеспрямованих наукових досліджень у сфері охорони здоров'я населення. Можливі медичні наслідки опромінення є предметом масштабних досліджень. Через це виникає необхідність організації медичних, психолого-педагогічних і методичних заходів, спрямованих на зміцнення здоров'я та реабілітацію організму дітей, які тривалий час проживають на радіаційно забруднених територіях [22].

Список літератури

1. Антипкин Ю.Г. Научные и практические проблемы збереження здоров'я дітей України/Ю.Г. Антипкин // *Врачебная практика*. — 2007. №1. — с.7 — 11
2. Анохина А.В. Эффективность диспансеризации детей с зубочелюстными аномалиями в разные возрастные периоды/А.В.Анохина// *Стоматология детского возраста*. — 2006. — №1 — 2. — с.28 — 31.
3. Апанасенко Г.А. Книга о здоровье: прогресс или

- тупик? : [размышления по поводу кн. Булич Э.Г. и Муравова И.В. "Здоровье человека"] / Г.А. Апанасенко // *Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации*. — 2007. — №3. — С. 66 — 68.
4. Бармин Ю.Я. Опыт реабилитации детей, проживающих на экологически неблагополучных территориях крупного промышленного центра/Ю.Я.Бармин// *Гигиена и санитария*. — 2007. — №3. — с.56 — 58

