

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України»

КЛІНІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Щоквартальний
науково-практичний журнал

Заснований у грудні 2010 року

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

№ 2, 2014

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор – Нагірний Я. П., доктор медичних наук, професор

Заступник головного редактора – Авдєєв О. В., доктор медичних наук, доцент

Відповідальний секретар – Бойцанюк С. І., кандидат медичних наук, доцент

Науковий консультант – Ковальчук Л. Я., член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Боднар Я. Я., доктор медичних наук, професор

Бондаренко Ю. І., доктор медичних наук, професор

Борисенко А. В., доктор медичних наук, професор

Волков К. С., доктор біологічних наук, професор

Кліщ І. М., доктор біологічних наук, професор

Мазур І. П., доктор медичних наук, професор

Маланчук В. О., член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Посохова К. А., доктор медичних наук, професор

Рожко М. М., доктор медичних наук, професор

Соколова І. І., доктор медичних наук, професор

Ступницький Р. М., доктор медичних наук, професор

Хара М. Р., доктор медичних наук, професор

Хоменко Л. О., доктор медичних наук, професор

Черкашин С. І., доктор медичних наук, професор

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Аветіков Д. С., доктор медичних наук, професор (Полтава)

Гасюк П. А., доктор медичних наук, доцент (Тернопіль)

Гевкалюк Н. О., кандидат медичних наук, доцент (Тернопіль)

Готь І. М., доктор медичних наук, професор (Львів)

Залізняка М. С., кандидат медичних наук, доцент (Тернопіль)

Зубачик В. М., доктор медичних наук, професор (Львів)

Лучинський М. А., кандидат медичних наук, доцент (Тернопіль)

Мельничук Г. М., доктор медичних наук, професор (Івано-Франківськ)

Мунтян Л. М., кандидат медичних наук, доцент (Вінниця)

Огоновський Р. З., доктор медичних наук, професор (Львів)

Остапко О. І., доктор медичних наук, професор (Київ)

Потапчук А. М., доктор медичних наук, професор (Ужгород)

Пюрік В. П., доктор медичних наук, професор (Івано-Франківськ)

Рузін Г. П., доктор медичних наук, професор (Харків)

Смоляр Н. І., доктор медичних наук, професор (Львів)

Клінічна стоматологія Науково-практичний журнал

Засновник і видавець:

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ № 17393–6163Р від 30.12.2010
Журнал зареєстровано у Librarian, Bibliographic Data, Selection ISSN, International Centre

Адреса редакції:

Журнал «Клінічна стоматологія»
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»
Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001 УКРАЇНА

Тел. (0352) 43-49-56

Факс (0352) 52-80-09

E-mail: boucanuk@rambler.ru

<http://www.tdmu.edu.te.ua>

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

(протокол № 14 від 27 травня 2014 р.)

Редагування і коректура	О. П. Шпак
Технічний редактор	С. Т. Демчишин
Комп'ютерна верстка	О. І. Пухальська
Дизайн обкладинки	П. С. Кушик

Підписано до друку 28.05.2014. Формат 60x84/8.
Гарнітура BalticaС. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 8,60. Обл.-вид. арк. 6,05.
Тираж 600. Зам. № 150.

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»,
2014

ЗМІСТ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Гасюк П. А., Воробець А. Б.,
Росоловська С. О.*

**Роль одонтогліфіки в морфогенезі
прекаріозного процесу**

Гасюк П. А., Король Д. М., Калашніков Д. В.
**Гістотопографічні особливості
періодонтальної щілини зуба в
експерименті**

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

*Бандрівський Ю. Л., Бандрівська О. О.,
Бандрівська Н. Н.*

**Стан органів порожнини рота при
деструктивно-запальних захворюваннях
гастродуоденальної зони (огляд
літератури)**

*Добровольська М. К., Гелей В. М.,
Гелей Н. І.*

**Стан біоценозу клінічних зубоясенних
кишень хворих на генералізований
пародонтит**

Манащук Н. В.

**Зміни в мікробіологічному вмісті
пародонтальних та ясенних кишень при
захворюваннях пародонта на тлі
хронічних колітів**

Слинько Ю. О.

**Вплив гіпофункції на стан порожнини
рота (огляд літератури)**

*Черняк В. В., Гасюк П. А., Писаренко О. А.,
Нікіфоров А. Г.*

**Використання одонтогліфічних ознак
різних груп зубів для клінічної та судової
стоматології**

*Якимець М. М., Безкоровайна М. З.,
Пинда М. Я.*

**Порівняльний аналіз стану тканин
пародонта у хворих на цукровий діабет 1
та 2 типів**

CONTENTS

EXPERIMENTAL RESEARCHES

*Hasiuk P. A., Vorobets A. B.,
Rosolovska S. O.*

**5 Odontoglifical role in morphogenesis of
precaries process**

Hasiuk P. A., Korol D. M., Kalashnikov D. V.
**8 Hystotopographic features of the periodontal
ligament of the tooth in the experiment**

THERAPEUTIC STOMATOLOGY

*Bandrivsky Yu. L., Bandrivska O. O.,
Bandrivska N. N.*

**12 Condition of the oral cavity in destructive
inflammatory diseases of gastroduodenal
area (literature review)**

*Dobrovolska M. K., Heley V. M.,
Heley N. I.*

**17 Clinical status ecological communiy
dentogingival pockets patients with
generalized periodontitis**

Manashchuk N. V.

**20 Changes in the microbiological content of
periodontal and gingival pockets in
periodontal disease on the background of
chronic colitis**

Slynko Yu. O.

**23 Effect of hypofunction on oral health
(literature review)**

*Chernyak V. V., Hasiuk P. A., Pysarenko O. A.,
Nikiforov A. H.*

**27 Using odontohlifical signs of different
groups of teeth for clinical and forensic
dentistry**

*Yakymets M. M., Bezkorovaina M. Z.,
Pynda M. Ya.*

**31 Comparative analysis of the periodontal
tissues in patients with diabetes mellitus
type 1 and 2**

*Бойцанюк С. І., Рудяк Ю. А.,
Островський П. Ю.*

**Застосування апекслокатора у практиці
терапевтичної стоматології**

*Boytsanyuk S. I., Rudyak Yu. A.,
Ostrovskyy P. Yu.*

**38 Application of apexlocator in practice of
therapeutic dentistry**

Гасюк Н. В., Попович І. Ю.

**Оптимізація способів лікування
ускладненого карієсу шляхом вибору
методики препарування системи
корневих каналів**

Hasiuk N. V., Popovych I. Yu.

**45 Optimization of ways of treatment of
complicated caries by the choice of
methods of preparation of root canals**

*Чорній Н. В., Чорній А. В.,
Фалінський М. М.*

**Погляд на проблему розвитку,
діагностики, лікування та профілактики
комп'ютерного некрозу зубів**

*Chorniy N. V., Chorniy A. V.,
Falinsky M. M.*

**49 Look to the problem of development,
diagnosis, treatment and prevention of
computer necrosis of teeth**

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

SURGICAL STOMATOLOGY

Рошка Ю. О., Горицький Я. В., Гаген О. Ю.

Альвеоліт: сучасний стан проблеми

Roshka Yu. O., Horytskyi Ya. V., Hahen O. Yu.

53 Alveolitis: current state of the problem

*Турчин Р. С., Пюрик В. П., Проць Г. Б.,
Малендевич Т. Л.*

**Особливості компенсаторного
ангіогенезу тканин пародонта в осіб
похилого віку, хворих на генералізований
пародонтит, під впливом тунельної
реваскуляризації та кверцетину**

*Turchyn R. S., Pyuryk V. P., Prots H. B.,
Malendevych T. L.*

**57 Features of compensatory angiogenesis of
periodontal tissues in elderly patients with
generalised periodontitis influenced
tunnel revaskularization and quercetin**

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

ORTHOPEDIC STOMATOLOGY

Нідзельський М. Я., Зінкевич К. Г.

**Конструктивні особливості зубоясенних
запобіжників та їх вплив на окремі
показники організму в тренувальному
процесі боксерів**

Nidzelsky M. Ya., Zinkevych K. H.

**62 Design features of periodontal fuse and
their impact on selected indicators body in
the training process of boxers**

Фастовець О. О., Малиновський В. Г.

**Оклюдійна травма та захворювання
пародонта (огляд літератури)**

Fastovets O. O., Malynovsky V. H.

**66 Occlusal trauma and periodontal diseases
(literature review)**

УДК 611.318-094

©П. А. Гасюк, А. Б. Воробець, С. О. Росоловська

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Роль одонтогліфіки в морфогенезі прекаріозного процесу

Резюме. Відомо, що карієс зубів має три локалізації: фісурно-ямкову, апроксимальну і пришийкову. Розвиток прекаріозного процесу апроксимальної локалізації спостерігається частіше в молярах, премолярах, різцях, а фісурно-ямковий прекаріозний процес уражає переважно моляри. Карієс фісурно-ямкової локалізації частіше всього уражає зуби з одонтогліфічним малюнком Y-4 або Y-5. Прекаріозний процес апроксимальної локалізації розвивається переважно в ділянках контакту найбільш піднятих над поверхнею еоконуса з дистоконусом сусіднього зуба. При цьому внаслідок більш вираженої товщини емалі на еоконусі переважно пошкоджується поверхня дистоконуса антагоніста. Як результат первинних уражень горбиків, поступово руйнується і стрижневий гребінь при плюс-візерунку та дистальний гребінь тригоніду при Y-одонтогліфічному малюнку.

Ключові слова: карієс, моляри, премоляри, різці, еоконус, дистоконус.

П. А. Гасюк, А. Б. Воробець, С. А. Росоловская

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Роль одонтоглифики в морфогенезе прекариозного процесса

Резюме. Известно, что кариес зубов имеет три локализации: фиссурно-ямочную, апроксимальную и пришеечную. Развитие прекариозного процесса апроксимальной локализации наблюдается чаще в молярах, премолярах, резцах, а фиссурно-ямочный прекариозный процесс поражает преимущественно моляры. Кариес фиссурно-ямочной локализации чаще всего поражает зубы с одонтоглифичным рисунком Y-4 или Y-5. Прекариозный процесс апроксимальной локализации развивается преимущественно в участках контакта наиболее приподнятых над поверхностью эоконуса с дистоконусом соседнего зуба. При этом вследствие большей выразительности толщины эмали на эоконусе преимущественно поражается поверхность дистоконуса антагониста. Как результат первичных поражений бугорков, постепенно разрушается и стержневой гребень при плюс-узоре и дистальный гребень тригониды при Y-одонтоглифичном рисунке.

Ключевые слова: кариес, моляры, премоляры, резцы, эоконус, дистоконус.

P. A. Hasiuk, A. B. Vorobets, S. O. Rosolovska

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Odontoglifical role in morphogenesis of precaries process

Summary. We know that dental caries has three favorite location: fisural-hole, aproxymal and cervical. Development precaries of apoxymal localization process occurs more frequently in molars, premolars, incisors. A fisural-hole precaries process affects mainly molars. Caries fisural-hole location most often

affects the teeth of odontoglyphical pattern Y-4 and Y-5. Precaries aproxymal localization process develops mainly in the areas of contact most elevated above the surface of eokonus dystokonus adjacent tooth. In this case, because of greater seversty of the thickness of the enamel on the surface is affected mainly eokonus antohonist — dystokonus. As a result of primary lesions tubercles gradually destroyed and rod groove in plus pattern and distal crest tryhonida at Y-odontoglyphical picture.

Key words: caries, molars, premolars, eokonus, dystokonus.

Вступ. Найчастіше захворювання порожнини рота — карієс зубів, що має три локалізації: фісурно-ямкову, апроксимальну і пришийкову. Фісурно-ямковий карієс у літературі досить добре пояснюється морфологічними особливостями цієї ділянки. Для розвитку прекаріозного процесу апроксимальної локалізації важлива не настільки структура тканин зуба, наскільки певні умови: скупчення зубів, гігієна порожнини рота, умови харчування, супутні та перенесені захворювання тощо [1, 2].

Однак морфологічні фактори теж не можна не брати до уваги [3, 4]. Саме тому ми зробили спробу дослідити одонтогліфічні особливості зубів, у яких розвивається прекаріозний процес апроксимальної локалізації. За даними Є. В. Боровського [2], розвиток прекаріозного процесу апроксимальної локалізації спостерігають частіше в молярах, премолярах, різцях, а фісурно-ямковий прекаріозний процес уражає переважно моляри. Карієс фісурно-ямкової локалізації найчастіше уражає зуби з одонтогліфічним малюнком Y-4 або Y-5 [5]. Даний малюнок характерний для архаїчних древніх зубів [6, 7].

Метою роботи стало дослідити одонтогліфічні особливості зубів, у яких розвивається прекаріозний процес апроксимальної локалізації.

Матеріали і методи. Об'єктом наших досліджень послуговували 62 студенти I — III курсів стоматологічного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського», які звернулися з метою профогляду. Результати показали, що прекаріозний процес апроксимальної локалізації зустрічається приблизно однаково як в зубних рядах нижньої, так і верхньої щелеп у всіх групах зубів при неправильній закладці постійних зубів, а також при порушеному прикусі. Враховуючи багатофакторність причин, які призводять до розвитку прекаріозного процесу апроксимальної локалізації,

в якості об'єкта дослідження ми обрали лише тих студентів, у яких спостерігається прекаріозний процес апроксимальної локалізації в ділянках коронки молярів.

Результати досліджень та їх обговорення. Прекаріозний процес апроксимальної локалізації характеризується безпосереднім контактом еоконуса першого кутнього зуба з діаконусом другого кутнього зуба, причому на місці контакту розвивається спочатку зубний наліт, а потім кальцифікована зубна бляшка та дуже рідко пігментована коричнева бляшка з наступним глибоким дефектом коронки. Залежно від одонтогліфічного малюнка, ми виділили два варіанти прекаріозного процесу. Перший варіант прекаріозного процесу апроксимальної локалізації часто зустрічається при плюс чотири (+4) одонтогліфічному малюнку з віддалено розміщеними α - і β -ямками та сильно вираженим стрижневим гребенем. Останній сполучає між собою еоконус з епіконусом, зміщуючи перший в дистальному напрямку (рис. 1).

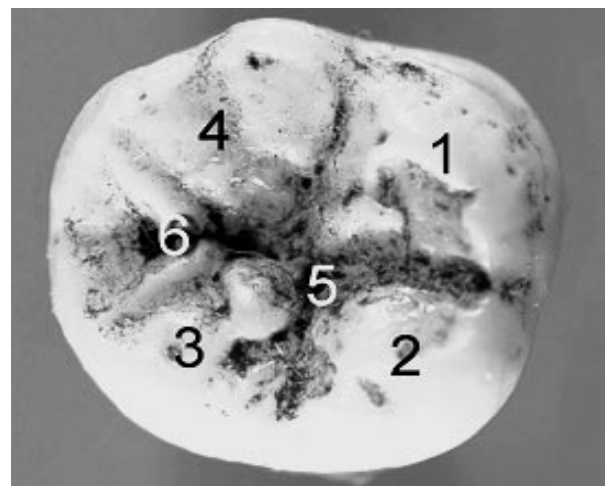


Рис. 1. Перший моляр з одонтогліфічним малюнком +4 та віддалено розташованими α - та β -ямками. $\times 4$: 1 — еоконус, 2 — епіконус, 3 — діаконус, 4 — ендоконус, 5 — α -ямка, 6 — β -ямка.

Другий варіант прекаріозного процесу апроксимальної локалізації найчастіше виявляється при Y-4, Y-5-одонтогліфічних малюнках. При цьому добре виражений центральний гребінь, що з'єднує епіконус з діаконусом. Навіть при значній стертості цих горбиків, центральний гребінь добре збережений і нависає над ділянкою прекаріозного процесу (рис. 2).

Висновки. У проведених нами дослідженнях виявлено, що прекаріозний процес апроксимальної локалізації розвивається переважно в ділянках контакту найбільш піднятих над поверхнею еоконуса з дистоконусом сусіднього зуба. При цьому внаслідок більшого вираження товщини емалі на еоконусі переважно уражаються поверхня дистоконуса-антагоніста. Як результат первинних уражень горбиків, поступово руйнується і стрижневий гребінь при плюс-візерунку та дистальний гребінь тригоніду при Y-одонтогліфічному малюнку. На нашу думку, глибокий ступінь ураження дистоконуса при прекаріозному процесі апроксимальної локалізації пов'язаний з його фізіологічною редукцією, зумов-

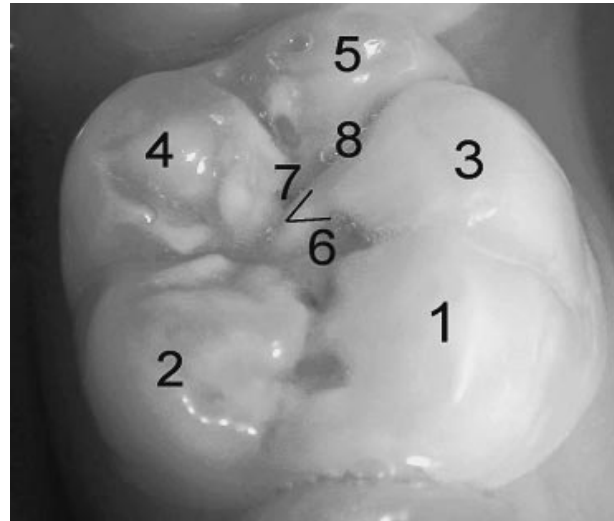


Рис. 2. Нижній перший моляр з Y-5-одонтогліфічним малюнком. $\times 4$: 1 – еоконус, 2 – епіконус, 3 – діаконус, 4 – ендоконус, 5 – дистоконус, 6 – α -ямка, 7 – β -ямка, 8 – γ -ямка, < – центральний гребінь.

леною змінами харчової дієти, яку спостерігають у сучасних цивілізованих країнах, особливо з переходом на м'яку їжу.

Список літератури

1. Борисенко А. В. Карієс зубів / А. В. Борисенко. – К. : Книга плюс, 2000. – 342 с.
2. Терапевтическая стоматология / Е. В. Боровский, В. С. Иванов, Ю. М. Максимовский, Л. Н. Максимовская. – М. : Медицина, 1998. – 736 с.
3. Гасюк А. П. Атлас одонтогліфіки людини / А. П. Гасюк, П. М. Скрипніков. – Полтава, 2001. – 88 с.
4. Гасюк А. П. Морфо- и гистогенез основных стоматологических заболеваний (на украинском и русском языках) / А. П. Гасюк, В. И. Шепитько, В. Н. Ждан // Полтава, 2008. – 93 с.
5. Черняк В. В. Клініко-морфологічні особливості карієсу емалі / В. В. Черняк // Вісник Української медичної стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини». – 2007. – № 4, Вип. 7. – С. 68–71.
6. Hershkovits P. Basis crown patterns and cups homologies of mammalian teeth / P. Hershkovits. – Chicago : University of Chicago Press, 1979. – 150 p.
7. Hrdlichka A. Variations in demarcation of lower molars in man and anthropoids apes / A. Hrdlichka // Amer. J. Phys. Antropol. – 1923. – Vol. 6. № 4. – P. 423–438.

Отримано 10.03.14

УДК 616.314.17-008.1.001.6:611-018

©П. А. Гасюк, Д. М. Король, Д. В. Калашніков

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Гістотопографічні особливості періодонтальної щілини зуба в експерименті

Резюме. Автори провели гістотопографічні дослідження періодонтальної щілини зубів у собак і дійшли висновку, що маргінальний відділ зв'язкового апарату складається переважно з колагенових волокон. У бічному відділі колагенові волокна сполучені між собою, а також з елауніновими та окситалановими волокнами, що розташовані близько судин. В апікальному відділі навколо судин розміщена пухка сполучна тканина.

Ключові слова: зуби, періодонтальна щілина, колагенові, окситаланові, елаунінові волокна.

П. А. Гасюк, Д. М. Король, Д. В. Калашніков

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского»

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Гистотопографические особенности периодонтальной щели зуба в эксперименте

Резюме. Авторы проводили гистотопографические исследования периодонтальной щели зубов у собак и пришли к выводу, что маргинальный отдел связочного аппарата состоит преимущественно из коллагеновых волокон. В боковом отделе коллагеновые волокна связаны между собой, а также с элауниновыми и окситалановыми волокнами, которые размещаются возле сосудов. В апикальном отделе толстая соединительная ткань размещается возле сосудов.

Ключевые слова: зубы, периодонтальная щель, коллагеновые, окситалановые, элауниновые волокна.

P. A. Hasiuk, D. M. Korol, D. V. Kalashnikov

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

HSEI of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava

Hystotopographic features of the periodontal ligament of the tooth in the experiment

Summary. Authors conducted hystotopographic investigations periodontal slit of the dog's teeth and came to the conclusion that marginal part of connective apparatus is compososed mainly from collagenic fibers. In the lateral section of the collagenic fibers are connected with each other as well as with elaunic and exitalanic fibers which are located near vessels. In the apical section the plump connective tissue is located near the vessels.

Key words: teeth, periodontal slit, collagenic, oxitalanic, elaunic fibers.

Вступ. Як свідчать дані літератури [1–3], пародонт є досить добре васкуляризованою частиною зубощелепної системи. Основним джерелом кровопостачання періодонта є альвеолярна артерія, від якої відходять гілки зубної артерії, що проникає в пульпу зуба, та міжзубна артерія, яка кровопостачає зубну альвеолу. Між зубною і міжзубною артеріями завдяки чисельним анастомозам утворюється супраперіостальна артерія, що живить безпосередньо періодонт.

Зважаючи на вищеописані анатомічні особливості кровопостачання періодонта, ми провели поглиблене його вивчення з урахуванням взаємного розташування судин відносно тканинних структур періодонта (зв'язковий апарат, цемент, кісткові балочки тощо), що і стало **метою дослідження**.