5. Бебешко В.Г., Коваленко Л.Н. Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции/ В.Г.Бебешко, Л.Н.Коваленко// Монография в 3 книгах: Книга 2. Клинические аспекты Чернобыльской катастрофы. — Киев.: Медэкол, 1999. — с. 356 — 358
6. Безвушко Е.В. Морфологічна картина ротової рідини у дітей при карієсі зубів з урахуванням екологічних умов проживання/Е.В.Безвушко// Новини стоматології. — 2010. — №2. — с.81 — 82
7. Безвушко Е. В., Гутор Т. Г. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які проживають у різній за екологічною ситуацією місцевості/Е.В.Безвушко, Т.Г.Гутор// Новини стоматології. — 2008. — №3. — с.42 — 47
8. Бердник О.В. Основні закономірності формування здоров'я дитячого населення, що проживають в регіонах з різною екологічною ситуацією/О.В.Бердник. — Київ, 2003. — с.15 — 23
9. Біденко Н.В. Ранній карієс у дітей: стан проблеми в Україні та у світі/Н.В.Біденко//Соврем. Стоматология. — 2007. — №1. — с.66 — 71
10. Біденко Н.В., Василенко Г.І., Хоменко Л.О. Карієс зубів у дітей, які проживають на територіях забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС/Н.В.Біденко, Г.І.Василенко, Л.О.Хоменко// Тезиси докладів наук. — практик. конференції (25 — 26 квітня 1994 року). Київ.:1994. — с.152 — 153
11. Ващенко А.В., Степаненко Т.І., Вакуленко Л.І., Бадигіна Л.П. Моніторинг стану здоров'я в часто хворіючих дітей, особливості їх лікування та реабілітації/А.В.Ващенко, Т.І.Степаненко, Л.І.Вакуленко, Л.П.Бадигіна// Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2002. — №5. — с.61
12. Відповідальність перед людьми та перед Богом. Парламентські слухання: „17 — та річниця Чернобыльської катастрофи досвід подолання" // Безпека життєдіяльності. — 2003. — № 6. — С. 7 — 34.
13. Возіанов О.Ф. Десятирічний аналіз діяльності і перспективи розвитку урологічної служби України/ О.Ф. Возіанов, С.П. Пасечніков, Н.О. Сайдакова // Урологія, 2006. т.Т. 10, N N 1. — С.5 — 7.
14. Гойда Н.Г., Веропотвелян П.М., Лук'яненко А.Л. та ін. Медико — соціальні фактори стоматологічної патології у дітей/Н.Г.Гойда, П.М.Веропотвелян, А.Л.Лук'яненко// Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2003. — №1. — с.17 — 20
15. Гнатейко О.З., Кеч М.Р., Печеник С.О., Лук'яненко Н.С. Особливості функції щитовидної залози у дітей, які проживають на забруднених територіях/ О.З.Гнатейко, М.Р.Кеч, С.О.Печеник, Н.С.Лук'яненко// Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2007. — №4. — с.126
16. Денга О.В. Мониторинг стоматологической заболеваемости у детей Украины (сообщение первое)/ О. В. Денга, В. С. Иванов, В. Н. Гороховский, И. А. Спичка, Д. Д. Жук, А. Е. Кононенко, А. В. Николаева // Дентальные технологии. — 2003. — № 6. — С. 2 — 6.
17. Загайнова Н.Н. Показатели иммунитета полости рта у детей 6 — 7 лет г. Луганська и Северодонецка/ Н.Н.Загайнова// Укр. стомат.альманах. — 2007. — №3. — с.71 — 75
18. Ковач И.В. Динамика изменений отдельных показателей ротовой жидкости у детей с кариесом зубов и хроническим катальным гингивитом под влиянием профилактической коррекции/И.В.Ковач// Вісник стоматології. — 2005. — №4. — с.65 — 70
19. Ковач И.В., Дычко Е.Н. Динамика показателей клинического состояния тканей пародонта у детей под влиянием лечебно — профилактического комплекса/И.В.Ковач, Е.Н.Дычко// Вісник стоматології. — 2006. — №2. — с.101 — 115
20. Коденцова В.М., Каганов Б.С., Светикова А.А. Проблема остеопороза и остеопении в детском возрасте/В.М.Коденцова, Б.С.Каганов, А.А.Светикова/ Вопросы детской диетологии. — 2008. — Т.6, №2. — с.18 — 26
21. Конончук О.М. Оптимізація процесу покращення соматичного здоров'я дітей, які проживають на радіаційно забруднених територіях, засобами фізичної реабілітації
22. Лук'янова О.М. Наукові аспекти вирішення проблем зниження дитячої захворюваності в Україні/ О.М.Лук'янова// Журнал АМН України. — 1996. — Т2, №2. — с.334 — 343
23. Набухотний Т.К. Медичні аспекти впливу малих доз радіації на організм дітей: Зб. наук. праць / За ред. Т.К. Набухотного, В.М. Пономаренко, В.Й. Шатило. — Т. 1. — Житомир, 1996. — 115 с.
24. Пономаренко В.М., Нагорная А.М., Щербатый А.И., Полищук В.Н. Чернобыль/В.М.Пономаренко, А.М.Нагорная, А.И.Щербатый, В.Н.Полищук. — Здоровье детей. — К.:1996. — с.126
25. Пономаренко В.М. Організація оздоровлення дітей з підвищеним накопиченням в організмі радіонуклідів і різними функціональними порушеннями в умовах центрів радіаційного захисту/В.М.Пономаренко, З.М.Парамонов, Т.К.Набухотний//Чернобыль и здоровье населения:Тезиси докладів наук. — практик. конференції (25 — 26 квітня 1994 року). Київ.:1994. — с.47 — 48
26. Рівень секреторного імуноглобуліну у ротовій рідині як показник стану імунітету порожнини рота у дітей.//Новини стоматології — 2006 — №3 — с.52 — 55
27. Рускевич В.М.Очікувана радіологічна ситуація на забруднених територіях у 1999 — 2002 роках/ В.М. Рускевич, С.І. Криводубський//Здоров'я України. — 1999. — № 12. — с. 23 — 26
28. Севбитов А. В. Скатова Е. А. Пути минимизации воздействия Чернобыльского фактора на стоматологический статус детского населения/А.В.Севбитов, Е.А.Скатова// Российский стоматологический журнал. — 2006. — № 4. — с. 23 — 26
29. Степанова Е. И. Состояние здоровья и физическое развитие детей, облучённых внутриутробно в результате аварий на ЧАЭС/Е.И.Степанова// Лікарська справа. — 2006. — № 4. — С. 26 — 30
30. Толстанов О.К. Медико — санітарна допомога населенню Житомирщини, постраждалому внаслідок Чернобыльської катастрофи/О.К.Толстанов, В.А.-Павловський//Вісник Житомирського державного

університету. — 2006. — №28. — с. 12 — 16

31. Тронько М.Д., Пастер І.П. Клініко — епідеміологічні результати першого скринінгу учасників спільного наукового українсько — американського тиреоїдного проекту/М.Д.Тронько, І.П.Пастер, В.А. Олійник, В.М.Шпак//Журн. АМН України. — 2010. — т. 16, № 1. — с. 82—96

32. Тронько М.Д. Щитоподібна залоза та радіація: 20 років після аварії на Чорнобильській АЕС. Доповідь

на міжнародній конференції «Жити з радіацією: діагностика та лікування раку щитоподібної залози внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС»/М.Д.Тронько/Здоров'я України. — 2006. — №14. — с. 65 — 69