Матеріали і методи. Вивчення проводили на декальцинованих блоках щелеп собак, які містили у собі зуб, періодонт і прилеглу альвеолярну кістку.

Декальциновані блоки перед заливанням у парафін поділяли на 3 частини: маргінальну, що включала коронку зуба, ясна та альвеолярний гребінь; середню частину, в якій локалізувалися корені зуба та альвеолярний відросток; нижню частину, яка містила в собі апікальну частину кореня зуба та щелепну кістку. Таким чином, вивчено 24 блоки верхньої і нижньої щелеп собак. Для досліджень використовували безпородних собак масою 12–15 кг.

Декальциновані блоки підлягали звичайній парафіновій гістологічній проводці. Надалі виготовляли серійні гістотопографічні зрізи, у деяких випадках орієнтовані у вестибулолінгвальному, а в частині випадків — у мезіодистальному напрямках.

Отримані зрізи фарбували звичайними гістологічними методами: гематоксиліном і еозином та пікрофуксином за методом Ван Гізон із дофарбуванням за Хартом.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені гістологічні дослідження маргінальної частини періодонта показують, що волокнисті структури в даному відділі мають різний хід. Так, на вертикальному зрізі, орієнтованому на вісь зуба в маргінальному відділі при фарбуванні за способом Ван Гізон, розрізняють три типи колагенових волокон, що утворюють зубоясенну, альвеолярно-ясенну і транссептальну зв'язки.

Зубоясенна зв'язка відходить від судин підслизового шару ясен і має косий напрямок пучків колагенових волокон. Альвеолярно-ясенна зв'язка, на відміну від попередньої, не має чіткого орієнтування пучків колагенових волокон. Це пов'язано з тим, що вони зрізані в косому напрямку.

Транссептальна зв'язка утворена подовжніми пучками колагенових волокон, що починаються від судин сітчастого шару ясен і закінчуються на гребені альвеолярного відростка.

Більш детальну будову маргінальної частини періодонта ми отримали на вертикальних відносно осі зуба зрізах, пофарбованих пікрофуксином-фуксиліном (за Ван Гізон із дофарбуванням за Хартом) (рис. 1).

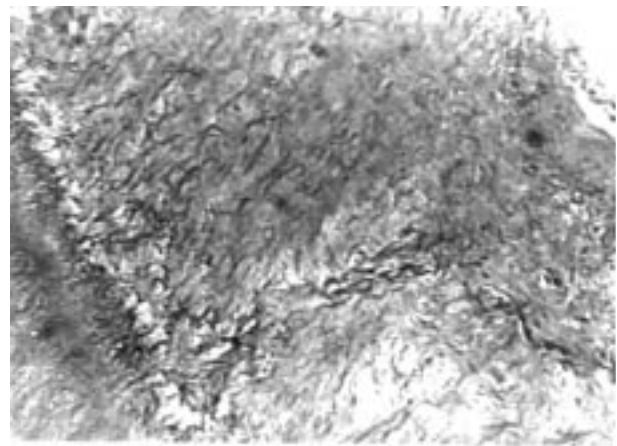


Рис. 1. Судинно-нервовий пучок, що проникає в маргінальний періодонт і йде з підслизового шару ясен. Забарвлення пікрофуксином за Ван Гізон із дофарбуванням за Хартом. $\times 180$.

Встановлено, що поряд із колагеновими маргінальний періодонт містить проеластичні та еластичні волокна.

Необхідно зазначити, що в зубоясенних волокнах навколо судин сосочкового шару ясен виявляються тонкі окситаланові проеластичні волокна. Альвеолярно-ясенна зв'язка містить більш товсті за діаметром елаунінові волокна. Завдяки наявності останніх відбувається утворення грубих пучків колагенових волокон зазначеної зв'язки.

Зрештою, у транссептальних зв'язках за ходом судин міжзубних артерій і вен визначають товсті еластичні волокна. Їх хід має вигляд параболи, що розташовується на гребені альвеолярного відростка.

Вивчення гістологічних препаратів зв'язкового апарату бічного відділу періодонтальної щілини зуба в собаки представлено на рисунку 2.

Періодонтальна щілина зубів у собак розташовується між цементом і кісткою альвеолярного гребеня. Цемент безпосередньо покриває дентин і складається з перпендикулярно розташованих до дентину цементобластів, між якими розташовуються тонкі волокнисті структури (цементиклі) та основна речовина. Необхідно зазначити, що іноді всю товщу цементу пронизують фуксинофільні колагенові волокна (шарпеевські волокна), що досягають дентину.

Зв'язковий апарат бічного відділу періодонтальної щілини представлений циркулярними волокнистими структурами. Дані структури й утворюють косі волокна циркулярної зв'язки зуба. Вони в середній частині розділяються циркулярними судинами супраперіостальної артерії, що утворюється в основному з гілок міжзубної артерії.

Альвеолярна кістка, що прилягає до зв'язкового апарату, пронизується чисельними шарпеевськими колагеновими волокнами, що перпендикулярно йдуть відносно окістя. Іноді вони проникають у просвіт гаверсових каналів. Більш детально мікроскопічне вивчення ділянки бічного відділу періодонтальної щілини показує, що особливістю супраперіостальної артерії є майже повне закриття її просвіту, що звичайно буває характерно для «замикаючого» типу артеріо-венозних анастомозів.

Колагенові волокна, маючи сфінктери, у фізіологічних умовах регулюють рух крові. Безсумнівний інтерес становлять виявлені нами поблизу артерій тонкі й середні проела-

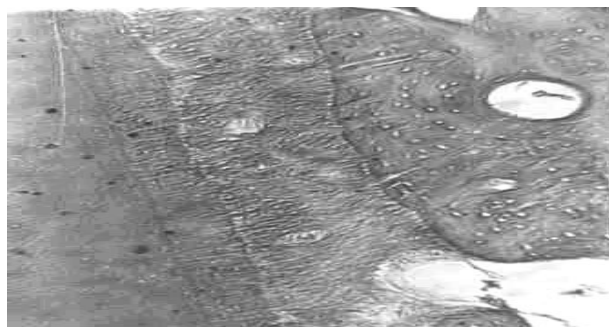


Рис. 2. Будова зв'язкового апарату бічного відділу періодонтальної щілини (циркулярна зв'язка). Забарвлення за Ван Гізон із дофарбуванням за Хартон. $\times 90$.

стичні окситаланові фуксинофільні волокна. Останні, переплітаючись між собою, утворюють сплетення, що сприяє утриманню судин.

Колагенові волокна, на відміну від проеластичних, більш товсті й забарвлюються фуксином у червоний колір. Ці волокна місцями утворюють грубі пучки і пронизують з одного боку цемент, а з іншого — окістя альвеолярної кістки у вигляді шарпеевських волокон.

Як показують результати гістотопографічних досліджень апікального відділу періодонтальної щілини, вони трохи відрізняються від бічного.

Від цементу кореня зуба до ділянок кісткової тканини альвеолярного відростка відходять численні колагенові волокна. Місцями близько цементу вони утворюють грубі пучки, які у вигляді шарпеевських волокон пронизують майже всю товщу цементу. Подібні грубоволокнисті пучки визначаються і поблизу кісткової лунки. Вони у вигляді шарпеевських волокон пронизують гаверсові канали.

Необхідно зазначити, що центральна частина пучків колагенових волокон переривається судинно-нервовим сплетенням, до складу якого входить артерія з двоеластичним контуром еластичних мембран, а також венула, контури якої чітко не визначаються.

Проведене більш детальне мікроскопічне вивчення будови апікального відділу періодонтальної щілини представлено на рисунку 3.

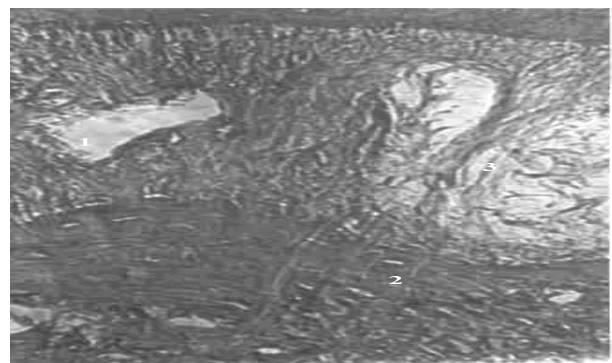


Рис. 3. Розташування колагенових волокон апікального відділу періодонтальної щілини: 1 — венозні судини періодонта з рівномірним розташуванням колагенових волокон (світлих), 2 — колагенові шарпеевські волокна, що пронизують кісткові балочки гаверсових каналів альвеолярної кістки, 3 — периваскулярне розташування фібробластів і фіброцитів. Забарвлення пікрофуксином-фуксиліном. $\times 360$.

Встановлено, що шарпеевські волокна пронизують вставні диски гаверсових каналів та іноді досягають просвіту гаверсового отвору. Навколо судин колагенові волокна стоншуються, формуючи навколо вен пухку сполучну тканину. Шарпеевські волокна, що пронизують товщу цементу, трохи тонші.

Необхідно зазначити, що на відміну від бічного відділу, в апікальному відділі періодонтальної щілини окситаланові та елаунінові

волокна не зустрічаються. Це, на наш погляд, зумовлено функціональними особливостями періодонта, що необхідно для амортизації зуба.

Висновки. Результати проведених досліджень маргінального відділу періодонта зубів собак свідчать про наявність трьох типів зв'язок, кожна з яких відходить від визначеної судини і прикріплюється до визначеного анатомічного утвору зуба, а також має різну будову.

Список літератури

1. Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. — СПб., 1996. — 246 с.
2. Серов В. В. Соединительная ткань / В. В. Серов, А. Б. Шехтер. — М.: Медицина, 1981. — 312 с.

3. Фалин Л. И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов / Л. И. Фалин. — М.: Медицина, 1963. — 220 с.

Отримано 10.04.14

УДК 612.214.16.012.1-148.65

© Ю. Л. Бандрівський, О. О. Бандрівська, Н. Н. Бандрівська

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Стан органів порожнини рота при деструктивно-запальних захворюваннях гастродуоденальної зони (огляд літератури)

Резюме. Розглянуто проблему участі порожнини рота в розвитку захворювань ШКТ. З одного боку, патологія травної системи, змінюючи параметри внутрішнього середовища організму, робить істотний вплив на стан порожнини рота, з іншого боку, згідно з клінічними даними, патологічні процеси в порожнині рота стають вогнищами хронічної інфекції, і, порушуючи акт жування, призводять до порушення функції ШКТ і загострення його хронічних захворювань.

Ключові слова: захворювання ШКТ, порожнина рота, карієс, пародонт.

Ю. Л. Бандривский, О. О. Бандривская, Н. Н. Бандривская

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Состояние органов полости рта при деструктивно-воспалительных заболеваниях гастродуоденальной зоны (обзор литературы)

Резюме. Рассмотрена проблема участия полости рта в развитии заболеваний ЖКТ. С одной стороны, патология пищеварительной системы, изменяя параметры внутренней среды организма, оказывает существенное влияние на состояние полости рта, с другой стороны, согласно клиническим данным, патологические процессы в полости рта становятся очагами хронической инфекции, и, нарушая акт жевания, приводят к нарушению функции ЖКТ и обострению его хронических заболеваний.

Ключевые слова: заболевания ЖКТ, полость рта, карієс, пародонт.

Yu. L. Bandrivsky, O. O. Bandrivska, N. N. Bandrivska

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Condition of the oral cavity in destructive inflammatory diseases of gastroduodenal area (literature review)

Summary. The problem of oral participation in the development of gastrointestinal diseases was considered. On the one hand, the pathology of the digestive system by changing the parameters of the internal environment of the body, has a significant impact on oral health, on the other hand, according to clinical data pathological processes in the mouth become foci of chronic infection, and violating the act of chewing, lead to dysfunction of the gastrointestinal tract and its exacerbation of chronic diseases.

Key words: diseases of the digestive tract, oral cavity, caries, periodontium.

Ще І. П. Павлов (1898) у класичних роботах із вивчення органів травлення довів існування рефлексів з органів черевної порожнини в порожнину рота, коли при операційних втручаннях на шлунку в собак, отримав ураження слизової оболонки порожнини рота. На сьогодні відомо, що рецептори слизової оболонки ротової порожнини є потужним джерелом нервових імпульсів, що впливають на секреторну і моторну діяльність шлунка і кишечника. Одночасно з цим, порожнина рота є ефекторним полем зворотного впливу «патологічних» рефлексів із внутрішніх органів.

Взаємозв'язок нижніх відділів шлунково-кишкового тракту і його початкового відділу – порожнини рота – здійснюється за допомогою анатомічних, фізіологічних і гуморальних зв'язків. У поодиноких роботах дані зв'язки підтверджені наявністю поєднаних передракових захворювань СОПР і ШКТ, а конкретно: лейкоплакія СОПР – лейкоплакія стравоходу, хронічний атрофічний езофагіт, хронічний атрофічний гастрит, папіломатоз СОПР – поліпи прямої кишки.

У зв'язку з цим, в останні роки особливу увагу дослідників у сфері стоматології та гастроентерології зосереджено на проблемі участі порожнини рота у розвитку захворювань ШКТ, тому що, з одного боку, патологія травної системи, змінюючи параметри внутрішнього середовища організму, робить істотний вплив на стан порожнини рота.

З іншого боку, згідно з клінічними даними, патологічні процеси в порожнині рота стають вогнищами хронічної інфекції, і, порушуючи акт жування, призводять до порушення функції ШКТ і загострення його хронічних захворювань. В організмі таких хворих формується порочне коло: захворювання порожнини рота погіршують перебіг хронічної патології ШКТ, а хронічні захворювання травної системи, викликаючи різного ступеня дефіцит пластичних і енергетичних речовин, посилюють тяжкість патології органів порожнини рота.

Ряд авторів [2, 5] розглядає порожнину рота як своєрідну екологічну систему, в якій різні чинники – загальні й місцеві – спільно взаємодіючи, викликають різноманітні патологічні процеси.

За даними низки авторів, зміни в порожнині рота відображають закономірності патогенезу системної патології і зумовлені етіологічною, морфологічною та функціональною інтеграцією всіх систем організму.

З цієї причини проблема діагностики та лікування патології органів порожнини рота і виходить за межі стоматології. А знання особливостей проявів захворювань внутрішніх органів у порожнині рота важливо для лікаря-стоматолога в плані діагностики та з метою розробки комплексних підходів при лікуванні даної патології.

Ряд дослідників виявив більш високу поширеність карієсу, захворювань слизової оболонки порожнини рота, тканин пародонта в дітей і у дорослих осіб із запально-деструктивними захворюваннями шлунка та кишечника.

Так, виявлено у дітей із хронічними гастродуоденітами високе поширення карієсу, погану гігієну порожнини рота, зниження рН слини і показників стану місцевого імунітету.

Деякі дослідження вказують на те, що патологія ШКТ впливає на порушення розщеплення основних компонентів їжі та їх всмоктування, що призводить до ендogenous збіднення організму білками, жирами, вуглеводами, мінеральними компонентами, тобто до високої поширеності карієсу зубів у досліджуваної групи пацієнтів.

Роботи О. Л. Піхур показали, що карієсу постійних зубів у дітей із патологією ШКТ не виявлено тільки в 21,6 % проти 29,4 % у дітей без захворювань органів травлення.

Більш високу поширеність та інтенсивність карієсу зубів у дітей із гастродуоденітом відзначено і в дослідженнях А. П. Петрової. Автор описує гіпосалівацію на тлі зниження вмісту кальцію у слині й ацидозу. Висловлюють припущення про вплив вмісту шлунка та дванадцятипалої кишки при рефлюксі на гомеостаз порожнини рота, базового слиновиділення, а також активацію демінералізуючих властивостей слини.

У роботах Н. В. Березиної встановлено пряму кореляційну залежність між нозологічною формою захворювання та індексами інтенсивності карієсу та гігієни порожнини рота у дітей із патологією ШКТ.

В. В. Гунчев виявив низький рівень стоматологічної допомоги (РСД) у дітей із патологією ШКТ – 38,9 % (для порівняння у здорових – 97 %).

Т. О. Даміна показала, що в дитячому віці патологію ШКТ не тільки зумовила зміна фізичного розвитку і помітно вплинула на стан зубощелепного апарату та щелепно-лицевої зони в цілому. Автори доводять, що чим раніше виникає і розвивається патологія

ШКТ, тим більш значущі не тільки порушення в щелепно-лицевій ділянці, але і відставання у фізичному розвитку, що дозволяє зробити висновок: «Якщо причиною відставання дитини у фізичному розвитку і деформації щелепно-лицевої ділянки є патологія ШКТ, то патологія зубощелепної системи та щелепно-лицевої ділянки або підтримує патологію ШКТ, або сприяє подальшому її прогресуванню. Створюється порочне коло, в якому причина і наслідок постійно міняються місцями».

При вивченні впливу патології шлунково-кишкового тракту на стан порожнини рота у дорослих пацієнтів дослідники звертають увагу на інтенсивність карієсу, стан тканин пародонта, гігієнічний стан порожнини рота, показники місцевого імунітету, деякі показники слини.

Багато авторів відзначає інтенсивність карієсу при гастритах і ВХ від 5 до 22. Таке високе ураження зубів у хворих на ВХ карієсу пояснюється наявними у даній групі пацієнтів із гастроезофагіальним рефлюксом, що сприяє закиданню шлункового соку в порожнину рота і розвитку карієсу й некаріозних захворювань, зокрема ерозії емалі зубів.

Більш широка увага приділяється проблемам пародонта при порушенні функції травної системи. За різними літературними даними, патологія пародонта виявляється у 92 – 100 % пацієнтів.

У літературі є вказівки на несприятливий вплив на пародонт таких захворювань, як гастрит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки.

Відзначається швидка генералізація процесу, прогресування змін зі значними порушеннями в імунному статусі хворих. У пацієнтів із хронічними гастритами та виразковою хворобою виявлено нестабільне слиновиділення, що призводить до зниження процесів самоочищення в порожнині рота і посилює перебіг хронічного катарального гінгівіту.

Однак у більш пізніх дослідженнях Л. Д. Вейсгейм, Є. В. Люмкіс відзначають, що захворювання пародонта при патології ШКТ зустрічаються у 68 – 90 % обстежених пацієнтів, а виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки – із захворюваннями пародонта навіть при задовільному стані порожнини рота.

Ступінь запально-деструктивних процесів у пародонті корелює з активністю запалення в ШКТ, що може бути єдиним процесом запального генезу, реалізується за участю дифузної нейроендокринної системи травного

тракту з одного боку, а з іншого боку – через процеси проліферації та апоптозу епітеліоцитів.

Поєднання хвороб шлунка та дванадцятипалої кишки з поганою гігієною порожнини рота і дефектами зубних рядів суттєво впливають на розвиток патологічних процесів у тканинах пародонта. Так, 57 % хворих із порушеннями функції жування з приводу вторинного зниження прикусу склали пацієнти із патологією ШКТ, 48 % з них були з хронічним гастритом, 30 % – із виразковою хворобою і 23 % з жовчнокам'яною хворобою.

Ряд авторів [3, 6] вважає, що вираження захворювань пародонта залежить від характеру перебігу виразкової хвороби – спочатку проявляється гінгівіт і пародонтит легкого ступеня, при тривалому перебігу – середнього та тяжкого ступеня, причому головною особливістю захворювань пародонта на тлі хронічних уражень ШКТ, в тому числі ВХ, є більш рання генералізація патологічного процесу.

Деякі автори відзначають взаємоускладнювальний характер перебігу генералізованого пародонтиту та виразкової хвороби.

У свою чергу, дослідники спостерігали при всіх типах перебігу виразкової хвороби кореляційну залежність між вираженням ураження пародонта і ступенем порушення регуляції обміну кальцію крові (вміст кальцію, тирекальцитоніну, фтору).

На можливість функціонального взаємозв'язку і взаємозумовленості між змінами пародонта і станом секреторної й моторної діяльності шлунка вказував ряд авторів, пов'язуючи зміни в пародонті з пониженням кислотності шлункового соку. Г. Барер і співавт. пояснюють і захворювання твердих тканин зубів й патологію тканин пародонта проявами ГЕРХ.

У розвитку патології тканин пародонта І. В. Козлова віддає перевагу гастроезофагіальному рефлюксу і компонентам дифузної ендокринної системи порожнини рота і шлунка. За літературними даними, велика кількість випадків ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки супроводжується ГЕРХ.

К. С. Десятниченко вважає порушення моторики травного тракту, що призводить до закидання шлункового вмісту в ротову порожнину, основним чинником виникнення порушень у ротовій порожнині. З іншого боку, на думку цього ж автора, порушення підготовки харчової грудки через недостатню

саливацію та зниження жувальної функції і є умовами антиперистальтики.

На думку ряду авторів [1, 3], факт погіршення гігієнічного стану порожнини рота в осіб із патологією травної системи може змінювати біохімічний склад ротової рідини і, зокрема, впливати на ураження зубів карієсом.

Роль слини в даній час є незаперечною у підтримці фізіологічних і розвитку патологічних процесів твердих і м'яких тканин порожнини рота.

На думку П. А. Леус, на зуб можуть впливати так звані загальні та місцеві фактори, в тому числі й загальний стан організму, надаючи свою дію на можливий розвиток стоматологічної патології опосередковано через слину. Саме тому вивчення властивостей слини при патології травної системи є основним моментом у формуванні патогенетичної вертикалі стоматологічної патології у досліджуваної групи пацієнтів.

Більшість робіт, присвячених вивченню властивостей слини при патології ШКТ, у тому числі при ВХ, було проведено в 50 – 80-ті роки ХХ століття. В основному роботи дослідників присвячені швидкості секреції слини і її складу в осіб з ВХ як із захворюванням травної системи, яке найчастіше зустрічається. У дослідників немає єдиної думки щодо досліджуваних питань. Розбіжності зберігаються і сьогодні. Це пов'язано з певними труднощами в оцінці функції слинних залоз, так як слиновиділення є дуже варіабельною величиною у нормі. Зокрема, дослідження показують, що у хворих із хронічним катаральним гінгівітом на тлі патології ШКТ слиновиділення нестабільне: періоди гіперсаливації на голодний шлунок чергуються зі зниженням кількості слини після споживання їжі порівняно з контролем.

Але М. М. Пожарицька відмічає зниження швидкості секреції змішаної слини лише з віком, причому в чоловіків швидкість секреції слини зберігається на більш високому рівні, ніж у жінок.

При ВХШ і ВХДК у перший рік спостерігається гіперсаливація, а також при тривалому перебігу ВХ (більше 10 років). Інші автори вказують на зниження обсягу змішаної слини при ВХДК. Нестабільність слиновиділення у пацієнтів із виразковою хворобою і хронічним гастритом відзначає також [3], що позначається на зниженні процесів самоочищення у порожнині рота. З цих даних видно, що

зміни секреторної функції слинних залоз дуже різноманітні й частіше залежать від стадії захворювання.

За даними А. П. Петрової, у дітей з гастродуоденітом відмічали знижену швидкість саливації більш ніж в 2 рази при зсуві рН слини у бік ацидозу і зниженні рівня кальцію слини в середньому на 30 %, підтверджуючи думку про вплив шлункового і дуоденального рефлюксанта на гомеостаз порожнини рота, активацію демінералізуючих властивостей слини.

Однак дане питання широко дискутується, так, на думку Н. Ю. Перової, кислотно-лужний стан порожнини рота не корелює з кислотоутворювальною функцією шлунка. Очевидно, дана проблема потребує подальшого вивчення.

Також увагу дослідників привертає зміна рН слини, як головного природного регулятора біохімічних процесів у порожнині рота. Встановлено, що видимий демінералізуючий ефект емалі зубів спостерігається при значенні рН у порожнині рота рівному 6,0 і нижче, а час ремінералізації емалі, залежно від умов, може коливатися від декількох годин до 30 діб, що може відіграти провідну патогенетичну роль у виникненні карієсу зубів.

Відзначено, що при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки [4] рН ротової рідини збільшено до 7,36 – 8,55, при хронічних гастритах – до 6,81, для порівняння у здорових – 7,08.

Н. Ю. Перова вважає, що у пацієнтів із гіперхлоргідричним типом секреції знижена саливація, при гіпохлоргідричному типі гастральної секреції вона відзначена зменшенням швидкості секреції слини і зниження її рН.

У більш ранніх роботах W. D. Rees et al. пояснюють збільшення концентрації бікарбонатів у слині паралельно з підвищенням кислотоутворювальної функції шлунка. Причому в фазі загострення ВХ, що перебігає з підвищеною кислотністю, відзначається гіперплазія слинних залоз, що є, ймовірно, компенсаторною реакцією, спрямованою на нейтралізацію соляної кислоти шлункового соку бікарбонатами слини.

На думку низки авторів [1, 2, 6], на патогенез основних стоматологічних захворювань впливає не стільки склад і вміст окремих компонентів слини, а більшою мірою її комплексні властивості, а саме: швидкість секреції слини, реологічні властивості слини (в'язкість, поверхневий натяг слини), рівень мінералізації та ін.

Кількісний та якісний склад змішаної слини певною мірою визначає збереження гомеостазу порожнини рота. Тік слини перешкоджає прикріпленню патогенних мікроорганізмів до поверхні епітелію і видаляє колонізовані ними клітини. Встановлено, що слина має гідролізуючу, захисну і трофічну дію на слизову оболонку ясен і порожнини рота, тому гіпосалівація сприяє швидкому розвитку патологічних процесів у порожнині рота.

На функцію слинних залоз, склад і властивості змішаної слини, у свою чергу, сильно діє харчовий фактор, зокрема споживання їжі рослинного або тваринного походження, а також легкозасвоюваних вуглеводів. Також споживання деяких продуктів харчування може змінювати і рН зубного нальоту.

Місцевий імунітет слини, що забезпечує ефект захисту порожнини рота, вивчено менше. Встановлено, що пацієнти з ВХ у 98 % мають комбіновану недостатність імунної системи. Невідомо, що є первинним чинником — захворювання внутрішніх органів з подальшим ураженням порожнини рота або можлива зворотна залежність. Вираження імунологічних відхилень автори пов'язують з локалізацією виразки, характером і періодом перебігу ВХ, а також із клінікою пародонтиту.

Важлива роль серед компонентів імунного захисту порожнини рота належить неспецифічним гуморальним факторам [3, 5], що продукуються різними клітинами. До них належать так звані фактори природної резистентності: лізоцим, лактоферин, лактопероксида-

за, муцин, інтерферон, деякі компоненти комплексу та ін. Всі ці фактори наявні у слині в значних кількостях і беруть безпосередню участь у знищенні або придушенні життєдіяльності мікроорганізмів. Зазначені компоненти діють комплексно, багато в чому дублюють один одного, що підвищує кінцевий ефект захисту.

Однак при описі зазначених властивостей слини дослідники дотримуються, головним чином, їх змін при різних видах стоматологічної патології, не враховуючи загальний стан організму.

Таким чином, після огляду зазначеної літератури, визначається єдина думка дослідників про високу стоматологічну захворюваність — високу інтенсивність карієсу і високі індексні показники стану пародонта — дітей і дорослих пацієнтів із виразковою хворобою і гастродуоденітом. У деяких роботах роблять спробу пояснити стоматологічну патологію наявними соматичним захворюванням, або використовувати окремі показники слини або крові як скринінг-діагностики.

Проте в основному роботи стосуються таких захворювань, як гастрит, дуоденіт або запально-некротичне ураження, яким є виразкова хвороба. Досліджень, що вказують на взаємозв'язок деструктивно-запальних процесів гастродуоденальної зони, тобто ерозивних уражень, і стану порожнини рота, немає. Також відсутні роботи про вплив поєднаних показників інтрагастрального середовища і ротової порожнини, що актуалізує вивчення цієї проблеми.

Список літератури

1. Патогенетичні механізми кореляції стресорного пошкодження пародонта та шлунка / Л. М. Тарасенко, І. М. Скрипник, К. С. Непорада // Фізіологічний журнал. — 2000. — Т. 46, № 4. — С. 76–79.
2. Индивидуальные особенности стрессорной реакции органов пищеварения, связанные с типом реагирования нервной системы / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада, И. Н. Скрышник, Т. А. Петрушанко // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 2000. — Т. 9, № 1. — С. 103–105.
3. Зависимость реакции соединительной ткани на стресс от типологических свойств организма / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада, И. Н. Скрышник [и др.] // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 2000. — № 2. — С. 17–19.
4. Взаємозв'язок морфофункціональних змін в органах системи травлення за умов стресорних впливів /

- І. М. Скрипник, К. С. Непорада, Л. М. Тарасенко // Фахове видання наукових праць II Національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України "Актуальні питання морфології". — Луганськ, 1998. — С. 221.
5. Изменение реологических свойств циркулирующей крови в пульпе зубов человека при пародонтите / Е. В. Ковалев, В. А. Зюзин, Т. А. Петрушанко, З. Ю. Назаренко : мат. II Международной конф. «Микроциркуляция и гемореология». — Ярославль — Москва, 1999. — С. 131–132.
6. Regulatory peptided as modulators of stressor injuries / L. M. Tarasenko, T. A. Devyatkina, K. S. Naporada [et al.] // The abstract programme of the 2nd Parnas Conference. — Gdansk, Arthur's ourt, 1998. — P. 25.

Отримано 08.03.14

УДК 616.314-089

©М. К. Добровольська, В. М. Гелей, Н. І. Гелей

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Стан біоценозу клінічних зубоясенних кишень хворих на генералізований пародонтит

Резюме. Вивчено кількісний та якісний склад мікроорганізмів зубоясенних кишень у хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості. Запропоновано методику збільшення висівання аеробів зубоясенних кишень. З метою нормалізації біоценозу запропоновано нозодовий антигомтоксичний препарат та імуномодулятори.

Ключові слова: генералізований пародонтит, біоценоз, зубоясенні кишень, антигомтоксичний препарат, імуномодулятори.

М. К. Добровольская, В. М. Гелей, Н. И. Гелей

ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»

Состояние биоценоза клинических зубодесневых карманов больных генерализованным пародонтитом

Резюме. Изучены количественный и качественный состав микроорганизмов зубодесневых карманов у больных генерализованным пародонтитом различной степени тяжести. Предложенная методика увеличения высеваемости аэробов. С целью нормализации биоценоза рекомендован нозодный антигомтоксический препарат и иммуномодуляторы.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, биоценоз, зубодесневые карманы, антигомтоксический препарат, иммуномодуляторы.

M. K. Dobrovolska, V. M. Heley, N. I. Heley

SHEI «Uzhhorod National University»

Clinical status ecological communiy dentogingival pocket patients with generalized periodontitis

Summary. The quantitative and qualitative composition of microorganisms in periodontal pockets of patients with generalized periodontitis of varying severity was stadiied. The technique of increasing aerobic detection of periodontal pockets was proposed. In order to normalize the biological community nosodes antihomotoxic offered drugs and immunomodulators was proposed.

Key words: generalized periodontitis, biocenosis, periodontal pockets, Antihomotoxic drug, immunomodulators.

Вступ. Бактеріальний склад вмісту зубо-ясенних кишень у хворих із запально-дистрофічними процесами в тканинах пародонта був предметом дослідження багатьох авторів [1–4]. Одні з них досліджували окремі види бактерій, інші – їх чутливість до антибіотиків [2, 3].

Не всі мікроорганізми було вивчено з однаковою ретельністю. У літературі зустрічаються окремі роботи, присвячені гемофілам, мікоплазмам. У більшості робіт приведені результати досліджень, присвячені властивостям окремих видів мікроорганізмів: стафілококам, гемолітичним і зеленячим стрептококам, простішим, їх чутливості до антибіотиків [1, 3].

Тільки окремі роботи присвячені гемофілам та мікоплазмам.

Не дивлячись на ретельність планування досліджень, автори отримували суперечливі дані [3, 4]. Так, відсоток виділених стрептококів складає від 55,3 до 90,3 %, стафілококів – від 20,8 до 90,3 %. Мікробний пейзаж зубо-ясенних кишень не розглядається в його цілості та взаємозв'язку залежно від тяжкості захворювання.

Тому вивчення мікрофлори зубо-ясенних кишень в асоціаціях залежно від тяжкості захворювання, розробка методики її накопичення в матеріалі вкрай важливо для з'ясування її культуральних властивостей і пошуку ефективних антимікробних засобів.

Метою роботи стало вивчення складу аеробної мікрофлори зубо-ясенних клінічних кишень у нормі й при генералізованому пародонтиті залежно від ступеня тяжкості захворювання, вдосконалення методів виділення аеробної мікрофлори в лабораторних умовах.

Матеріали і методи. У 36 пацієнтів (по 18 чоловіків і жінок 20–65 років) з генералізованою формою пародонтиту проведено 45 мікробіологічних досліджень вмісту зубо-ясенних кишень.

Усіх хворих поділили на 4 групи: з початковим ступенем пародонтиту – 8 чоловік, розвинутим I ступенем захворювання – 7 чоловік, II–III ступенями – 16 чоловік. Контрольну групу склали 5 пацієнтів з клінічно здоровим пародонтом.

Збір матеріалу для мікробіологічного обстеження проводили за допомогою кореневої голки із стерильною турундою, яку в подальшому занурювали у пробірку з м'ясо-пептонним бульйоном із наступним пересівом (не пізніше ніж через 3 год з моменту взяття матеріалу) на чашки Петрі з відповідними селек-

тивними середовищами. Посіви проводили до і після підрощування культури в термостаті при 37 °C упродовж 24 год.

Використовували наступні середовища: жовтково-сольове 5 і 10 % для виділення мікроорганізмів роду *Staphylococcus*; середовище Гарро – селективне для стрептококів; кров'яний агар із ристоміцином для виділення нейсерій, гліцериновий агар для гемофілів; середовище Сабуро – дріжджів і грибів; середовище Ендо – для виділення представників сімейства кишкових бактерій.

Після зняття зубних відкладень до протоколу лікування, що передбачає застосування антимікробних, протизапальних препаратів, вітамінних комплексів, ми включали підшкірні ін'єкції нозодного імуномодельючого препарату ехінацеї композитуму, для нормалізації балансу мікрофлори ротової порожнини розсмоктування таблеток «Біогая» та прийом капсул «Лактіале» 1 раз на добу після їжі.

Результати досліджень та їх обговорення. Мікробіологічне дослідження показало, що при прямому посіві ріст мікрофлори спостерігали лише у 15 випадках із 45. Разом з тим, після підрощування в термостаті при 37 °C протягом 24 год число позитивних результатів збільшувалось до 44.

Після підрощування спектр мікроорганізмів значно розширювався. Так, ентеробактерії, протеї, коринебактерії, дріжджоподібні гриби, спороутворювальні палички були виділені тільки після підрощування. Таке ж виділення після підрощування було характерно для гемофілів і стафілококів. Нейсерії і стрептококи частіше виділялися після підрощування, порівняно з прямими посівами, у 2–8 разів.

Частота виділення різних мікроорганізмів, залежно від ступеня захворювання, характеризувалась переважним перебуванням стрептококів і нейсерій в зубо-ясенних кишнях як здорових, так і хворих на пародонтит.

У 40 % випадків здорових пацієнтів були виділені епідермальні стафілококи і грибки роду *Candida*. Гемофіли, протеї, коринебакатерії виявлялися у 20 % випадків. Вже при початковій стадії захворювання це співвідношення порушувалось за рахунок появи грамнегативних спороутворювальних паличок, ентеробактерій і золотистого стафілокока, зменшення числа коринебакатерій, епідермальних стафілококів і нейсерій, значного збільшення стрептококів.

При I ступені захворювання зберігалась тенденція до переважної присутності стрепто-

коків. Кількість же нейсерій, порівняно з початковим ступенем захворювання, збільшувалася із 25 до 71,2%. Та ж тенденція до підвищення була характерною для спороутворювальних паличок і стафілококів. Натомість кількість коринебактерій зменшувалась.

При II–III ступенях захворювання спостерігали різке зниження реактивності організму хворого (за даними В. С. Іванова та співавт., 1988), при цих ступенях пародонтиту показники неспецифічного імунітету зменшуються у 8 разів нижче норми, встановлюється нове співвідношення між мікроорганізмами зубоюсенної кишені. Це супроводжувалось зменшенням кількості стрептококів (до 55,5% проти 100%) значним зростанням числа нейсерій (74,9% проти 25% у початковій формі захворювання). Стафілококи і гемофіли були наявними в рівних кількостях в той час, як коринебактерії і грамнегативні спороутворювальні палички залишалися у незначній кількості.

При аналізі видового складу мікроорганізмів можна відмітити, що із стрептококів переважали зеленящі, а зі стафілококів — епідермальні. Золотистий стафілокок було виявлено лише у 15% випадків при початковій формі захворювання.

Із нейсерій переважали *N. perflava* та *N. flava*. У здорових пацієнтів *N. perflava* виявляли у незначній кількості, а *N. flava* зовсім не спостерігали.

При початкових ознаках захворювання і I ступені в значній кількості з'являлись *N. subflava* і *N. flava*. Нове співвідношення між видами нейсерій встановлювали при II–III ступенях захворювання, коли були присутніми усі перераховані види, за винятком *N. flava*, але з перевагою *N. perflavata* та *N. mucosa*.

Із гемофілів у нашому дослідженні зустрічався *H. arthrophylus*, який проявляв тенденцію до зменшення у пацієнтів із I ступенем захворювання, залишаючись приблизно на одному рівні у хворих з початковим II–III ступенями пародонтиту, а також у здорових.

Список літератури

1. Іванов В. С. Заболевания пародонта / В. С. Іванов. — М.: Медицина, 1998. — 280 с.
2. Yibbons R. Y. Microbiology of periodontal. Textbook of Oral Biology / R. Y. Yibbons, Y. Van Houte, I. H. Show // Philadelphia. — W. B. Sanders Co, 1977.
3. Page R. S. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work / R. S. Page,

При підрахунку кількісного видового складу мікроорганізмів, що одночасно були присутніми в зубоюсенних кишнях, найчастіше виявляли 1–2, рідше 3–4 види бактерій. Поліфлора і більш масивний ріст були характерними для II–III ступенів захворювання.

Кількість колоній на чашці коливались від поодиноких до суцільного росту. Колонії в кількості до 50 були характерними для нейсерій при всіх ступенях захворювання і стафілококах при II–III ступенях.

Суцільний ріст колоній спостерігали у стрептококах, особливо при II–III ступенях пародонтиту.

Висновки. 1. Мікробіологічне обстеження показало, що при прямому посіві ріст мікрофлори спостерігається лише у незначній кількості (15 випадків із 45).

2. Підрощування мікрофлори в термостаті при 37 °С упродовж 24 год сприяє підвищенню висівання мікробів до 44.

3. Для кожного ступеня захворювання і здорових осіб характерне специфічне співвідношення різних видів мікроорганізмів.

4. Кожний із видів мікроорганізмів має тенденцію до накопичення залежно від ступеня тяжкості захворювання на генералізований пародонтит.

5. Для генералізованого пародонтиту усіх ступенів тяжкості характерний дисбактеріоз зубоюсенних кишень.

6. Для успішного лікування дистрофічно-запальних захворювань пародонта зусилля лікаря повинні бути направлені на:

- а) підвищення неспецифічного імунітету;
- б) ліквідацію дисбактеріозу вмісту клінічних зубоюсенних кишень.

Перспективним є призначення лікувального комплексу, дія якого направлена на нормалізацію біоценозу ротової порожнини та імунотуляцію реактивності організму: ін'єкції ехінацеї композитум, жувальних таблеток «Біогая» та капсул «Лактіале».

Подальші дослідження будуть направлені на вивчення цієї проблеми.

H. E. Shroeder // Lab. Invest. — 1976. — Vol. 33. — P. 235–245.

4. Терапевтична стоматологія у чотирьох томах. Захворювання пародонта / [М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун та ін.]. — К.: Медицина, 2008. — Т. 3. — 614 с.

Отримано 05.05.14

УДК 616.348-002-02:616.311.2/.314.1-078

©Н. В. Манащук

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Зміни в мікробіологічному вмісті пародонтальних та ясенних кишень при захворюваннях пародонта на тлі хронічних колітів

Резюме. У статті наведено результати визначення змін у мікробіологічному вмісті пародонтальних та ясенних кишень у пацієнтів із хронічними колітами. Виявлено дисбіоз кишень, різке зниження частоти висівання оральних стрептококів, лактобактерій, підвищення вмісту стафілококів та виявлення представників заносної флори.

Ключові слова: хронічні коліти, мікробіологічний вміст, пародонтальні та ясенні кишень, генералізований пародонтит, катаральний гінгівіт.

Н. В. Манащук

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Изменения в микробиологическом содержимом пародонтальных и десневых карманов при заболеваниях пародонта на фоне хронических колитов

Резюме. В статье приведены результаты определения изменений в микробиологическом содержимом пародонтальных и десневых карманов у пациентов с хроническими колитами. Определен дисбиоз карманов, резкое снижение частоты высеваания оральных стрептококков, лактобактерий, повышение содержания стафилококков и выявление представителей заносной флоры.

Ключевые слова: хронические колиты, микробиологическое содержимое, пародонтальные и десневые карманы, генерализованный пародонтит, катаральный гингивит.

N. V. Manashchuk

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Changes in the microbiological content of periodontal and gingival pockets in periodontal disease on the background of chronic colitis

Summary. The results of detecting changes in the microbiology of periodontal and gingival contents of pockets in patients with chronic colitis was given. Revealed dysbiosis pockets, a sharp reduction in the incidence of oral streptococci planting, lactobacilli increased content of staphylococci and detection of representatives flora was revealed.

Key words: chronic colitis, microbiological content, periodontal and gingival pockets, generalized periodontitis, catarrhal gingivitis.

Вступ. Шлунково-кишковий тракт і тканини пародонта мають тісний анатомічний, нервовий та гуморальний взаємозв'язки [1]. Вони є різними відділами єдиної морфофункціональної системи, тому порожнина рота тонко реагує на зміни, які в ньому відбуваються [2, 3]. Супутня патологія травного тракту послаблює захисні сили організму і створює умови для зниження резистентності навколозубних тканин по відношенню до бактерій зубної бляшки й активації пародонтопатогенної мікрофлори [4, 5].

Метою дослідження стало визначення змін у мікробіологічному вмісті пародонтальних та ясенних кишень у пацієнтів із хронічними колітами.

Матеріали і методи. Обстежено 62 хворих із хронічними колітами. З них у 46 діагностовано катаральний гінгівіт I, II та III ступенів тяжкості, у 16 — генералізований пародонтит початкового, I та II ступенів тяжкості. Проведені мікробіологічні дослідження показали, що склад мікрофлори ясенних кишень (при катаральному гінгівіті) та пародонтальних кишень (при генералізованому пародонтиті) у пацієнтів із хронічними колітами носить полімікробний характер і представлений асоціаціями мікроорганізмів (у середньому в одного обстеженого спостерігалось 3 — 5 видів). Всього висіяно 361 мікроорганізм.