Хоменко Л.О. , Остапко О.І. , Трачук Ю.М. Стан твердих тканин постійних зубів у дітей в різних за екологічною ситуацією регіонах України/Л.О.Хоменко, О.І.Остапко, Ю.М.Трачук// Новини стоматології. — 2007. — №1. — с.87 — 91

Отримано 30.03.11

ДО УВАГИ АВТОРІВ

1. До розгляду приймають оригінальні та інші види статей (до 10–12 сторінок, але не менше 6 сторінок), присвячені вивченню та вирішенню актуальних проблем стоматології. До друку беруть тільки ті матеріали, які раніше ніде не публікувались і не знаходяться в редакціях інших журналів чи видавництв.

2. **Стаття повинна мати** направлення у редакцію, акт експертизи, візу керівника установи, має бути засвідчена печаткою, підписана її авторами. Додатково потрібно подавати **авторську довідку**, у якій обов'язково слід вказати: прізвище, ім'я та по батькові, науковий ступінь, вчене звання, місце роботи та посада, адресу для листування, контактні телефони (робочий та домашній чи мобільний), обов'язково електронну адресу.

3. Надсилати необхідно 2 примірники статті, надруковані на стандартному аркуші формату А4, шрифт "Times New Roman", розмір шрифту 14, інтервал – 1,5. Поля: верхнє – 20 мм, нижнє – 25 мм, ліве – 30 мм, праве – 10 мм. Електронний варіант статті необхідно надсилати у вигляді файлу в текстовому редакторі "Word 6.0, 7.0" на CD – дисках. У статтях повинна застосовуватись система одиниць СІ.

4. **Таблиці** повинні бути надруковані в текстовому редакторі "Word 6.0, 7.0" по тексту статті та оформлені наступним чином:

Таблиця 1. Назва таблиці

з оформленням таблиці "по центру" сторінки.

5. **Рисунки** мають бути встановленими у текст статті і окремо подані у форматах **JPG, TIF, CDR** та оформлені наступним чином:

Рис. 1. Підпис до рисунка (по центру)

6. **Формули** (математичні та хімічні) необхідно подавати по тексту статті і вони повинні бути виконані в програмах вбудованих у Word чи сумісних з ним редакторах.

7. При посиланні на публікацію її номер, згідно зі списком літератури, слід вказати у квадратних дужках.

8. СТАТТЮ ВИКЛАДАТИ ЗА НАСТУПНОЮ СХЕМОЮ:

УДК

Ініціали та прізвища авторів українською мовою (малими літерами, напівжирний шрифт)

Назва установи, місто (малими літерами, звичний шрифт)

Назва статті (малими літерами, напівжирний шрифт)

Резюме: (українською мовою)

Ключові слова: (українською мовою)

Вступ (з абзацу). У вступі слід у загальному вигляді окреслити постановку проблеми, зробити аналіз останніх досліджень та публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми, та виділити раніше не вирішені частини загальної проблеми, якій присвячена стаття; сформулювати мету і завдання роботи.

Методи дослідження (з абзацу). У даному розділі слід дати характеристику використовуваних методів дослідження. В експериментальних роботах вказувати вид, стать, кількість тварин, методики випробувань.

Результати й обговорення (з абзацу). У цьому розділі слід подавати результати дослідження, провести їх наукове пояснення та обґрунтування, дати аналіз отриманих залежностей у світлі загальноприйнятих теорій з даної проблеми.

Висновки (з абзацу). Формулюються висновки та перспективи подальших досліджень у даному напрямку.

Література (відповідно до вимог "Бюлетень ВАК" № 5, 2009 р.)

Ініціали та прізвища авторів російською мовою (малими літерами, напівжирний шрифт)

Назва установи, місто російською мовою (малими літерами, звичний шрифт)

Назва статті російською мовою (малими літерами, напівжирний шрифт)

Резюме: (російською мовою)

Ключові слова: (російською мовою)

Ініціали та прізвища авторів англійською мовою (малими літерами, напівжирний шрифт)

Назва установи, місто англійською мовою (малими літерами, звичний шрифт)

Назва статті англійською мовою (малими літерами, напівжирний шрифт)

Резюме: (англійською мовою)

Ключові слова: (англійською мовою)

9. Список літератури подається в порядку цитування та у відповідності з вимогами наведеними у Бюлетні ВАКУ № 5, 2009 р., зокрема:

– **статті:**

1. Кравець Т. П. Диспансеризація дітей з карієсом зубів / Т. П. Кравець // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2010. – № 2. – С. 48–52. **(1 автор)**

2. Борисова І. В. Гігієнічні принципи впровадження профілактичної програми в організованих колективах серед молодих осіб як стратегічний напрям у запобіганні розповсюдження основних стоматологічних захворювань / І. В. Борисова, Т. П. Мурланова // Современная стоматология – 2010. – № 2. – С. 77–80. **(2 автори)**

3. Харьков А. В. Диагностика кісткових гемангіом щелеп у дітей / А. В. Харьков, А. М. Яковенко, Н. В. Кисельова // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2010. – № 2. – С. 33–37. **(3 автори)**

4. Особености стоматологического статуса и рекомендации по его коррекции у детей с заболеваниями крови / Н. О. Савичук, Е. А. Парпалей, Л. В. Корниенко [и др.] // Современная стоматология — 2010. — № 3. — С. 93 — 95. **(більше 3 авторів)**

— **дисертації:**

5. Гевкалюк Н. О. Клініко-лабораторні аспекти та прогнозування важкості перебігу герпетичного стоматиту в дітей: дис. ... кандидата мед. наук : 14.01.22 / Гевкалюк Наталія Олександрівна. — Івано-Франківськ, 2003. — 190 с.

— **автореферати дисертацій:**

6. Савичук Н. О. Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексного лікування хронічної кандидо-герпетичної інфекції порожнини рота у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 / Н. О. Савичук. — Київ, 2001. — 46 с.

— **авторські свідоцтва:**

7. А. с. 1458020 ССРСР, МКИ³ ВО 5 С 9/06. Апарат для нанесення пліночних покриттів на твердые лекарственные формы в псевдооживленном слое / И. А. Демчук, Р. А. Беряк, Я. А. Максимович (СССР). — № 3360576/29-08; заявл. 1.10.85; опубл. 30.03.86, Бюл. № 11.

— **патенти:**

8. Пат. 54177 А Україна. 7 А61К31/00. Стоматологічні плівки антивірусної дії "Віруспен" / Р. С. Коритнюк, Л. Л. Давтян, О. Я. Коритнюк та ін.; заявл. 31.05.2002; опубл. 17.02.2003, Бюл. № 2.

— **книги:**

9. Тимофеев А. А. Челюстно-лицевая хирургия: учебник / А. А. Тимофеев. — К.: ВСИ "Медицина", 2010. — 576 с. **(1 автор)**

10. Маланчук В. О. Доброякісні пухлини та пухлиноподібні ураження щелепно-лицьової ділянки та шиї / В. О. Маланчук, А. В. Копчак. — К.: Видавничий дім "Асканія", 2008. — 320 с. **(2 автори)**

11. Анисимова И. В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ / И. В. Анисимова, В. Б. Недосенко, Л. М. Ломиашвили. — М.: Медицинская книга, 2008. — 194 с. **(3 автори)**

12. Ожиріння в практиці кардіолога та ендокринолога / [О. М. Біловол, О. М. Ковальова, С. С. Попова, О. Б. Тверетінов]. — Тернопіль: ТДМУ, 2009. — 620 с. **(4 автори)**

13. Стоматологія / [І. І. Кириленко, О. Г. Денисенко, Н. І. Музиченко та ін.]; за ред. проф. М. М. Рожка. — К.: Книга-плюс, 2010. — Т.2. — 608 с. **(5 і більше авторів)**

— **матеріали конференцій, з'їздів:**

14. Гевкалюк Н. О. Вірусно-бактеріальне ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей / Н. О. Гевкалюк, І. І. Кириленко, Л. П. Фоменко // Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування: Всеукр. наук.-практ. конф. лікарів-стоматологів, 1996: матеріали конф. — Полтава. — 1996. — С. 64 — 65.

10. Редакція залишає за собою право корекції, скорочення і виправлення статті.

11. Статті, оформленні без дотримання наведених правил, не реєструють. У першу чергу друкують статті передплатників журналу, а також матеріали, замовлені редакцією.

12. Публікація статей платна. Оплату здійснюють після рецензування статті.

13. Статті необхідно надсилати на адресу: Редакція журналу "Клінічна стоматологія", видавництво Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, Майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна. Електронний варіант статті можна надсилати на адресу:

journaltdmy@gmail.com, вказуючи назву журналу.