Результати досліджень та їх обговорення. Ступінь загального мікробного обмінення ясенних кишень хворих із хронічним катаральним гінгівітом на тлі хронічних колітів становив $(5,62 \pm 2,32)$ lg КУО/мл, коливаючись від $(1,51 \pm 0,62)$ lg КУО/мл (*Lactobacillus* spp.) до $(7,78 \pm 1,06)$ — $(7,39 \pm 1,05)$ lg КУО/мл (анаеробні коки та анаеробні палички відповідно).

Щільність колонізації мікроорганізмами пародонтальних кишень була на порядок вище, ніж у хворих із гінгівітом, і складала $(6,17 \pm 2,56)$ lg КУО/мл. Як і для пацієнтів із катаральним гінгівітом, максимальні показники щільності колонізації кишень були характерні для анаеробних мікроорганізмів, зокрема популяції *Peptostreptococcus* spp. $(8,87 \pm 0,45)$ lg КУО/мл та грамнегативних паличок — $(7,85 \pm 0,83)$ lg КУО/мл. Мінімальні показники щільності належали *Lactobacillus* spp. $(1,48 \pm 0,34)$ lg КУО/мл. Домінуючими у мікробіоценозах як ясенних, так і пародонтальних кишень були представники аеробних та фа-

культативно-анаеробних мікроорганізмів. У мікробній спільноті хворих із гінгівітом вони становили 73,80 %, з генералізованим пародонтитом — 65,85 %. Із поглибленням запально-дистрофічних процесів кількість строгих анаеробів у складі мікрофлори збільшилася з 26,30 до 34,15 %.

У мікрофлорі пацієнтів із катаральним гінгівітом переважали коки, що становили 49,81 % усіх висіяних мікроорганізмів. Субдомінантними були палички; їх частка в мікрофлорі була 32,18 %. Рухомі звивисті форми мікроорганізмів займали лише 7,28 % мікробіоценозу. Дріжджові гриби роду *Candida* становили більш як 10 % мікробної спільноти. Домінантними насамперед були грампозитивні факультативні анаеробні коки, які належали до родів *Staphylococcus*, *Streptococcus*, серед яких найвищу частку мали популяції оральних стрептококів (12,64 %) та коагулазонегативних стафілококів, до яких належали *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus*, (11,11 %). Грамнегативні анаеробні коки становили 6,90 % мікрофлори, й 13,85 % кокового угруповання. Найменшу частку в мікробіоценозі ясенних кишень займали ентеробактерії, такі, як *E. coli*, *Klebsiella* spp. (2,68 %). Анаеробні грамнегативні палички становили 14,33 % усіх виділених мікроорганізмів. Серед них найвищий відсоток мали популяції превотел (72,09 %), а найнижчий — фузобактерій (9,30 %). Щільність колонізації ясенних кишень коагулазонегативними стафілококами була $(5,45 \pm 0,85)$ lg КУО/мл. Практично такою ж вона була для коагулазопозитивних коків $(5,55 \pm 0,78)$ lg КУО/мл. Найвища густина була притаманна угрупованню анаеробних паличок, у середньому вона становила $(7,39 \pm 1,48)$ lg КУО/мл. Зокрема, популяції *Prevotella* spp. колонізували ясенні кишень зі щільністю $(7,62 \pm 0,91)$ lg КУО/мл, *Bacteroides* spp. — $(7,02 \pm 1,24)$ lg КУО/мл, *Fusobacterium* spp. — $(6,31 \pm 1,03)$ lg КУО/мл. Щільність колонізації досліджуваного топодему представниками *Candida* spp. була в межах нормальних показників і становила $(3,16 \pm 1,54)$ lg КУО/мл. У досліджуваній мікрофлорі пацієнтів із генералізованим пародонтитом також переважала кокова група мікроорганізмів і становила 47,00 % усіх висіяних мікробів. Спектр мікробіоценозу пародонтальних кишень практично однаковий із

описаним вище: анаеробні грамнегативні палички становили 35,00 % мікробної спільноти, кандиди — 11,00 %, спірохети — 7,00 %. Найвищу частку в угрупованні коків становили коагулазонегативні коки (21,28 %). Вони разом із превотелами домінували й у мікробній спільноті. Відсоток коків з вираженими патогенними властивостями в угрупованні із поглибленням запальних процесів зріс. Зокрема, кількість оральних, або резидентних (*S. mutans*, *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. Salivarius*) стрептококів зменшилася у 67 разів, і становила 8,00 % усіх виділених мікроорганізмів. Частка золотистого стафілокока серед інших коків зросла в 176 разів і дорівнювала 7,00 % мікробної спільноти. Кількість анаеробних коків підвищилася до 19,15 % усіх висіяних коків і становила 9,00 % досліджуваного мікробіоценозу. Частка ентеробактерій у мікробній спільноті пародонтальних кишень більша у 44,67 раза, ніж у мікрофлорі ясенних кишень, і дорівнювала 6,00 % висіяних мікроорганізмів. Густина популяцій коагулазонегативних стафілококів, оральних стрептококів, ентерококів виявилася однаковою у обох досліджуваних топодемах, проте золотисті стафілококи, піогенні β -гемолітичні стрептококи, анаеробні коки, анаеробні грамнегативні палички колонізували пародонтальні кишень із щільністю на порядок вищою, ніж ясенні борозни. Рівень колонізації обох топодемів лактобактеріями був на 1–2 порядки нижчим за норму. Контамінація пародонталь-

них кишень кандидами мала патологічний рівень і становила $(5,50 \pm 1,24)$ lg КУО/мл.

З найвищою частотою висівали грамнегативні анаеробні палички. У 93,48 % хворих із катаральним гінгівітом і 100 % пацієнтів з генералізованим пародонтитом виявлено цю групу мікроорганізмів. Лактобактерії виділені практично у половини обстежених осіб. Частота висівання коагулазонегативних стафілококів була майже однаковою у хворих з різною патологією (62,50–63,04 %), проте штами золотистого стафілокока від пацієнтів із пародонтитом висівали у 55 разів частіше. Рідко виділяли коринебактерії, ентерококи. З найменшою частотою висівали ентеробактерії, зокрема кишкову паличку й клебсієли, що належали до заносної мікрофлори.

Висновки. Результати досліджень показали, що у хворих із запальними та запально-дистрофічними захворюваннями пародонта (катаральний гінгівіт та генералізований пародонтит) на тлі хронічних колітів домінували факультативні аероби, проте кількість облигатних анаеробів зростала із поглибленням патологічних процесів у пародонті. У всіх хворих виявлено дисбіоз кишень, так як було відмічено різке зниження частоти висівання оральних стрептококів, лактобактерій, підвищення вмісту стафілококів та виявлення представників заносної флори (клебсієл та кишкових паличок), щільність колонізації досліджуваних топодемів популяціями стабілізуючої флори менша за показники норми.

Список літератури

1. Бандрівський Ю. Л. Взаємозв'язок захворювань пародонта із соматичною патологією / Ю. Л. Бандрівський, Н. Н. Бандрівська, О. В. Авдєєв // Галицький лікарський вісник. — 2008. — № 4. — С. 95–96.
2. Булкина Н. В. Воспалительные заболевания пародонта у больных хроническим холециститом: клинико-инструментальное обследование / Н. В. Булкина, М. А. Осадчук, А. В. Лепилин // Успехи современного естествознания. — 2004. — № 3. — С. 52–53.
3. Булкина Н. В. Патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта с патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта / Н. В. Булкина // Клиническая стоматология. — 2010. — № 2. — С. 28–29.

4. 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.
5. Роль патологии желудочно-кишечного тракта в патогенезе генерализованного пародонтита и пути его коррекции на этапах комплексного лечения / И. В. Чайковская, Е. В. Комаровская, Н. В. Мозговая [и др.] // Питання експериментальної та клінічної медицини: збірник статей. — Донецьк, 2011. — Вип. 15, Т. 1 — С. 324–330.

Отримано 27.03.14

УДК 616.31 – 053.2: 616.742.7 – 008.64 (048.8)

©Ю. О. Слинко

Харківський національний медичний університет

Вплив гіпофункції на стан порожнини рота (огляд літератури)

Резюме. Проаналізовано дані сучасної літератури щодо стану зубощелепного апарату за умов зниження функціонального навантаження на місцевому рівні й обмеження рухової активності – на загальному. Зміни порожнини рота під впливом гіпофункції характеризуються зниженням мінеральної насиченості кісткової тканини, деструктивними процесами в тканинах пародонта, порушенням мікроциркуляції, зміною складу і властивостей слини, зниженням порогів тактильної і больової чутливості слизової оболонки порожнини рота.

Ключові слова: зубощелепний апарат, гіпофункція, функціональне навантаження, рухова активність.

Ю. А. Слинко

Харьковский национальный медицинский университет

Влияние гиподисфункции на состояние полости рта (обзор литературы)

Резюме. Проанализированы данные современной литературы о состоянии зубочелюстного аппарата в условиях снижения функциональной нагрузки на местном уровне и ограничения двигательной нагрузки – на общем. Изменения зубочелюстной системы под воздействием гиподисфункции характеризуются снижением минеральной насыщенности костной ткани, деструктивными процессами в тканях пародонта, нарушениями микроциркуляции, изменением состава и свойств слюны, снижением порогов тактильной и болевой чувствительности слизистой оболочки полости рта.

Ключевые слова: зубочелюстной аппарат, гиподисфункция, функциональная нагрузка, двигательная активность.

Yu. O. Slynko

Kharkiv National Medical University

Effect of hypofunction on oral health (literature review)

Summary. Actual literature data about the state of the dentition in conditions of reduction of local functional load and limitation of general motor activity were analyzed. Changes of dental system under the influence hypofunction are characterized decrease of mineral saturation of bone tissue, destructive processes in periodontal tissues, microcirculation disorders, varying the composition and properties of saliva, reduction of tactile thresholds and pain sensitivity of the oral mucosa.

Key words: dentition, hypofunction, functional load, motor activity.

Найбільш суттєвими негативними чинниками ризику для здоров'я сучасної людини є надмірна маса, тютюнокуріння, вживання алкоголю, незбалансоване харчування, несприятливі умови праці, моральне і психічне навантаження і, нарешті, малорухомий спосіб життя — гіпокінезія [1, 2]. На сьогодні на основі проведення експериментальних досліджень і аналізу клінічного досвіду науковці переконливо довели, що гіпокінезія чинить шкідливу, а інколи й руйнівну дію щодо практично усіх органів та систем організму людини. Встановлено, що наслідками гіпокінезії для організму людини є зменшення резервних можливостей усіх функціональних систем, зниження толерантності організму до дії подразнювальних впливів, підвищення ризику захворювань, зміни відповідних реакцій організму на лікувальний вплив тощо [3, 4]. На тлі недостатньої рухової активності відбуваються суттєві зміни в функціонуванні опорно-рухової, серцево-судинної, травної, нервової, ендокринної, імунної, сечостатевої, репродуктивної систем.

Питання стану зубощелепного апарату за умов зниження функціонального навантаження на місцевому рівні й обмеження рухової активності — на загальному, почало привертати увагу дослідників ще у 70–80 роках минулого століття. Так, в експерименті на собаках і за допомогою рентгенологічних досліджень було встановлено вплив недовантаження на зубні ряди, що виявляється вже з 10-денного терміну спостережень і характеризується дрібнопетлистим малюнком міжзубної перегородки у ділянці роз'єднаних зубів із прогресуючою резорбцією кісткової тканини альвеол. Атрофія альвеолярного відростка також супроводжувалася значною тканинною перебудовою з утворенням пародонтальних кишень, розширенням періодонтальної щілини. В результаті зниження функціонального навантаження на пародонт відбувалося зменшення кількості кальцію при відносно постійному рівні фосфору. В наслідок цього знижувалося співвідношення Ca/P у кістковій тканині, що свідчить про якісні зміни в кристалах гідроксиапатиту [5]. Тобто основні механізми розвитку змін у кістці при гіпофункції жувального апарату можуть бути пояснені місцевим фактором зняття навантаження і зниженням регенераторного потенціалу кістки. Все це викликає порушення живлення клітин кісткової

тканини, посилення функції остеокластів і ослаблення остеобластів, за результатами чого відбувається переважання процесів деструкції над процесами синтезу.

Судинно-біомеханічна концепція захворювань тканин пародонта [6–9] базується на визнанні необхідності функціонального навантаження всіх елементів зубощелепної системи. Стан місцевої гіпофункції гальмує обмінні процеси в альвеолярній кістці та інших структурних компонентах пародонта. На думку авторів, лише належне оклюзійне навантаження здатне забезпечити нормальний рівень кровообігу та завапнення кісткової матриці мінеральними компонентами, покращити метаболізм тканин пародонта, і, як наслідок, збільшити адаптаційні можливості опорно-утримувальних тканин зубів.

Дослідження впливу екстремальних факторів, у тому числі й гіпокінезії, на функціональні, клінічні, мікробіологічні, імунологічні та цитологічні показники стану пародонта стає все більш актуальним. Але не тільки через зростання фактора обмеження звичайної рухової активності людини, а ще й через розвиток так званих космічних програм.

В експериментальному недовантаженні пародонта, яке зумовлене гіпокінезією організму, в слизовій оболонці ясен виявлено застійні явища, її розпушення, набряк і гіперемію, що відповідає картині хронічного катарального гінгівіту. В частини тварин патологічні зміни прогресували навіть до утворення пародонтальних кишень, що говорить про розвиток пародонтиту [10].

З результатів дослідження у людини в умовах 30-добової гіпокінезії виявлено підвищення чутливості зубів до вертикального і горизонтального навантажень вже до 10-го дня спостереження. Дані дослідження тактильної і больової чутливості слизової оболонки ясен у здорових чоловіків, які знаходяться в умовах суворого постільного режиму, свідчать про зниження порогів тактильної і больової рецепції ясен. Встановлений факт спостерігається починаючи вже з 3-денного терміну і залишається нижче норми протягом 30-ти днів експерименту. Також виявлено, що зниження функціонального навантаження на пародонт викликало підвищення ступеня проникності й стійкості капілярів, що порушувало гемодинаміку тканин. У практично здорових осіб

30-добова гіпокінезія викликає суттєві зміни чутливості деяких зон слизової оболонки порожнини рота, зниження її порогів. Це має важливе значення через те, що саме смакова чутливість зумовлює адекватність оцінки спожитої їжі, визначає процес слиновиділення, має прямий зв'язок з функціональним станом органів шлунково-кишкового тракту [5, 11]. Крім того, з'ясовано, що при гіпокінезії в перші 60 діб відбувається посилення кровотоку, а на 120 добу — його компенсаторне зниження [5].

Порушення судинного тонуусу і кровотоку супроводжується зміною мікробіоценозу порожнини рота, що виражається у збільшенні кількості бактерій, здатних підтримувати запальний процес в тканинах порожнини рота, а також появою пародонтопатогенних мікроорганізмів — *Prevotella melaninogenica*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii* і *Fusobacterium nucleatum* — на тлі зникнення груп бактерій (наприклад *Veillonella* spp.), що є складовими нормального мікробіоценозу порожнини рота. В результаті збільшення пародонтопатогенних мікроорганізмів відбувається підвищення вмісту імуноглобулінів у ротовій рідині, що може бути наслідком сенсibiliзація патогенною мікрофлорою імунокомпетентних тканин порожнини рота [5, 12 — 14].

Питання впливу гіпокінезії набувають останнім часом особливої актуальності через те, що стан обмеженої рухової активності притаманний сучасним жінкам під час вагітності. Дослідники встановили, що такий спосіб життя майбутньої матері впливає на розвиток плоду, поєднується зі збільшенням частоти акушерської і перинатальної патології, погіршує адаптацію новонародженого до позаутробного існування [15 — 17]. Але відомостей про вплив гіпокінезії матері на стан органів та тканин порожнини рота, зокрема пародонталь-

ного комплексу, в їх нащадків у доступній науковій літературі не знайдено.

Таким чином, узагальнюючи наявні відомості про вплив обмеження рухової активності на організм людини, можна зробити висновок, що гіпокінезія викликає істотні зміни обмінних процесів та дисфункцію практично усіх органів та систем, у тому числі й зубоцелепної. Так, зміни останньої характеризуються зниженням мінеральної насиченості кісткової тканини, деструктивними процесами в тканинах пародонта, порушенням мікроциркуляції, зміною складу і властивостей слини, зменшенням порогів тактильної і больової чутливості слизової оболонки порожнини рота та ін. Але проведений аналіз даних літератури свідчить, що до цього часу немає повної ясності у розумінні природи морфофункціональних, біохімічних, імунологічних, мікробіологічних змін у тканинах пародонта, викликаних дією гіпокінезії. Також зовсім не визначені механізми впливу стану недостатньої рухової активності майбутньої матері на тканини пародонта їхніх дітей. У цьому зв'язку поглиблене вивчення механізмів гіпокінетичних розладів у тканинах пародонта є своєчасним і необхідним. Безумовно, через вищезазначене потрібен пошук нових підходів та переосмислення існуючих профілактичних програм для зниження рівня хвороб пародонта з урахуванням особливостей рухової активності сучасної людини. Саме розробка заходів профілактики і корекції наслідків гіпокінезії набувають великого соціального значення. І, нарешті, знання особливостей та закономірностей формування здоров'я населення, впливу на нього різних факторів ризику, є підґрунтям для розробки комплексу заходів первинної профілактики, спрямованих на попередження їх негативного впливу, поліпшення якості життя населення.

Список літератури

1. Грузева Т. С. Фактор ризику в формуванні здоров'я населення / Т. С. Грузева // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. — 2003. — № 2. — С. 9 — 16.
2. Нагорна А. М. Соціально-економічні детермінанти здоров'я населення України / А. М. Нагорна // Журн. АМН України. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 325 — 345.
3. Качелаева Ю. В. Гиподинамия и здоровье человека / Ю. В. Качелаева, Р. Р. Тахаутдинов // В мире научных открытий. — 2010. — № 4. — С. 26 — 27.

4. Гиподинамия как стрессовый фактор / С. А. Лобанов, Т. Ф. Емелева, А. В. Данилов [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. — 2006. — Т. 1, № 1. — С. 72 — 74.
5. Брагин А. В. Клинико-физиологический статус лиц с различной устойчивостью к кариесу зубов и заболеваниям пародонта (механизмы резистентности, основы системной профилактики и комплексного лечения) : автореф. дисс. на соискание науч. степени д. мед. наук : спец. 14.00.21, 03.00.13 / А. В. Брагин. — Тюмень, 2008. — 37 с.

6. Логинова Н. К. Функционально-диагностическая оценка механического фактора, как риска развития заболеваний пародонта и способы их профилактики / Н. К. Логинова, И. Е. Гусева : материалы XIV и XV всероссийских научно-практических конференций и Труды X съезда Стоматологической Ассоциации России. — 2005. — С. 282 — 285.
7. Логацкая Е. В. Исследование влияния использования жевательной резинки на кровоснабжение жевательных мышц : автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 / Е. В. Логацкая. — Москва, 2005. — 24 с.
8. Логинова Н. К. Метод гнатотренинга / Н. К. Логинова // Новое в стоматологии. — 2003. — № 1. — С. 21 — 24.
9. Логинова Н. К. Влияние жевательных нагрузок на напряжение кислорода в тканях пародонта / Н. К. Логинова, О. В. Крылова // Стоматология. — 2001. — № 1. — С. 23 — 25.
10. Струев И. В. Изменения в органах и тканях зубочелюстной системы после шокогенной политравмы и в восстановительном периоде. Пути профилактики : автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук / И. В. Струев. — Омск, 1998. — 18 с.
11. Будылина С. М. Физиология челюстно-лицевой области / С. М. Будылина, В. П. Дегтярев. — М. : Медицина, 2000. — 352 с.
12. Сакварелидзе И. В. Состояние местного иммунитета и микрофлоры полости рта у космонавтов, совершивших космический полет на МКС / И. В. Сакварелидзе // Российский стоматологический журнал. — № 4. — 2005. — С. 14 — 17.
13. Long-term physical inactivity and oral health in Finnish adults with intellectual disability / S. Karjalainen, V. Vanhamaki, D. Kanto [et al.] // Acta Odontol. Scand. — 2002. — Vol. 60(1). — P. 50 — 55.
14. Interaction peculiarities between microbial cenosis and local immunity of periodontium of humans under extreme conditions / A. I. Volozhin, V. N. Tsarev, N. S. Malneva [et al.] // Acta Astronaut. — 2001. — Vol. 49(1). — P. 53 — 57.
15. Коңдратьева И. Особенности развития длинных трубчатых костей плодов белых крыс при воздействии вибрации, шума и гипокинезии / И. Коңдратьева // Симпозіум з проблем космічної біомедицини : матер. наук.-практ. конф. (Київ, 10 — 11 квітня 2002). — Київ : НМУ, 2002. — С. 43 — 44.
16. Никишина С. Влияние гипергравитации и гипокинезии на пренатальное развитие костей плечевого и тазового пояса белых крыс / С. Никишина : симпозіум з проблем космічної біомедицини : матер. наук.-практ. конф. (Київ, 10 — 11 квітня 2002). — Київ : НМУ, 2002. — С. 42 — 43.
17. Чернышова О. Н. Гипокинезия во время беременности и степень ее влияния на формирование механизмов иммуносупрессии / О. Н. Чернышова, Л. Ф. Зюбанова, Э. Н. Будянская // Иммунология. — 1998. — № 4. — С. 49 — 52.

Отримано 12.03.14

УДК 611.314+616-074

©В. В. Черняк¹, П. А. Гасюк², О. А. Писаренко¹, А. Г. Нікіфоров³ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»²Полтавське обласне бюро судово-медичної експертизи³

Використання одонтогліфічних ознак різних груп зубів для клінічної та судової стоматології

Резюме. На даний час існують та використовуються різні стоматологічні методики для проведення судово-медичних експертиз, але не вистачає більш чітких схем та алгоритмів проведення ідентифікаційних заходів з використанням судово-одонтологічних досліджень. Сучасний рівень стоматології дає можливість вивчати подальшу інтеграцію методів дослідження з використанням морфометричних, радіовізіографічних показників та їх математичного аналізу для отримання результатів експертиз. Отримані дані одонтологічного та одонтогліфічного дослідження актуальні для проведення судової експертизи невідомих осіб і в подальшому можуть бути використані для створення алгоритмів проведення досліджень за одонтологічним статусом.

Ключові слова: судово-медична експертиза, судово-одонтологічні дослідження, морфометричні показники, радіовізіографічні показники.

В. В. Черняк¹, П. А. Гасюк², А. А. Писаренко¹, А. Г. Никифоров³ВГУЗ України «Украинская медицинская стоматологическая академия»,
г. Полтава¹ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского»²Полтавское областное бюро судебно-медицинской экспертизы³

Использование одонтоглифических признаков различных групп зубов для клинической и судебной стоматологии

Резюме. На сегодняшний день существуют и используются различные стоматологические методики для проведения судебно-медицинских экспертиз, но не хватает более чётких схем и алгоритмов проведения идентификационных мероприятий с использованием судебно-одонтологических исследований. Современный уровень стоматологии даёт возможность изучения дальнейшей интеграции методов исследования с использованием морфометрических, радиовизиографических показателей и их математического анализа для получения результатов экспертиз. Полученные данные одонтологического и одонтоглифического исследования актуальны для проведения судебной экспертизы неопознанных и в дальнейшем могут быть использованы для создания алгоритмов проведения исследований по одонтологическому статусу.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, судебно-одонтологические исследования, морфометрические показатели, радиовизиографические показатели.

V. V. Chernyak¹, P. A. Hasiuk², O. A. Pysarenko¹, A. H. Nikiforov³

HSEI of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava¹

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»²

Poltava Regional Forensic-Medical Expertise Office³

Using odontohlificial signs of different groups of teeth for clinical and forensic dentistry

Summary. Use different techniques for dental forensic-medical expertises examinations, but lacks a clear schemes and algorithms of identification activities with the use of forensic odontology research. The current level of dentistry makes it possible to study further integration methods study using morphometric, radioviziografical indicators and mathematical analysis to the results of examinations. The data odontology and odontohlificial research relevant to forensic expertise of unknown people and can later be used to create algorithms research for odontology status.

Key words: forensic-medical expertise, forensic odontology research, morphometric indices, radioviziografic indicators.

Вступ. Про тісний зв'язок стоматології із судовою медициною вказують як використання загальних судово-медичних знань, так і судово-медичний підхід до вирішення ряду питань [4]. При проведенні судово-медичних експертиз внаслідок стихійного лиха, техногенних катастроф тощо використовують як наукові надбання, так і деякі методи дослідження різних стоматологічних спеціальностей – терапевтичної, хірургічної, ортопедичної стоматології щодо об'єктів стоматологічного походження [2, 5]. Доцільним, на нашу думку, залишається використання даних одонтологічного та одонтогліфічного досліджень для розширення експертних даних при проведенні судово-медичної ідентифікації особи за стоматологічним статусом, а також врахування їх при проведенні різноманітних стоматологічних втручань, особливо в клініці терапевтичної та ортопедичної стоматології [1, 3]. Нині існують та використовують різні стоматологічні методики для проведення судово-медичних експертиз, але не вистачає більш чітких схем та алгоритмів проведення ідентифікаційних заходів з використанням судово-одонтологічних досліджень [6]. Іноді недостатньо, і не завжди в повному обсязі використовують стоматологічний, а точніше одонтологічний статус. Отже, більш чіткіші програми даних клінічних досліджень та експертиз допомогли б зменшити число невпізнаних тіл.

Дана проблема надзвичайно актуальна і сьогодні, коли почастишали військові конфлікти, теракти, стихійні лиха.

Метою дослідження стало розробити клініко-експертні алгоритми та схеми одонтологічних досліджень та використання їх, а також даних одонтогліфічного та радіовізіографічних досліджень в клінічній та судовій стоматології.

Матеріали і методи. На нашу думку, запропоновані дані при проведенні судово-медичної експертизи з урахуванням ідентифікаційних ознак зубів, заслуговують особливої уваги, а також залишаються актуальними при встановленні расової приналежності особи за стоматологічним статусом. При проведенні судово-медичної експертизи трупів невідомих осіб, скелетованих, ексгумованих та безвісти пропавших осіб, ми запропонували дані одонтологічного та одонтогліфічного дослідження, які доцільно використовувати судово-медичним експертам при складанні «упізнавальної карти». Так само, на стоматологічному прийомі, вважаємо за доцільне в амбулаторній карті зазначати одонтологічні та одонтогліфічні особливості пацієнтів, особливо в тих випадках, де не має даних радіовізіографічних методів дослідження. Одонтологічні ознаки дають змогу отримати більш повну та розширену картину проведеної експертизи. Сучасний рівень стоматології дає

можливість вивчення подальшої інтеграції вказаних методів дослідження з використанням морфометричних, радіовізіографічних показників та їх математичного аналізу для отримання результатів експертиз.

Унаслідок того, що зуби зберігаються протягом тривалого часу, незважаючи на вплив навколишнього середовища, вони є прекрасним матеріалом для проведення експертиз.

Результати досліджень та їх обговорення.

Усі запропоновані методи дослідження можна поділити на 2 етапи: вивчення одонтологічних даних кожної групи зубів, зокрема так званих ключових зубів, як найстабільніших, тобто ікол та великих кутніх зубів (молярів); на другому етапі – встановлення індивідуального одонтогліфічного малюнка малих та великих кутніх та зіставлення отриманих даних з урахуванням ознак моляризації та інцизивації, що надасть можливість з'ясувати етнічні особливості.

Одонтологічні показники окремих класів зубів, у тому числі ікол, визначаються особливостями їх індивідуального одонтогліфічного малюнка коронки, а також взаємовідношенням різних їх антропологічних варіантів до сусідніх класів зубів.

Завдяки одонтологічному та одонтогліфічному дослідженням можна визначити одонтогліфічний малюнок (X-плюс чи Y) та кількості горбиків. При цьому необхідно враховувати у кожному випадку ступінь вираження інцизивації (на центральних різцях за такими одонтологічними ознаками, як їх форма вестибулярної поверхні, наявність лопатоподібності). Крім того, ознаки моляризації: на іклах та інших групах зубів за наявністю (X-плюс або Y-малюнка коронок перших великих кутніх зубів, а також кількості в них горбиків або додаткового горбика Карабеллі та Карабеллі де Йонге. Одонтогліфічне вивчення всіх груп зубів доцільно проводити з урахуванням рекомендацій (А. Guinetta, 1999 та Р. Hershkovitz, 1990), відображених у класифікації А. А. Зубова, (1974) рельєфу жувальної та апроксимальної поверхонь, а також згідно з науковими розробками А. П. Гасюка та П. М. Скрипнікова, 2001, В. В. Черняк, 2009.

Таким чином, модифіковані нами антропологічні чотири варіанти ікол (за П. А. Гасюком, 2005) визначалися наступними одонтологічними показниками: перший антропо-

логічний варіант ікол характеризувався плоским або незначним пологим підвищенням, котре слабо виражене на загальному фоні лінгвальної поверхні. Другий антропологічний варіант ікол проявлявся чітко вираженим напівкруглим або овальною формою підвищенням емалі в ділянці лінгвального горбика. Третій антропологічний варіант ікол визначався наявністю чітко відокремленого горбика, що має власну вершину з лінгвальної поверхні, яка не досягає рівня ріжучої частини основного горбика. Четвертий антропологічний варіант характеризувався тим, що вершина лінгвального горбика знаходилась на одному рівні з ріжучим краєм. Крім визначення ступеня вираження лінгвального горбика по відношенню до основного, ми враховували в іклах форму вестибулярної поверхні: прямокутна, овальна та трикутна. Група премолярів виражених ознак інцизивації або моляризації, на нашу думку, не має тому, що даний клас зубів знаходиться на межі поля інцизивації та моляризації, тому класспецифічних ознак немає завдяки накладанню одних ознак на інші.

Також ми проводили детальне вивчення групи молярів. Одонтологічні ознаки великих кутніх зубів зіставляли з одонтологічними ознаками інших класів зубів як верхньої, так і нижньої щелеп згідно з існуючими одонтологічними ознаками в групі різців, ікол, премолярів та молярів. Одонтологічні ознаки, а саме: прояв стилоїдних структур (морфогенетичне поле інцизивації) у молярах, крім появи горбика Карабеллі, супроводжується в деяких випадках наявністю на вестибулярній поверхні молярів верхньої щелепи – екзостилія. Так, у різцях вплив поля інцизивації в наших спостереженнях спостерігався наявністю трикутної або овоїдної форми, наявністю стилоїдних горбиків (екзостилів) на центральних та латеральних різцях в іклах різним ступенем розвитку лінгвального горбика, у групі бічних зубів, особливо у великих кутніх зубах – наявністю екзостилія, горбика Карабеллі та Карабеллі де Йонге. Прояви ознак інцизивації, значною мірою в наших дослідженнях, проявлялися на нижній щелепі. Вплив одонтологічних ознак великих кутніх зубів (моляризація), характеризуються перш за все наявністю в молярах п'яти горбиків, наявністю + -малюнка, чи Y-малюнка; великою кількістю горбиків (5,4), наявністю α -, β -

γ-ямок. До ознак моляризації належать додаткові та дублюючі борозни. Всі вищеперераховані одонтологічні ознаки визначалися в проведених нами дослідженнях та мали різний ступінь прояву, а також були більш характерними для верхньої щелепи, а також мали різний ступінь прояву.

Як показують результати наших досліджень, Υ-малюнок характеризується наявністю дистального гребеня тригону, що з'єднує діаконус та епіконус, та мав різний ступінь вираження, що визначалось одонтогліфічно як близьким та віддаленим розташуванням ямок (α-, β-). Встановлено, що шестигорбиковий моляр на нашому матеріалі не зустрічався, проте п'ятигорбиковий моляр частіше був

при Υ-одонтогліфічному малюнку, ніж при + -малюнку.

Висновки. Враховуючи вищенаведене, ми запропонували метод використання індивідуального одонтологічного статусу при проведенні судово-медичних експертиз. Також врахування рельєфу різних груп зубів, зокрема контактних чи жувальних для відновлення не лише анатомічної форми, але й з метою максимального збереження естетичних аспектів у клінічній стоматології. Отримані дані одонтологічного та одонтогліфічного дослідження актуальні для проведення судової експертизи невідомих осіб і в подальшому можуть бути використані для створення алгоритмів проведення досліджень за одонтологічним статусом.

Список літератури

1. Гасюк А. П. Атлас одонтогліфіки людини / А. П. Гасюк, П. М. Скрипников. — Полтава, 2001. — 87 с.
2. Горбунова И. Л. Клиническая анатомия зубов / Горбунова И. Л. — М.: Медкнига, 2006 — 175 с.
3. Зубов А. А. Эволюция и географическая изменчивость физического типа человека / Зубов А. А. — М.: Наука, 1999. — 98 с.
4. Михайличенко Б. В. Судова стоматологія / Б. В. Михайличенко. — Київ: «МП Леся», 2004. — 351 с.
5. Пашинян Г. А. Идентификация личности по комплексному исследованию особенностей строения зубов и зубных рядов / Г. А. Пашинян // Судебно-медицинская экспертиза : научно-практический журнал. — 2005. — Т. 48, № 5. — С. 26 — 29.
6. Черняк В. В. Особливості судово-медичної експертизи за індивідуальним одонтологічним статусом / В. В. Черняк, О. А. Сіренко, П. А. Гасюк. — Полтава, 2011. — 114 с.

Отримано 07.04.14

УДК 616.314.17-008.1:616.379-008.64

©М. М. Якимець, М. З. Безкоровайна, М. Я. Пинда

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Порівняльний аналіз стану тканин пародонта у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів

Резюме. У даній статті розглянуто особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта при інсулінозалежному та інсулінонезалежному типах цукрового діабету. Отримано кількісну оцінку тканин пародонта, за даними ортопантомограм, що підтвердило тяжкість перебігу патології пародонта при цукровому діабеті 2 типу.

Ключові слова: цукровий діабет, пародонтит, ортопантомограма.

М. Н. Якимець, М. З. Безкоровайная, М. Я. Пинда

ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Сравнительный анализ состояния тканей пародонта у больных сахарным диабетом 1 и 2 типов

Резюме. В данной статье рассмотрены особенности клинического течения заболеваний тканей пародонта при инсулинзависимом и инсулиннезависимом типах сахарного диабета. Получено количественную оценку тканей пародонта, по данным ортопантомограммы, что подтвердило тяжесть протекания патологии пародонта при сахарном диабете 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонтит, ортопантомограмма.

М. М. Yakymets, M. Z. Bezkorovaina, M. Ya. Pynda

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Comparative analysis of the periodontal tissues in patients with diabetes mellitus type 1 and 2

Summary. This article reviews the clinical course of disease periodontal tissues in insulin-dependent and non-insulin dependent type of diabetes. The quantitative evaluation of periodontal tissues, according ortopantomohram that confirmed the severity of periodontal pathology occurrence in diabetes type II.

Key words: diabetes mellitus, parodontitis, panoramic X-ray.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) — клінічно і генетично гетерогенне захворювання, що характеризується абсолютною або віднос-

ною інсуліновою недостатністю і периферичною резистентністю тканин до інсуліну [1, 2]. Цукровий діабет 2 типу зустрічається майже

в 20 разів частіше, ніж інсулінозалежний діабет, а його частка серед інших форм досягає 85–90 % [3, 4]. Крім того, на даний час фактична поширеність ЦД 2 типу в 2–3 рази перевищує його реєстроване поширення, тобто кількість тих, хто звертається, значно менша від кількості хворих [5]. Частота уражень тканин і органів порожнини рота при цукровому діабеті становить від 52 до 90 % (Т. І. Ібрагімов, І. Ю. Лебеденко, С. Д. Арутюнов, 2001), захворювань слинних залоз – від 3 до 34 % (І. І. Черкасова, 1997). Клінічні дані переконливо вказують на залежність між зниженням функцій слинних залоз і наявністю різних захворювань ендокринного генезу (М. Г. Рибаківа, 1984), натомість захворювання слинних залоз є ще однією патогенетичною ланкою розвитку та підтримки патологічних змін у пародонті.

Разом із тим, ряд авторів вказує на розбіжність вираження клінічних і рентгенологічних даних. Так, у хворих молодого віку, які страждають від цукрового діабету, ускладненого явищами гінгівіту, а також у випадку клінічно інтактного пародонта рентгенологічно можуть відмічатися зміни, які характеризуються деструкцією кортикальної пластинки міжзубних перегородок чи резорбцією альвеолярного відростка [6, 7].

Метою дослідження було порівняти вплив інсулінозалежного та інсулінонезалежного типів цукрового діабету на стан тканини пародонта і оцінити, за даними клінічного обстеження, фізичні властивості слини.

Матеріали і методи. Для вирішення поставленої мети ми провели клінічне обстеження 103 пацієнтів із визначенням стоматологічного статусу, з яких 29 склали контрольну групу, в яку ввійшли практично здорові особи без стоматологічної патології. Досліджувану групу склали 74 хворих із пародонтитом на тлі цукрового діабету, яких обстежували на базі ендокринологічного відділення клінічної лікарні в Тернопільській області. Серед обстежених 39 пацієнтів (віком 25–40), які хворіють на цукровий діабет 1 типу, 35 пацієнтів (віком від 40–55) хворіють на цукровий діабет 2 типу. Серед обстежених було:

17 пацієнтів – з 1 типом цукрового діабету, які хворіють до 10 років;

22 пацієнти – з 1 типом цукрового діабету, які хворіють більше 10 років;

18 пацієнтів – з 2 типом цукрового діабету, які хворіють до 5 років;

17 пацієнтів – чоловіки з 2 типом цукрового діабету, які хворіють більше 5 років.

Для кількісної оцінки стану пародонта ми провели аналіз ортопантомограм 24 хворих на цукровий діабет [8].

Результати досліджень та їх обговорення. Порівняльний аналіз стану тканин пародонта у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів показав деякі особливості перебігу патологічних змін у тканинах пародонта залежно від тривалості перебігу основного захворювання, ступеня компенсації і типу.

При об'єктивному обстеженні зміну рельєфу ясенного краю частіше спостерігали у пацієнтів з тривалим перебігом основного захворювання, зокрема при 2 типі цукрового діабету декомпенсованої форми. Аналогічну картину виявляли і щодо кровоточивості ясен та наявності зубного каменя (табл. 1).

При зондуванні пришийкової ділянки ясен було виявлено кровоточивість I ступеня у хворих на цукровий діабет 1 типу в 63,5 % випадків, у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу – у 34,3 % випадків, однак кровоточивість II ступеня значно частіше виявляли у хворих на цукровий діабет 2 типу і складала 25,8 %, тоді як у пацієнтів із цукровим діабетом 1 типу цей показник не перевищував 6,8 %, що також може бути опосередкованою ознакою більшої агресивності цукрового діабету 2 типу. Крім того, частота виявлення кровоточивості безпосередньо залежала від тривалості основного захворювання, як це видно з таблиці 1.

Над- і під'ясенний камінь однозначно частіше виявляли у хворих із цукровим діабетом 2 типу, що перебувало у прямій залежності від тривалості перебігу цукрового діабету. Гноетечу з пародонтальних кишень було виявлено у 8,6 % хворих із кількості обстежених.

Варто зауважити, що зміну рельєфу ясенного краю частіше спостерігали у пацієнтів, які хворіють на цукровий діабет довготривало, а саме: у групі пацієнтів з цукровим діабетом 1 типу, де тривалість захворювання була більшою за 10 років, відсоток складав 72,2 %, а при цукровому діабеті 2 типу з тривалістю більше 5 років – 64,7 %. Такі прояви вказують на залежність частоти кровоточивості ясен та наявності зубного каменя від тривалості перебігу основного захворювання.

Таким чином, підсумовуючи отримані дані, можна зробити висновок, що поширення і

Таблиця 1. Показники захворюваності тканин пародонта у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів (у %)

Показник	Цукровий діабет 1 типу (пацієнти віком від 25–40 років)		Цукровий діабет 2 типу (пацієнти віком від 40–55 років)	
	хворіють до 10 років	хворіють після 10 років	хворіють до 5 років	хворіють після 5 років
Консистенція ясен: пружні	64,7	22,7	33,3	23,6
Рихлі	35,3	72,7	61,1	64,7
Стовщені	5,9	4,5	5,6	11,76
Кровоточивість ясен: I ст.	58,8	68,2	33,3	35,3
II ст.	0	13,6	22,2	29,4
III ст.	0	0	0	0
Зубний наліт на 1/3 коронки зуба	70,6	77,3	66,7	82,4
Зубний наліт на 2/3 коронки зуба	5,9	9,1	22,2	0
Над'ясенний зубний камінь	35,3	45,5	55,6	70,6
Під'ясенний зубний камінь	29,4	54,5	44,4	58,8
Ступінь рухомості зубів: I ст.	5,9	18,2	5,6	17,7
II ст.	5,9	0	11,1	29,4
III ст.	0	0	5,6	5,9

глибина змін у тканинах пародонта і слинних залозах та їх клінічні прояви у хворих на цукровий діабет перебувають в прямій залежності від ступеня тяжкості та форми і тривалості перебігу цукрового діабету.

Пародонтальний синдром при цукровому діабеті 1 типу в групі пацієнтів віком від 25–40 років, які хворіють на цукровий діабет менше 10 років, практично не спостерігається. Ру-

хомість зубів I та II ступенів відмічали у 5,9 % обстежених; консистенцію ясен у 64,7 % – пружні, 35,3 % – рихлі, над'ясенний зубний камінь виявлено у 35,3 %, під'ясенний зубний камінь у 29,4 % пацієнтів, що і підтверджувалось рентгенологічно.

Тоді, коли у групі пацієнтів із ЦД 1 і 2 типів з тривалим перебігом захворювання ці ж симптоми мають вищі показники.



Рис. 1. Вертикальний тип резорбції кісткової тканини з нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок. Зміна структури кісткових балок із тенденцією до великопетлистої рисунка. Розширення періодонтальної щілини близько міжкоміркових перегородок. Пацієнт М., 29 років, цукровий діабет 1 типу з тривалістю захворювання до 10 років.



Рис. 2. Вертикальний тип резорбції кісткової тканини з нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок. Зміна петлистості кісткових балок із формуванням великопетлистою рисунка. Пацієнт Р., 25 років, цукровий діабет 1 типу з тривалістю захворювання більше 10 років.

Рухомість зубів I ступеня — у середньому 17 – 18 % при 2 та 1 типах ЦД, однак II та III ступені рухомості у пацієнтів з 1 типом не відмічали, а у пацієнтів з 2 типом — у 29,4 %, III ступеня — 5 – 6 %. Близькою до цього була динаміка змін

консистенції ясен. Всі ці дані вказують на прогресування хвороб пародонта, а тому і пародонтиту, як запально-дистрофічного процесу на фоні цукрового діабету, що має генералізований хронічний перебіг у пацієнтів з 2 типом ЦД.

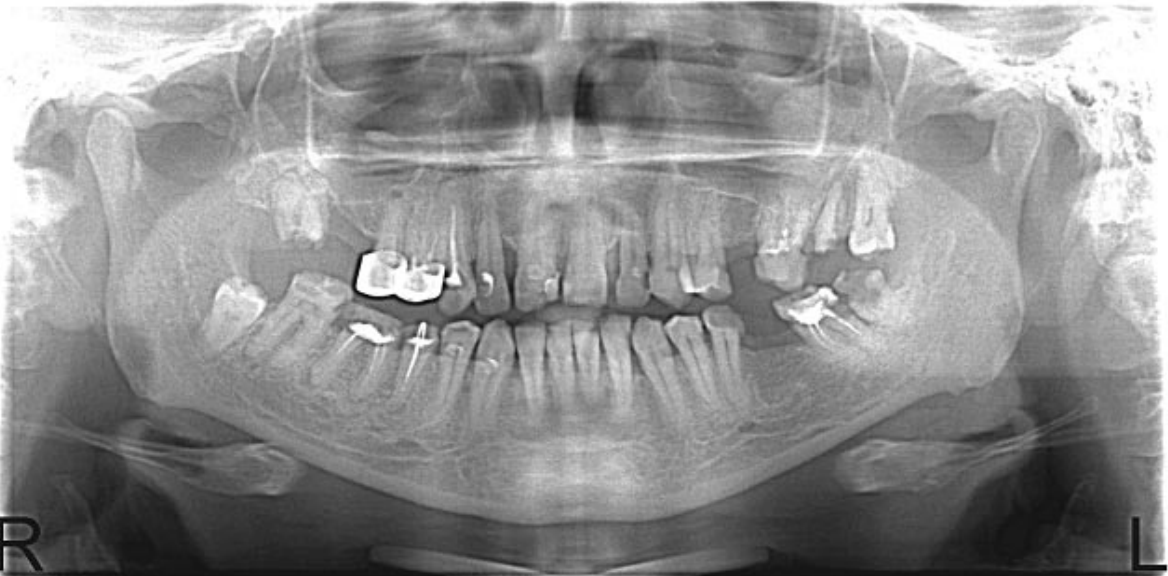


Рис. 3. Нерівномірна деструкція вершин міжкоміркових перегородок із розширенням періодонтальної щілини. Наявні ознаки остеопорозу, що характеризувались зміною структури кісткових балок із тенденцією формування великопетлистою рисунка. Пацієнт І., 45 років, цукровий діабет 2 типу з тривалістю захворювання 4 роки.

Як свідчать дані таблиці 2, гіперемію слизової оболонки спостерігали в досить значній частині пацієнтів (від 11,76 до 58,72 %), що вказує саме на хронічний перебіг у них запального процесу. Кількісно ця ознака переважала у пацієнтів з 2 типом цукрового діабету. Причому у хворих з 2 типом захворювання можна було відмітити дещо більшу інтенсивність впливу загального патологічного процесу на стан пародонта, ніж у хворих з 1 типом, що може бути результатом вікових змін та тривалості захворювання на цукровий діабет у пацієнтів даної групи.

При зборі анамнезу значна кількість пацієнтів скаржилась на відчуття сухості сли-

зових оболонок губ, язика, порожнини рота (табл. 2).

Всі ці симптоми за часом співпадали, як правило, з початком декомпенсації або з вираженою декомпенсованою стадією розвитку цукрового діабету. Хворі з компенсованою формою відмічали лише періодичну сухість слизової оболонки порожнини рота при хвилюванні (36 %), при довгій розмові (24 %) та при споживанні їжі (12 %). У пацієнтів із декомпенсованою формою цукрового діабету слина, порівняно із випадками компенсованого перебігу, досить часто була мутною і густою (19 %), що є ознакою патологічного функціонування слинних залоз.

Таблиця 2. Суб'єктивні дані про стан слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів (у %)

Показник	Цукровий діабет 1 типу (вік пацієнтів 25–40 років)		Цукровий діабет 2 типу (вік пацієнтів від 40–55 років)	
	хворіють до 10 років	хворіють після 10 років	хворіють до 5 років	хворіють після 5 років
Сухість в порожнині рота: постійна	0	13,64	22,22	17,65
Тимчасова (при хвилюванні)	47,06	45,45	27,78	58,82
При довгій розмові	17,65	22,73	22,22	47,06
Під час споживання їжі	35,29	18,18	11,11	17,65
Влітку	11,76	13,64	0	17,65
Сухість губ	17,65	27,27	27,78	29,41
Лусочки на губах	5,88	9,09	0	0
СОПР: зволожена	82,35	77,27	66,67	88,24
Суха	17,65	22,73	27,78	11,76
Гіперміювана слизова оболонка порожнини рота	11,76	22,73	44,44	58,82

При об'єктивному обстеженні слинних залоз у більшості випадків (89 %) пальпаторно їх тканини були еластичними, однак в 11 % випадків (особливо в пацієнтів із тривалим перебігом основного захворювання) їх консистенція ставала більш щільною. При оцінці стоматологічного статусу хворих на цукровий діабет звертали увагу на сухість слизової оболонки порожнини рота, періодичність її виникнення та фізичні властивості слини (табл. 3).

При масажі залоз із їх вивідних проток виділялася прозора слина (у середньому в 91,7 % обстежених), що говорить про задовільне функціонування вказаних органів. Однак у середньому в 8,3 % пацієнтів (переважно з тривалим перебігом захворювання) слина була

густою і мутною, що може бути оцінено як наслідок розвитку в епітелії залоз дистрофічних процесів. Колір шкірних покривів у ділянці слинних залоз був без видимих патологічних змін. Враховуючи те, що більшість пацієнтів перебувала в стадії субкомпенсації основного захворювання, то виражені клінічні прояви декомпенсації стосовно функцій слинних залоз спостерігалися відносно рідко (8,3 %).

Щодо рентгенологічних змін, то при розвитку цукрового діабету в пацієнтів обох груп на ортопантомограмах спостерігався вертикальний тип резорбції кісткової тканини, який підтверджувався нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок та наявністю

Таблиця 3. Фізичні властивості змішаної слини у пацієнтів з 1 та 2 типами цукрового діабету (у %)

Характеристика слини	Цукровий діабет 1 типу (пацієнти віком від 25–40 років)		Цукровий діабет 2 типу (пацієнти віком від 40–55 років)	
	хворіють до 10 років	хворіють після 10 років	хворіють до 5 років	хворіють після 5 років
Рідка	82,35	77,27	72,22	76,47
Густа	11,76	22,73	27,78	17,65
Мутна	11,76	4,55	16,67	0
Прозора	82,35	95,45	88,89	100
Піниста	5,88	0	0	0

вогнищ остеопорозу (у вигляді зон просвітлення, формування великопетлистого рисунка кісткових балок). Кількісні показники оцінки ортопантограм пацієнтів з меншою тривалістю цукрового діабету як при 1, так і при 2 типах, підтвердили зменшення співвідношення між висотою коронки зуба і шийки в середньому на 55 – 60 % і співвідношення між довжиною кореневого каналу і відстанню від анатомічної до рентгенологічної верхівки в середньому на 43 – 47 %, натомість наростання співвідношення між висотою шийки і довжиною кореня на 15 – 17 %, при суттєво незмінному співвідношенні між висотою шийки й довжиною кореня, хоча можна було спостерігати тенденцію до його зниження у фронтальній групі зубів і деякого підвищення у великих корінних зубів. Зменшення співвідношення між висотою коронки зуба і шийки й одночасне збільшення співвідношення між висотою шийки й довжиною кореня може бути пояснено розвитком явищ остеопорозу з розвитком резорбції міжальвеолярних перегородок, як результат порушення трофіки та обмінних процесів у тканинах пародонта. Зниження показника співвідношення між висотою коронки і довжиною кореня у фронтальній групі зубів може свідчити про формування вторинних деформацій зубоальвеолярного комплексу, за наявності патологічної рухомості зубів, створенні передчасних контактів, травматичних ключів оклюзії.

При тривалішому впливі цукрового діабету (1 тип – більше 10 років, 2 – тип більше 5 років) відмічені попередньо явища з їх кількісними характеристиками частково стабілізувалися, хоча по окремих зубах можна було спостерігати їх прогресування, однак його темпи значно сповільнювалися. Це може бути пояснено

тим, що при подальшому прогресуванні процесу настає втрата зубів, що й відмічалось на більшості ортопантограм у даної частини пацієнтів. Візуальний аналіз ортопантограм хворих із тривалим перебігом цукрового діабету дозволив підтвердити поглиблення процесів вертикальної резорбції кісткової тканини з нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок та виникненням вогнищ остеопорозу з рентгенологічним просвітленням кісткової тканини. Резорбція міжальвеолярних перегородок сягала 1/2 довжини кореня, що клінічно відповідає II ступеню тяжкості перебігу пародонтиту.

Таким чином, результати клінічного обстеження хворих на цукровий діабет, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні КЗ ГОР «Тернопільська університетська лікарня», показали, що у всіх обстежених є патологія пародонта і порушення функції слинних залоз, що проявлялось низьким рівнем гігієни, гінгівітом, кровоточивістю ясен після зондування, наявністю над- і під'ясенного зубного каменя, генералізованим запаленням пародонта, гіперемією слизової оболонки порожнини рота, виділенням густої і мутної слини. На фоні декомпенсованої форми основного захворювання створюються сприятливі умови для розвитку патогенної мікрофлори, що, у свою чергу, веде до підтримки патологічних процесів у тканинах пародонта і слинних залозах.

Висновки. При обстеженні у всіх хворих на цукровий діабет виявлено порушення стоматологічного статусу, що вказує на прямий зв'язок основного захворювання та стоматологічних ускладнень. Патологічні зміни пародонта характеризувались гінгівітом, крово-

точивістю ясен, наявністю над- і під'ясенного зубного каменя, гноєтечею з пародонтальних кишень, рухомістю зубів I–III ступенів.

2. Візуальна та кількісна оцінка ортопантомограм хворих на цукровий діабет підтвердила наявність нерівномірної резорбції між альвеолярними перегородками різного ступеня тяжкості, а також підтвердили поглиблення процесів резорбції кісткової тканини пародонта у пацієнтів з тривалим впливом цукрового діабету, особливо у хворих з 2 типом.

Список літератури

1. Дедов И. И. Введение в диabetологию : руководство для врачей / И. И. Дедов, В. В. Фадеев. — М. : Изд-во «Берег», 1998. — 200 с.
2. Дедов И. И. Микроангиопатии / И. И. Дедов // Сахарный диабет. — 1998. — № 1. — С. 7–21.
3. Janka H. U. Epidemiology of diabetes mellitus: Prevalence, incidence, pathogenesis, and prognosis / H. U. Janka, D. Michaelis // Z. Arztl. Fortbild. Qualitatssich. — 2002. — Vol. 96, № 3. — P. 159–165.
4. Zimmet P. Kelly West Lecture 1991 — Challenges in diabetes epidemiology — From west to the rest / P. Zimmet // Diabetes Care. — 1992. — Vol. 15. — P. 232–252.
5. Garancini M. P. Prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance in Italy: An OGTT-based population study / M. P. Garancini // Diabetologia. — 1995. — Vol. 38. — P. 306–313.
6. Рабухина Н. А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н. А. Рабухина, А. П. Аржанцев. — М. : МИА. — 1999. — 452 с.
7. Рабухина Н. А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н. А. Рабухина, А. П. Аржанцев. — Москва : Мед. информ. Агентство «Миа», 2003. — 456 с.
8. Герасимюк І. Є. Оцінка стану пародонта у хворих на цукровий діабет за результатами кількісного аналізу ортопантомограм / І. Є. Герасимюк, М. М. Якимець, Л. Я. Федонюк // Вісник морфології. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 857–861.

Отримано 15.04.14

УДК 616.314-085.47

©С. І. Бойцанюк, Ю. А. Рудяк, П. Ю. Островський

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Застосування апекслокатора у практиці терапевтичної стоматології

Резюме. Точне визначення робочої довжини є вирішальним фактором, що впливає на результат ендодонтичного лікування. Визначення робочої довжини повинно бути проведено зі знанням справи, з використанням достовірних практичних та ефективних методів для отримання точних результатів. Зазвичай виконується за допомогою тактильних відчуттів, рентгенографічних методів або апекслокаторів. Проте всі ці методи мають свої обмеження. Рентгенографічний метод є одним з найпоширеніших і надійних методів, який використовують при визначенні робочої довжини. Проте точності важко досягти в цій техніці, тому що апікальне звуження не завжди буде ідентифіковано. Електронне визначення робочої довжини корневих каналів стає все більш популярним, так як усуває багато з проблем, пов'язаних із рентгенологічними методами.

Ключові слова: кореневі канали, робоча довжина, ендодонтія, електронний апекслокатор.

С. І. Бойцанюк, Ю. А. Рудяк, П. Ю. Островський

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Применение апекслокатора в практике терапевтической стоматологии

Резюме. Точное определение рабочей длины является решающим фактором, влияющим на исход эндодонтического лечения. Определение рабочей длины должно быть проведено со знанием дела, с использованием достоверных практических и эффективных методов для получения точных результатов. Определение длины корневого канала обычно выполняется с помощью тактильных ощущений, рентгенографических методов или апекслокаторов. Однако все эти методы имеют свои ограничения. Рентгенографический метод является одним из самых распространенных и надежных методов, который используется при определении рабочей длины. Однако точности трудно достичь в этой технике, потому что апикальное сужения не всегда будет идентифицировано. Электронное определение рабочей длины корневых каналов становится все более популярным, так как устраняет многие из проблем, связанных с рентгенологическими методами.

Ключевые слова: корневые каналы, рабочая длина, эндодонтия, электронный апекслокатор.

S. I. Boytsanyuk, Yu. A. Rudyak, P. Yu. Ostrovsky

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Application of apexlocator in practice of therapeutic dentistry

Summary. Accurate working length determination is a crucial factor that influences the outcome of root canal therapy. The procedure for establishment of working length should be performed with skill, using techniques that have been proven to give valuable and accurate results and by methods that are practical

and efficacious. Root canal length determination is commonly performed using tactile sensation, radiographic methods or apex locators. However, all of these methods have limitations. Radiographic method described by Ingle is one of the most common and reliable methods used in determining the working length. However, accuracy is difficult to achieve in this technique because the apical constriction cannot be identified.

The electronic root canal working length determination has become increasingly popular as it eliminates many of the problems associated with radiographic methods.

Key words: root canals, working length, endodontic, electronic apexlocator.

У сучасних умовах конкуренції, в тому числі й на ринку стоматологічних послуг, неможливо здійснювати лікарську практику без впровадження нових методик і технологій. Лікування ускладнень карієсу (пульпиту та періодонтиту) являє собою багатоетапний процес, що потребує застосування діагностичного та лікувального обладнання, сучасних матеріалів. Зростають вимоги до кінцевого результату, який повинен не тільки відновлювати втрачену функціональність елементів зубощелепного апарату, а й відповідати найсуворішим естетичним вимогам [3, 9 – 11].

З цієї позиції ендодонтичне лікування слід розглядати як трудомісткий цикл маніпуляцій, тому найбільшу кількість помилок і ускладнень на терапевтичному прийомі пов'язано з препаруванням і пломбуванням корневих каналів [12, 21, 34].

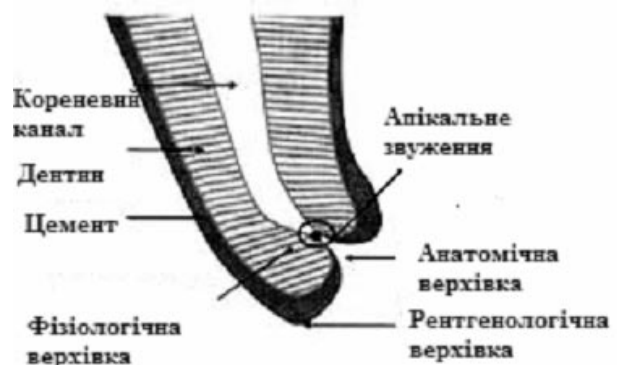
Ще в 1965 році Seltzer і Bender довели, що повноцінне ендодонтичне лікування складається з трьох обов'язкових складових:

- якості механічного і хімічного очищення кореневого каналу;
- стерилізації каналу;
- повної його obturaції [1, 4, 8, 13].

Саме часткове заповнення каналів, або ж навпаки, виведення матеріалу за верхівку кореня дають численні ускладнення у вигляді постпломбувального болю, розвитку запальних і деструктивних змін у періодонті тощо. Тому етап визначення робочої довжини кореневого каналу є чи не найважливішим гарантом успішно проведеного ендодонтичного лікування [2, 7, 22, 29].

Для проведення успішного пломбування кореневого каналу стоматологу необхідно знати його робочу довжину. Робоча частина кореневого каналу — це відстань між гирлом кореневого каналу та апікальним отвором. На апексі виділяють анатомічну, фізіологічну та рентгенологічну верхівки [15, 16, 35].

За сучасними даними середня відстань між апікальним звуженням й анатомічною верхівкою становить 0,51 мм. Більш ніж у 90 % випадків апікальне звуження знаходиться на 0,5 мм від анатомічної та 1,0 мм від рентгенологічної верхівки [12, 14, 20, 24, 31]. Враховуючи вищесказане, рекомендується проводити обробку кореневого каналу на 0,5 – 2 мм від рентгенологічної верхівки кореня, враховуючи, що зона апікального звуження знаходиться в цьому діапазоні з найбільшою статистичною ймовірністю. Проте такий діапазон значень не дає точної впевненості в якості проведеного лікування. Пломбування кореневого каналу проводять до фізіологічної верхівки.



Визначення робочої довжини кореневого каналу — перший і основний етап ендодонтичного лікування. Його якісне виконання забезпечує вільне маніпулювання в каналі при його очищенні та формуванні, безпечно для періапикальних тканин. Існує три методи визначення робочої довжини: математичний (розрахункова довжина зуба і кореня); тактильний; рентгенологічний; метод паперового штифта; реакції пацієнта; електронний (за допомогою апекслокатора) [5, 6, 30, 33].

Для визначення робочої довжини математичним методом використовують спеціальні таблиці. У них наводяться значення довжин

зубів і коренів, а також співвідношення розмірів коронки і кореня, кількість та частота народження каналів у корені, апікальних отворів у каналі, напрямок вигину каналу [8, 9, 16, 33].

Рентгенологічний метод визначення робочої довжини і прохідності кореневого каналу – найпоширеніший [2, 4, 19]. Рентгенографічне обстеження проводять на етапі діагностування, ендодонтичного лікування з введенням інструмента, контролю пломбування кореневого каналу.

Рентгенологічне зображення кореня зуба з введеним в нього ендодонтичним інструментом дозволяє визначити не тільки довжину зуба, але і ступінь прохідності кореневого каналу, напрямок руху інструмента, наявність перфорації, викривленість каналу, стан періодонта [2, 3, 7, 10].

Електрометричний (електронний) метод визначення робочої довжини передбачає використання спеціальних приладів – апекслокаторів [18, 23, 25, 27, 28]. Електронний апекслокатор є одним з проривів, що привів електронну науку в традиційну ендодонтичну практику.

Апекслокація базується на сталості значень електричного опору тканин. Принцип їх роботи заснований на тому, що періодонт виробляє електричний потенціал, відмінний від дентину. Електрод, закріплений на губі пацієнта, замикає електричну дугу, імпульс від якої переводиться на монітор. Швидкість пробігу електричного імпульсу по дузі (від кінчика файлу до апікального звуження) автоматично вираховує робочу довжину [14, 26, 33]. Апекслокатори в даний час використовують для визначення робочої довжини і в якості важливого доповнення до рентгенологічного дослідження.

Історія розвитку ендометрії

У 1962 році японський вчений Sunada створює перший апекслокатор, відкривши феномен, що електричний опір для постійного струму між верхівковим періодонтом і слизовою оболонкою порожнини рота є величина стала (5 кОм), а між слизовою і будь-якою ділянкою зуба вона значно більша [14, 32].

Перший прилад генерував електричні хвилі однакової частоти і міг фіксувати опір тканин. Пасивний електрод розміщали на губі пацієнта, а активний – на ендодонтичному інструменті. При зіткненні ендодонтичного інструмен-

та з періодонтом електричний ланцюг замикався і прилад показував довжину кореневого каналу. Апарати з постійним електричним струмом (омметри) при визначенні робочої довжини давали помилки, зумовлені поляризацією електродів, наявністю в каналі рідин, а сама процедура часто була болючою [19].

Починаючи з третього покоління апекслокатори визначають імпеданс за допомогою змінних струмів різної частоти.

У 1994 році Кобаяші й Суду запропонували апекслокатор Root ZX (J. Morita), в якому для визначення довжини кореневого каналу було застосовано так званий метод співвідношення, що дозволило одночасно вимірювати опір струму двох частот (8 кГц і 0,4 кГц) і знаходити загальний коефіцієнт опору, що відображає положення файлу в каналі [14, 23, 28]. Це вимір є стабільним і вказує на присутність електролітів у пульпарній тканині. Він забезпечував високу точність вимірювання навіть при роботі у вологих каналах, що не було представлено раніше.

Для апаратів четвертого покоління характерно те, що вони заміряють і порівнюють комплексні електричні характеристики каналу за допомогою двох або більше частот електричного імпульсу за методом проф. Сонада. Цей тип апаратів забезпечує плавну візуалізацію всього процесу проникнення верхівки каналного інструмента і високу точність визначення місця фізіологічного розчину (понад 80 %). Цей метод допомагає при діагностичному процесі за допомогою визначення моменту торкання пульпних залишків, латеральних каналів, перфорації тощо. Істотним недоліком методу є вимога до роботи у відносно сухих або частково підсушених каналах. Це призводить до необхідності в деяких випадках проводити додаткове підсушування, а при рясному ексудаті або кровотечі метод стає неможливим.

Апекслокатори п'ятого покоління (наприклад Ендо Аналізер Модел (8005), аналітик Сіброн Дента) здатні прораховувати опір струму п'яти частот (0,5, 1, 2, 4 і 5 кГц). Принцип інтерпретації вимірювань величини електричного опору в показники довжини (від кінчика інструмента у каналі на рівні малого апікального отвору) проводять шляхом перерахунку за закладеною в програмі приладу формулою порівняльним методом, що дає більш точні й швидкі показники.

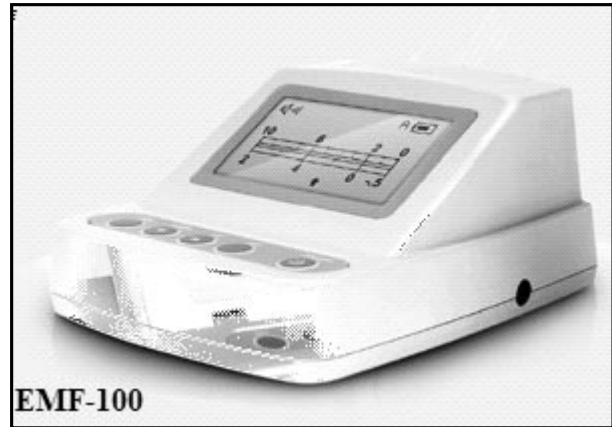
Оскільки для подібних приладів періодонт більше не слугує визначальною константою, патологічні зміни у періапикальних тканинах або порушення зв'язкового апарату зуба не можуть вплинути на результати вимірювання. Подальші дослідження подібних приладів вказують на те, що точність визначення робочої довжини кореневого каналу з їх допомогою складає 95 % і вище [18, 25, 26].

Сучасні моделі апекслокатора, які сьогодні широко представлені на ринку стоматологічного обладнання, мають такі характеристики:

- повністю автоматичні;
- гарантовані миттєві й точні вимірювання;
- інтерактивне функціонування, просто-та у використанні;
- вбудований режим демонстрації забезпечує апекслокатору легкість в обігу;
- зручний для користувача інтерфейс апекслокатора дозволяє швидко оволодіти новим приладом;
- функцію віртуальний апекс (установка точки в апікальній зоні, при досягненні якої буде різко збільшуватися частота звукових сигналів);
- звукові сигнали з регулюванням гучності;
- вбудовану функцію самотестування та захисту;
- автоматичне відключення;
- заряджається акумулятор.

Апекслокатор забезпечує все для того, щоб лікар зміг виконати високоточну обробку каналу. При розробці даних приладів враховують новітні досягнення світової цифрової промисловості та результати стоматологічних досліджень при оцінці вимірювань в зубному каналі. Положення ендоголки в каналі та інша необхідна інформація відображаються на великому кольоровому дисплеї. Апекслокатор володіє ергономічним сучасним дизайном. З метою збереження інфекційної безпеки пацієнта прилад зроблений з легкодезінфікуючих матеріалів. Все це дозволяє апекслокатору стати незамінним в оснащенні будь-якого стоматологічного кабінету.

Класичною моделлю апекслокатора є EMF-100. Вона оснащена всім необхідним: великим зручним LCD-дисплеєм із розширеною шкалою вимірювання відстані від апекса, на нижній сходинці у збільшеному вигляді представлений 2 мм відрізок кореневого каналу безпосередньо перед апікальним отвором, що дозволяє робити вимірювання довжини каналу з більш високою точністю.



Доступна візуально інформація і супроводжуваний її аудіосигнал, безумовно, допомагають лікареві орієнтуватися у вимірах при проведенні ендодонтичного лікування. Отже, на екрані доступна інформація для стоматолога про рівень звукового сигналу, рівень заряду батареї та індикатор апекса.

У моделі передбачена спеціальна система подачі слабкого струму, завдяки чому пацієнт не відчуває дискомфорту. Кількість заряду батареї відображає індикатор на екрані приладу, функція автоматичного відключення приладу дозволяє економити заряд і забезпечує безпечну роботу. Лікар може вибрати варіант роботи приладу: від лужної чи акумуляторної батареї. Управління апекслокатором здійснюється за допомогою зручної панелі, на якій розташовані кнопка включення/виключення і кнопка регулювання параметрів.

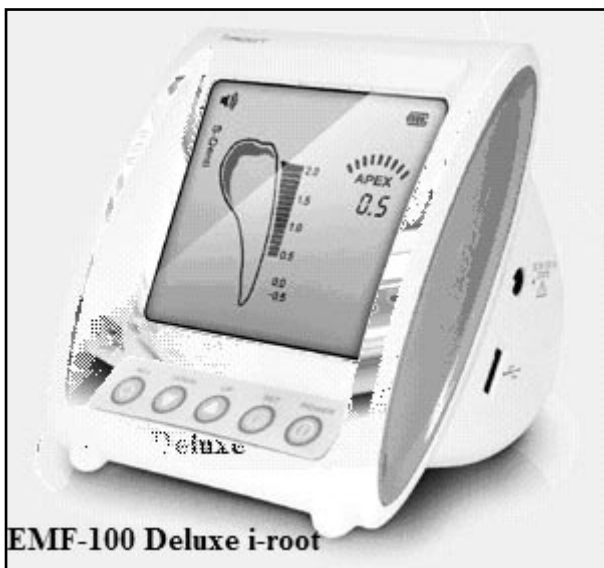
Результатом тривалих розробок інженерів S-Denti з'явилася модель EMF-100 Deluxe, за допомогою якої можна проводити вимірювання каналів, що перебувають у будь-якому стані. Безумовним плюсом моделі є можливість змінювати кут нахилу дисплея апекслокатора і тим самим індивідуально налаштувати положення екрана. Прилад оснащений функцією самодіагностики, що дозволяє в будь-який час перевірити справність приладу.

Важливою відмінною рисою EMF-100 Deluxe є можливість підключити апарат до монітора за допомогою VGA-кабеля. Джерелом живлення слугує 3 батареї, що забезпечують тривалу безперебійну роботу апарату.

Особливе місце в модельному ряді S-Denti займає апекслокатор п'ятого покоління EMF-100 DeLux i-root. Апарат відрізняється не тільки яскравим і стильним дизайном — функціонал моделі не залишить байдужим жодного



фахівця. На кольоровий LCD-дисплей апарату виводиться повна інформація про дентальний канал. Надійна система безпеки і функція самодіагностики дозволяють лікарю повністю покластися на показники приладу під час лікування. Інженери вдосконалили модель і оснастили EMF-100 DeLux i-root опцією підключення до ПК через USB-вихід.



Крім того, лікар має можливість самостійно регулювати гучність сигналу апекслокатора. Модель працює від зарядних літійонного акумулятора, а в разі необхідності система сигналізує, що джерело живлення скоро розрядиться. Таким чином, модель має всі переваги лінійки EMF-100 і при цьому володіє рядом додаткових можливостей.

Інновацією для виробника стала розробка моделі EMF 100 DeLux i-root Endo. Вона має

вбудований ендомотор і дозволяє надавати кореневим каналам форму конуса, що знижує ризик ускладнень після пломбування каналу. Користувач має можливість регулювати швидкість обертання, та встановлені налаштування швидкості мотора можуть бути збережені.

Модель забезпечує високу якість обробки каналів і значно скорочує час препарування. Відсутність інерції дозволяє істотно знизити ймовірність поломки інструмента в момент різкого зняття навантаження. Модель EMF-100 DeLux i-root Endo – втілення унікальної технології в області ендодонтичних систем.

Всі діагностичні прилади представленого модельного ряду повністю автоматизовані. Сучасні можливості дозволили оснастити апекслокатори надійною системою діагностики несправностей і режимом економії енергії. Вони прості в експлуатації і не вимагають спеціалізованого технічного обслуговування, працюють у різних режимах і легко обробляються за допомогою дезінфікуючих серветок. Подвійна частота апекслокаторів S-Denti (500 Гц і 5 кГц) забезпечує підвищену точність і дозволяє стоматологу регулювати вплив на канал при вимірюванні, знижуючи дискомфорт пацієнта.

Новий вдосконалений цифровий визначник верхівки кореня (апекслокатор) від NSK розроблений для точного вимірювання довжини каналу в будь-яких середовищах, включаючи сухі, вологі або за наявності крові у каналі.

Технологія багаточастотного вимірювання апекслокатора iPex фільтрує сторонні сигнали,



що є у нелінійних каналах, та інші нестандартні сигнали. iРex автоматично вибирає найкращі комбінації частот відповідно до стану кореневого каналу пацієнта.

Переваги приладу:

- миттєві точні вимірювання довжини каналу;
- зручний для користувача інтерфейс;

- великий РК-дисплей для зручного моніторингу;
- компактна та інтелектуальна конструкція;
- звукова система попередження;
- автоматичне відключення живлення;
- живлення від акумуляторних батарей ААА;
- відсутність необхідності ручного калібрування.



Особливості роботи з апекслокатором

Кілька загальних правил використання апекслокаторів:

- при роботі з апекслокатором всі деталі приладу повинні бути надійно з'єднані, щоб уникнути переривання електричного кола;
- уникайте короткого замикання електричного кола між порожниною зуба і слизовою порожниною рота через амальгамові пломби або слину;
- вимірювання необхідно проводити після ізоляції зуба рабердаму;
- кореневий канал не повинен бути абсолютно висушений, так як порушиться електропровідність. У результаті файл з електродом буде просунутий за межі каналу, а пристрій не діагностує завершення кореня: робоча довжина буде збільшена;
- додаткові канали реєструються приладом як джерела коливань і розцінюються так само, як і апікальний отвір, що, відповідно, спотворює показники або призводить до зменшення довжини кореневого каналу;

якщо зуб перфоровано або має перелом і файл потрапляє в перфораційний отвір, це призводить до діагностики рівня перфорації, а не апікального звуження.

Переваги застосування електронних апекслокаторів.

1. Відсутність опромінення порівняно з рентгенологічним методом.

2. Точність методу. Численні дослідження показали, що застосовуючи метод електронної апекслокації, апікальний отвір ідентифікує у межах 0,5 мм. При традиційній рентгенографії зазвичай відбувається перепломбування каналу, тому що частіше канал ідентифікується більш довгим, ніж насправді.

3. Швидкість методу. Виявлено, що застосування електронних апекслокаторів знижує час ідентифікації апікального отвору.

4. Зменшення проблем при обробці багатокорневих зубів на верхній щелепі. Частіше моляри верхньої щелепи мають додаткові канали або інші особливості їх анатомічної будови, а також анатомічні особливості будови верхньої щелепи, що ускладнює рентгенологічну ідентифікацію апікального отвору. Апекслокатор працює так само точно у молярах, як і в різцях.

5. Застосовуючи апекслокатор, можна виявити перфорацію стінки каналу, дна порожнини зуба.

Таким чином, очевидна актуальність наукових досліджень у напрямку розробки та впровадження в практичну стоматологію новітніх досягнень сучасних технологій. Вони допоможуть удосконалювати існуючі та розробити нові способи визначення робочої довжини, з метою якісного проведення ендодонтичного лікування у кожній конкретній клінічній ситуації.

Список літератури

1. Беер Р. Иллюстрированный справочник по эндодонтии / Р. Беер, А. М. Бауман, А. М. Киельбаса; пер. с нем.; под ред. Е. А. Волкова. — М. : МЕДпресс-информ, 2006. — 240 с.
2. Боровский Е. В. Эндодонтическое лечение : пособие для врачей / Е. Д. Боровский, Н. С. Жохова. — М. : АО «Стоматология», 1997. — 63 с.
3. Лукиных Л. М. Верхушечный периодонтит : учеб. пособ. / Л. М. Лукиных, Ю. Н. Лившиц. — Н. Новгород, 1999. — 92 с.
4. Воробьев Ю. И. Рентгенография зубов и челюстей : учебник. — М. : Медицина, 1989. — 176 с.
5. Ковецкая Е. Е. Методы определения рабочей длины корневого канала / Е. Е. Ковецкая // Современная стоматология. — 2006. — № 3. — С. 35–39.
6. Ковецкая Е. Е. Сравнительная оценка эффективности методов определения рабочей длины корневого канала / Е. Е. Ковецкая // Современная стоматология. — 2006. — № 4. — С. 11–13.
7. Коуэн С. Эндодонтия / С. Коуэн, Р. Бернс. — СПб. : НПО «Мир и семья-95»; ООО «Интерлайн», 2000. — 696 с.
8. Латышева С. В. Основные принципы эндодонтического препарирования зубов / С. В. Латышева, О. И. Абаимова, Е. А. Бондарик // Стоматологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 2–6.
9. Лукиных Л. М. Пульпит (клиника, диагностика, лечение) / Л. М. Лукиных, Л. В. Шестопалова. — Н. Новгород : Изд-во НГМА, 1999. — 85 с.
10. Луцкая И. К. Практическая стоматология / И. К. Луцкая — М. : Бел. наука, 2000. — 360 с.
11. Луцкая И. К. Руководство по стоматологии / И. К. Луцкая, А. С. Артюшкевич. — Ростов-на Д. : Феникс, 2000. — 512 с.
12. Максимовский Ю. М. Как оценить успех или неудачу в планируемом эндодонтическом лечении / Ю. М. Максимовский // Клиническая стоматология. — 1998. — № 3. — С. 4–7.
13. Мамедова Л. А. Современное лечение корневых каналов (технология и инструменты) / Л. А. Мамедова // Новое в стоматологии. — 1997. — № 7. — С. 8–25.
14. Малык Ю. Эндометрия. Практические рекомендации по использованию апекслокатора / Ю. Малык // Дент Арт. — 2007. — № 1. — С. 33–37.
15. Николаев А. И. Практическая терапевтическая стоматология / А. И. Николаев, Л. М. Цепов. — СПб. : СПб. ин-т стоматологии, 2001. — 390 с.
16. Николишин А. К. Современная эндодонтия / А. К. Николишин. — Полтава, 1997. — 112 с.
17. Отчет о согласованном мнении Европейского эндодонтического общества об основных показателях качества при эндодонтическом лечении // Эндодонтия today. — 2001. — № 1. — С. 3–12.
18. Крайнов С. В. Оценка эффективности электрометрического метода определения рабочей длины корневого канала на примере апекслокатора NovApeX / С. В. Крайнов, А. Н. Попова, И. В. Фирсова // Актуальные вопросы современной стоматологии : матер. конф. — Волгоград : ООО «Бланк», 2010. — 248 с.
19. Петрикас А. Ж. Пульпэктомия : учеб. пособ. для стоматологов и студентов / А. Ж. Петрикас — М. : АльфаПресс, 2006 — 300 с.
20. Петрикас А. Ж. Строение зуба и пародонта / А. Ж. Петрикас, В. А. Соловьев, О. В. Мансурский // Клинич. стоматология. — 1998. — № 4. — С. 30–32.
21. Практическая клиническая эндодонтия / пер. с англ.; под общ. ред. проф. И. М. Макеевой / Ф. Ламли, Н. Адамс, Ф. Томсон. — М. : МЕДпресс-информ, 2007.
22. Проект стандартов эндодонтического лечения (СТЭЛ) / Е. В. Боровский, А. Ж. Петрикас, А. М. Соловьева [и др.] // Клиническая стоматология. — 2003. — № 2. — С. 42–44.
23. *Ex vivo* accuracy of three electronic apex locators: Root ZX, Elements Diagnostic Unit and Apex Locator and ProPex / G. Plotino, N. M. Grande, L. Brigante [et al.] // Int. Endod. J. — 2006. — Vol. 39. — P. 408–414.
24. Ingle J. I. Endodontics / J. I. Ingle, L. K. Bakland // Baltimore; Philadelphia. — 1994. — 410 p.
25. Guise G. M. In vitro comparison of three electronic apex locators / G. M. Guise, G. G. Goodell, G. M. Imamura // J. Endod. — 2010. — Vol. 36. — P. 279–281.
26. Gordon M. P. Electronic apex locators. / M. P. Gordon, N. P. Chandler // Int. Endod. J. — 2004. — Vol. 37. — P. 425–437.
27. Kobayashi C. Electronic canal length measurement / C. Kobayashi // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 1995. — Vol. 79. — P. 226–231.
28. Kobayashi C. New electronic canal measuring device based on the ratio method / C. Kobayashi, H. Suda // J. Endod. — 1994. — № 3 — P. 21–24.
29. Kobayashi C. Newly designed electronic canal length measuring device using division method / C. Kobayashi, H. Suda // Int. End. J. — 1993. — Vol. 26. — № 1. — P. 21–24.
30. Methodological considerations in the determination of working length / M. A. Martinez-Lozano, L. Forner-Navarro, J. L. Sanchez-Cortes, C. Llana-Puy // Int. Endod. J. — 2001. — Vol. 34. — P. 371–376.
31. Sharma M. C. Determination of Working Length of Root Canal / M. C. Sharma, V. Arora // MJAFI. — 2010. — Vol. 66. — P. 231–234.
32. Sunada J. New method for measuring the length of root canals / J. Sunada // J. Dent. Res. — 1962. — № 4. — P. 375–378.
33. Tomas R. Harty's Endodontics in Clinical Practice / R. Tomas, P. Ford // Wright. — 2010. — 312 p.
34. Tronstad L. Clinical Endodontics / L. Tronstad // Copenhagen : Munksgaard. — 1992. — 277 p.
35. Walton R. E. Endodontics: Principles and Practice / R. E. Walton // Elsevier Health Sciences. — 2009 — 474 p.

Отримано 02.04.14

УДК 616.314.-163.4-089.818.1

©Н. В. Гасюк¹, І. Ю. Попович²

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»¹
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава²

Оптимізація способів лікування ускладненого карієсу шляхом вибору методики препарування системи кореневих каналів

Резюме. У статті приведено результати дослідження ефективності препарування кореневих каналів із застосуванням найбільш розповсюджених у практичній роботі лікарів-стоматологів системи інструментів. За останні десятиріччя значно поліпшилась якість ендодонтичних втручань, яка пов'язана із появою нового інструментарію, технологій препарування кореневих каналів та їх obturaції. Питання вибору системи для препарування кореневих каналів залишається досить дискусійним. Отримані результати дають можливість рекомендувати для найефективнішого препарування кореневих каналів використовувати машинні файли «Mtwo» і «Pro taper».

Ключові слова: ендодонт, препарування кореневих каналів, файли, шліф зуба.

Н. В. Гасюк¹, І. Ю. Попович²

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»¹

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава²

Оптимизация способов лечения осложненного кариеса путем выбора методики препарирования системы корневых каналов

Резюме. В статье приведены результаты изучения качества эффективности препарирования корневых каналов из применением наиболее распространенных в практике врачей-стоматологов систем инструментов. На протяжении последних лет постоянно осуществляется усовершенствование эндодонтического лечения, которое связано с появлением нового инструментария, технологий препарирования корневых каналов и их obturации. Вопрос выбора системы для препарирования корневых каналов остается довольно дискуссионным. Выходя из проведенных нами исследований и полученных результатов, для наиболее эффективного препарирования корневых каналов рекомендуем использование машинных файлов «Mtwo» и «Pro taper».

Ключевые слова: эндодонт, препарирование корневых каналов, файлы, шиф зуба.

N. V. Hasiuk¹, I. Yu. Popovych²

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»¹

HSEI of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava²

Optimization of ways of treatment of complicated caries by the choice of methods of preparation of root canals

Summary. This paper presents the results of research on effectiveness root canal preparation using the most common in practice dentists of tools. During last years endodontic treatment are improved with

appearance new instruments and technologist of preparation root canals and their obturation. The choice of system for preparation root canal still to be discutable. Our own studies allow to draw the following conclusion. Used for preparation of root canal machine fails «Mtwo» and «Pro taper» are most effected.

Key words: endodont, preparation root canal, fails, tooth slice.

Вступ. Відсоток позитивних результатів лікування ускладненого карієсу з використанням традиційних методів (біологічний, хірургічний після девіталізації пульпи) дуже незначний і коливається від 30 до 70 % випадків [1, 2].

Тому особливо гостро стоїть питання впровадження в практичну стоматологію нових ендодонтичних інструментів, медикаментів і технологій, що дадуть можливість підвищити ефективність лікування та запобігти ускладненням. Але активне впровадження в практику сучасних матеріалів і технологій ендодонтичного лікування потребує удосконалення традиційних підходів до препарування кореневих каналів.

За даними досліджень, які були проведені в Німеччині у 1997 році, було з'ясовано, що після вдало проведеної терапії у більш ніж 60 % зубів були відмічені деструктивні процеси в періодонті [3]. Основною причиною цього було використання для того часу традиційної методики препарування і очистки кореневих каналів. При даному способі препарування не було можливості повністю видалити біоплівку з системи кореневих каналів [4].

Протягом останніх років постійно відбувається вдосконалення способів ендодонтичного лікування, яке пов'язане з появою нового інструментарію, технологій препарування кореневих каналів та їх obturaції. Якісне препарування кореневого каналу дає можливість тривимірної obturaції кореневого каналу, що в подальшому забезпечить успішність ендодонтичного лікування. Ще в 1974 році Schilder визначив наступні критерії формування кореневих каналів: досягнення оптимальної конусності; збереження анатомічної форми кореневого каналу; збереження апікального звуження кореневого каналу; обробка всіх поверхонь кореневого каналу [5].

Метою дослідження стало порівняння різних способів препарування кореневих каналів та їх obturaції.

Матеріали і методи. Для лабораторних досліджень були вибрані найбільш розповсю-

джені у практичній роботі лікарів-стоматологів системи інструментів для препарування кореневих каналів: 1) ручні файли другої конусності фірми «MANI»; 2) ручні файли системи «Pro taper» (Dentsply); 3) машинні файли «Pro taper» (Dentsply); 4) машинні файли «Mtwo» (VDW).

Препарування кореневих каналів машинними файлами здійснювали за допомогою ендомотора «Safe-endo».

Кожним видом інструмента було проведено препарування кореневих каналів восьми екстрагованих зубів, з подальшою їх obturaцією силером на основі епоксидних смол «АН-plus» та гутаперчевими штифтами 2-ї, 4-ї та 6-ї конусностей.

З кожного зуба було виготовлено по 1 позовжньому шліфу зуба за нижченаведеною методикою. Всього було виготовлено 32 шліфи.

На видалених за медичними показаннями зубах фронтальної групи верхньої щелепи людей віком від 30 до 50 років здійснювали доступ до порожнини зуба, проводили очистку, формування кореневого каналу одним з вибраних способів та дезінфекцію кореневого каналу згідно з правилами ендодонтичного лікування. Проводили obturaцію кореневого каналу.

У першій групі препарування кореневого каналу проводили з допомогою ручних файлів методикою «Step back», obturaцію здійснювали силером «АН-plus» та гутаперчевими штифтами 2-ї конусності методом холодної латеральної конденсації штифта. В другій та третій групах препарували кореневий канал за допомогою ручних та машинних файлів «Pro taper» методикою «Crown-down» – силером «АН-plus» і гутаперчевих штифтів 6-ї конусності. У четвертій групі зубів кореневі канали препарували за допомогою машинних файлів «Mtwo» методикою «Crown-down». Obturaцію проводили силером «АН-plus» та гутаперчевими штифтами 4-ї конусності. Зразки розміщували в термостаті на 24 год для створення відповідного середовища, що відповідало сере-

довищу порожнини рота за температурними параметрами. Через 24 год з кожного зразка зуба виготовляли по одному товстому поздовжньому шліфу. Одержували товсті шліфи шляхом поздовжнього направлено розпилю зубів у вертикальному напрямку відносно коронки зуба.

Проводили дослідження шліфів зубів за такими критеріями:

- додержання анатомічної форми кореневого каналу;
- наявність уступів у кореновому каналі;
- зберігання апікального звуження;
- якість обробки всіх поверхонь кореневого каналу;
- час препарування кореневого каналу;
- якість адгезії силеру і гутаперчевих штифтів до стінок кореневого каналу.

Результати досліджень та їх обговорення.

При методиці стандартної обробки ручними файлами, за результатами дослідження товстих поздовжніх шліфів зубів, кореневі канали яких препарували з допомогою ручних файлів 2-ї конусності з подальшою obturaцією силером «АН-plus» та гутаперчевими штифтами методом холодної латеральної конденсації гутаперчі, спостерігають відхилення від анатомічної форми кореневого каналу. Кореневий канал не округлої форми. В ньому наявні уступи. Гутаперчові штифти 2-ї конусності нерівномірно прилягають до поверхні дентину кореневого каналу, між ними є невелика кількість силеру. Це в подальшому може призвести до порушення obturaції кореневого каналу та розвитку бактеріальної мікрофлори в ньому.

Отже, при роботі з ручним інструментом 2-ї конусності ми відмічали наступні недоліки: недостатньо швидке препарування; виникнення уступів, перфорацій; порушення анатомічної форми каналу; відсутність у ручних інструментах пам'яті форми; при довготривалій роботі з ними виникають професійні шкідливості (захворювання суглобів пальців кистей у зв'язку зі статичною фіксацією інструментів).

При застосуванні файлів системи «Pro taper» (Dentsply), за даними макроскопічного дослідження товстих шліфів зубів, кореневі канали яких препарували з допомогою ручних файлів «Pro taper» з подальшою obtura-

цією силером «АН-plus» та гутаперчевими штифтами 6-ї конусності, кореневий канал має більш анатомічну форму порівняно з обробкою файлами 2-ї конусності. Кореневий канал наближається до округлої форми. В ньому немає уступів. Гутаперчевий штиф рівномірно obturuє кореневий канал на всьому протязі. Між штифтом і стінкою кореневого каналу є невелика кількість силеру, без наявності пустот.

Під час дослідження поздовжніх шліфів зубів, кореневі канали яких були відпрепаровані за допомогою машинних файлів «Pro taper» та obturoвані гутаперчевими штифтами 6-ї конусності з силером «АН-plus», визначають якісне препарування кореневого каналу зі збереженням анатомічної форми кореневого каналу, з поступовим його звуженням до верхівки кореня зуба. Визначають відсутність уступів у кореновому каналі. Штифт максимально щільно прилягає до дентину кореневого каналу на всьому його протязі. Спостерігають мінімальний шар силеру між штифтом та стінкою кореневого каналу. Це свідчить про максимально якісне препарування кореневого каналу та припасування штифта в ньому.

Під час дослідження поздовжніх шліфів зубів, кореневі канали яких були відпрепаровані за допомогою машинних файлів «Mtwo» (VDW), та obturoвані гутаперчевими штифтами 4-ї конусності з силером «АН-plus», свідчить про якісне препарування кореневого каналу, при якому канал зберігає свою анатомічну форму з мінімальним діаметром на верхівці кореня зуба. Спостерігають рівномірне препарування всіх поверхонь кореневого каналу, без наявності уступів. Штифт максимально щільно прилягає по всій довжині кореневого каналу з мінімальним шаром силеру між штифтом та стінкою кореневого каналу.

Висновки. У результаті дослідження з'ясовано, що для найефективнішого способу препарування кореневого каналу необхідно використовувати машинні файли «Mtwo» та «Pro taper». Вони забезпечують найбільш ефективне препарування кореневого каналу, дозволяючи зберігти при цьому найбільш анатомічну форму кореневого каналу. Це забезпечує якісну і довготривалу тривимірну obturaцію кореневого каналу з допомогою силеру «АН-

plus» і гутаперчевих штифтів 4-ї та 6-ї конусностей. Також препарування кореневого каналу за допомогою машинних файлів потребує значно менше часу порівняно з препаруванням каналів із допомогою ручних файлів.

В якості альтернативного варіанту для препарування кореневого каналу можливо вико-

ристовувати ручні файли «Pro taper», які не потребують використання ендомотора.

У подальшому планується провести дослідження властивостей адгезивних систем різних хімічних груп та дати порівняльну характеристику стосовно твердих тканин зубів.

Список літератури

1. Боровский Е. В. Клиническая эндодонтия / Е. В. Боровский — М. : АО «Стоматология», 1999. — 176 с.
2. Боровский Е. В. Проблемы эндодонтического лечения / Е. В. Боровский // Клиническая стоматология. — 1997. — № 1. — С. 5–8.
3. Periapical staytus, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment needs in an urban German population / R. Weiger, S. Hitzler, G. Hermle, C. Lost // J. Endod. Dent Traumatol. — 2010. — № 13. — Р. 79–84.
4. Максимова О. П. Обзор новостей эндодонтии / О. П. Максимова, Н. М. Шеина // Клиническая стоматология. — 2009. — № 2. — С. 34–37.
5. Клиффорд Раддл. Система «ПроТейпер Универсальный». Любую свою мысль полезно обдумать снова / Раддл Клиффорд // Дент Арт. — 2007. — № 1. — С. 49–53.

Отримано 10.04.14

УДК 616.314.-018.4-002.4-07/-08

©Н. В. Чорній, А. В. Чорній, М. М. Фалінський

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Погляд на проблему розвитку, діагностики, лікування та профілактики комп'ютерного некрозу зубів

Резюме. У статті представлено огляд літератури з проблеми розвитку, діагностики, лікування та профілактики комп'ютерного некрозу зубів, що спостерігається у людей, робота яких пов'язана з багатогодинним перебуванням за комп'ютером протягом 2–3 років.

Ключові слова: комп'ютерний некроз, захворювання пародонта, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

Н. В. Чорний, А. В. Чорний, М. М. Фалинский

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Взгляд на проблему развития, диагностики, лечения и профилактики компьютерного некроза зубов

Резюме. В статье представлен обзор литературы по проблеме развития, диагностики, лечения и профилактики компьютерного некроза зубов, наблюдающегося у людей, работа которых связана с многочасовым пребыванием за компьютером в течение 2–3 лет.

Ключевые слова: компьютерный некроз, заболевания пародонта, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная защита.

N. V. Chorniy, A. V. Chorniy, M. M. Falinskyy

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Look to the problem of development, diagnosis, treatment and prevention of computer necrosis of teeth

Summary. This paper provides an overview of literature on the development, diagnosis, treatment and prevention of computer necrosis of teeth seen in people whose work involves long hours of staying at your computer for 2–3 years.

Key words: computer necrosis, periodontal disease, lipid peroxidation, antioxidant protection.

За останні кілька років поширеність некаріозних уражень емалі значно зростає. Окремі

автори пов'язують це із Чорнобильською катастрофою і погіршенням екологічної ситу-

ації у цілому (П. М. Чорнобильська, 1993р; Ю. А. Федоров та співавт., 1996). У розвитку захворювання велике значення мають професійні шкідливості, несприятливі умови праці (для працюючих за комп'ютером), системні захворювання (захворювання ШКТ, остеохондроз, ревматизм та ін.), тривалий прийом саліцилатів і соляної кислоти, застосування контрацептивних засобів жінками молодого віку. Зростання числа захворювань проявляється розвитком ерозій, патологічним стиранням і некрозом емалі зубів [1, 5].

Проте в останні роки лікарі зіткнулися з дивовижним захворюванням зубів, яке, як правило, спостерігали у людей, які працюють за комп'ютером. Виник так званий комп'ютерний некроз зубів, пов'язаний із багатогодинною роботою за комп'ютером протягом 2–3 років [3, 7].

Відомо, що сучасні комп'ютери мають м'яке іонізуюче випромінювання, створюють особливе електромагнітне поле, дають електростатичну дію і впливають на резистентність організму в цілому. Іонізуюче випромінювання призводить до іонізації молекул і атомів, утворюючи вільні радикали, пероксидні сполуки, що спричиняють порушення функції клітин, їх біохімічні процеси та призводять до загибелі окремих клітин зуба. Антиоксидантних резервів, буферних систем може виявитися недостатньо для збереження окисного гомеостазу, особливо при дефіциті надходження антиоксидантів в організм [4, 10].

Некроз мінералізованих тканин пов'язаний із частковою загибеллю одонтобластів або різким порушенням їх та інших життєвих елементів пульпи, а також із безпосередньою дією проникаючого випромінювання та інших факторів на білкові структури емалі та дентину, що викликають у кінцевому рахунку некроз тканин зуба. Важливим негативним чинником є також порушення функції слинних залоз, що призводить до погіршення процесів фізіологічної ремінералізації емалі [6, 9].

Відбувається втрата блиску і руйнування емалі. Множинні «мертві» місця на емалі мають темно-коричневий колір. Вогнища некрозу охоплюють значну або навіть більшу частину коронок зубів, насамперед імунної, для карієсу поверхні. Це пришийкова їх частина, корені зубів і альвеолярна кістка.

Ураження в основному пігментовані – від солом'яного до темно-коричневого, заповнені розм'якшеним дентином. Вони легко видаляються екскаватором; як правило, безболісні. Зуби втрачають живий блиск. Ураження характеризуються системністю та множинністю (рис. 1–3).



Рис. 1. Вогнища некрозу розміщені у пришийковій зоні центральних та латеральних різців верхньої щелепи.



Рис. 2. Втрата блиску та руйнування емалі центральних та латеральних різців на верхній щелепі.



Рис. 3. Руйнування емалі центральних та латеральних різців на верхній щелепі, що охоплює значну частину коронки зуба.

Хворі відзначали слабку гіперестезію лише на початку патологічного процесу. Електроодонтометрія пульпи становить 25–30 мкА. Відсутність болювого симптому призводить до запізненого звернення пацієнтів до лікаря. У всіх хворих відмічають гіпосалівацію, що переходить у ксеростомію [8, 11].

Виявлені ознаки характеризуються активним дистрофічним процесом, що проявляється в одних випадках оголенням коренів зубів, особливо з вестибулярної і щічної поверхонь, у інших, уражень — близьких до ерозії. Резорбція міжзубних перетинок і альвеолярної кістки проходить рівномірно. У тих й інших варіантах усі процеси проходять із мінімальними ознаками запалення. Рентгенологічний малюнок зуба й альвеолярної кістки нечіткий, м'який, прозорий, що свідчить про гіпомінералізацію. На більшості зубів і їх коренях видно ніші, що відповідають ділянкам некрозу, різної форми і розміру [2, 12].

Дані клінічного та біохімічного аналізу крові без особливих відхилень. Проте слід відзначити сповільнений час згортання крові (3 хв 25 с — 3 хв 55 с). Тому при хірургічних втручаннях необхідна попередня підготовка таких пацієнтів. Діагностика таких уражень тяжка і вимагає особливого підходу до лікування [10, 15].

Лікування буває як місцевим, так і загальним. Загальне лікування включає призначення антиоксидантних препаратів, препаратів кальцію не менше 3–4-місячних курсів на рік. Необхідне введення препаратів, що містять макро- і мікроелементи (натрій, залізо, кальцій, мідь, калій, марганець, магній, цинк, фосфор, селен), вітаміни — А, В₁, В₂, В₆, В₁₂, Е [11, 13].

Місцеве лікування на I етапі передбачає видалення некротизованих і нежиттєздатних тканин зуба з подальшою їх ремінералізацією шляхом щоденних 2–3-кратних аплікацій ремпрепаратів, електрофорезу гліцерофосфату кальцію, полоскань і зрошень порожнини

рота зубними еліксирами, що містять вітаміни, антиоксиданти, мікроелементи, антисептики. Через 1–2 місяці переходять до вибіркового лікування окремих зубів. При цьому спочатку слід обмежитися тимчасовим пломбуванням порожнин із застосуванням кальцієвмісних прокладок терміном на 1–2 місяці з метою утворення ремінералізованої зони дентину. І лише потім завершити лікування постійними пломбами з склоіономерних цементів. Таку тактику слід застосовувати навіть при пломбуванні кореневих каналів [12, 14].

Хворобу легше попередити, ніж лікувати, тому при щоденній роботі з комп'ютером слід дотримуватися санітарних норм:

- площа робочого місця не повинна бути меншою ніж 6 м² при мінімальному обсязі всього приміщення 20–24 м²;
- природне освітлення повинно бути зліва;
- при розміщенні в робочому приміщенні 2 комп'ютерів і більше повинні бути дотримані відстані між відеомоніторами — 2 м при спрямованості екранів в один бік;
- працюючий повинен знаходитися від екрана монітора на відстані 0,6–0,7 м;
- через кожні 2 год роботи необхідна перерва по 15–20 хв із провітрюванням приміщення;
- загальна тривалість роботи за комп'ютером, включаючи перерви, не повинна перевищувати 6 год для дорослих і не більше 3–4 год для дітей і підлітків.

Поряд з цим, особам, які постійно і часто працюють за комп'ютерами, слід рекомендувати деякі профілактичні заходи:

- прийом полівітамінів у зимовий і весняний періоди;
- застосування антиоксидантів;
- прийом кальцієвмісних препаратів;
- щоденний догляд за зубами з використанням фторвмісних зубних паст.

Все це в цілому дозволить уникнути можливого ураження зубів і сприятливо відіб'ється на організмі.

Список літератури

1. Безвушко Е. В. Лікування системної гіпоплазії емалі / Е. В. Современная стоматология . — 2010. — № 5. — С. 59–60.
2. Беліков О. Б. Поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів серед студентської молоді та

причинно-наслідкові зв'язки їх виникнення / О. Б. Беліков, Р. А. Бучок // Буковинський медичний вісник. — 2012. — Т. 16, № 4 (64).

3. Белоклицкая Г. Ф. Некаріозные поражения твердых тканей зубов / Г. Ф. Белоклицкая // Мистецтво лікування. — 2006. — № 9. — С. 88–90.

4. Калінін В. Компьютеры. Некроз. Зубные болезни / В. Калінін // Медична сестра. — 2006. — № 4. — С. 19–21.
5. Кострюков Д. А. Применение хлоргексидинсодержащего геля «Пародиум» в сочетании с медицинским клеем МК-8 в комплексном лечении пародонтита / Д. А. Кострюков, Е. Н. Новикова, Л. А. Дмитриева // Пародонтология. — 2004. — № 1 (30). — <http://www.parodont.ru/free/30/art8.shtml>
6. Комп'ютер добрався до зубів - new-s.com.ua/news/.../news_asorti_kompjuter_dobravsja_do_zybiv.html
7. Кріль І. А. Поширеність системної гіоплазії емалі у школярів м. Івано-Франківська / І. А. Кріль, М. М. Рожко // Гал. лікар. вісник. — 2011. — Т. 18, № 2. — С. 53–55.
8. Некариозные поражения. Компьютерный некроз. Лечение и профилактика sir35.narod.ru/Tibet/zyb1.htm
9. Коцера Л. М. Здоров'я від А до Я : наукові статті некариозних уражень. Комп'ютерний некроз. Лікування і профілактика стоматологічних захворювань — mediclab.com.ua
10. Макеева И. М. Клиническая оценка эффективности ентингерметизирующего раствора при лечении некариозных поражений зубов — клиновидного дефекта и эрозии твердых тканей зуба / И. М. Макеева, Н. Н. Адян // Клини. стоматол. — 2008. — № 3. — С. 82–85.
11. Нова хвороба — комп'ютерний некроз зубів — vidgolos.com/838-nova-khvoroba-kompjuteri.vidgolos.com/838-nova-khvoroba-kompjuteri
12. Олейник Е. А. Динамическое исследование состояния зубной эмали у пациентов с гипоплазией / Е. А. Олейник // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2008. — № 1. — С. 42–43.
13. Полевська Л. І. Від комп'ютера зуби псуються, а збережуть їх пасти-«чистильники» / Л. І. Полевська — archive.wz.lviv.ua/articles/9594
14. Просиджування за комп'ютером позначається на зубах. - megasite.in.ua/47070-prosidzhuvannya-za-komp-yuterom-roznachaehts.
15. Ткаченко І. М. Етіологічні чинники в розвитку патологічної стертості емалі зубів / І. М. Ткаченко // Вісн. пробл. біол. і мед. — 2011. — Вип. 2, Т. 1. — С. 48–50.

Отримано 09.04.14

УДК 616.314-089.87-06-08-084

©Ю. О. Рошка, Я. В. Горицький, О. Ю. Гаген

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Альвеоліт: сучасний стан проблеми

Резюме. У статті подано причини, механізми розвитку, клініку та лікування альвеоліту. Матеріали підібрано на підставі огляду літературних джерел і досвіду авторів.

Ключові слова: альвеоліт, діагностика, сучасні методи лікування.

Ю. А. Рошка, Я. В. Горицкий, А. Ю. Гаген

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

Альвеолит: современное состояние проблемы

Резюме. В статье представлены причины, механизмы развития, клиника и лечение альвеолита. Материалы подобраны на основании обзора литературных источников и опыта авторов.

Ключевые слова: альвеолит, диагностика, современные методы лечения.

Yu. O. Roshka, Ya. V. Horytskyi, O. Yu. Hahen

Bukovyna State Medical University, Chernivtsi

Alveolitis: current state of the problem

Summary. The article presents the causes, development mechanisms, clinical features and treatment of alveolitis. Materials are selected based on the literature review and the authors' experience.

Key words: alveolitis, diagnosis, current treatments.

Вступ. Питання профілактики та лікування післяопераційних ускладнень при операції видалення зуба залишається актуальним для сучасної хірургічної стоматології.

Видалення зуба — найпоширеніша операція в амбулаторній хірургічній стоматології. У нормі після видалення ямка повинна загоюватися декілька днів. Біль вже через добу відсутній. У випадку відсутності згустка рана інфікується, виникає альвеоліт і репаративні процеси уповільнюються.

Альвеоліт — це досить поширене запальне ускладнення після проведення операції видалення зуба, що супроводжується симптомами, провідними з яких є біль у ямці з іррадіацією та частковий або повний розпад кров'яного

згустка. При цьому альвеоліт (локальний остейт) розвивається в 2–3 % випадків після простого видалення зубів і у 20 % пацієнтів після атипичної екстракції. Дані літератури свідчать про зростання даного ускладнення в хірургічній стоматологічній практиці.

Матеріали і методи. Здійснено аналітичний огляд сучасної української та зарубіжної літератур, де розглядається етіологія, клініка, лікування та профілактика альвеоліту.

Результати досліджень та їх обговорення. Основними етіологічними факторами у виникненні цього ускладнення є:

- мікробний фактор (вогнище інфекції, що розташоване в періапикальних тканинах);
- травматичне видалення зуба.

При цьому відбувається деструкція згустка крові, нерідко прогресування процесу, що розвинувся у ямці зуба до його видалення [5].

Біль у ямці — головна скарга пацієнта, яка виникає внаслідок впливу мікроорганізмів та їх токсинів на нервові закінчення в оголеній стінці кісткової альвеоли.

Найчастіше у розвитку альвеоліту беруть участь золотистий і епідермальний стафілокок, диплокок, гемолітичний стрептокок.

Провідна роль належить патогенній інфекції, яка розвивається при відсутності згустка крові або його передчасному руйнуванні в ямці видаленого зуба. Цьому сприяє порушення післяопераційного режиму: надмірне полоскання ротової порожнини вимиває сформований згусток крові з ямки і патогенним мікроорганізмам нічого не заважає викликати запалення. Ще одним етіологічним фактором є недостатній рівень гігієни та потрапляння залишків їжі в ямку видаленого зуба [2].

У зв'язку з розвитком сучасних місцевих анестетиків найчастіше причиною розвитку альвеоліту є надмірна інфільтрація тканин анестезуючою речовиною з вазоконстриктором. Адаже надмірне використання судинозвужувальних препаратів, які вводять разом з місцевими анестетиками, призводить до тривалого спазму судин і перешкоджає утворенню в ямці зуба кров'яного згустка, внаслідок цього формується «суха ямка».

Для оптимального загоєння ямки видаленого зуба необхідна наявність у ній кров'яного згустка. Однак на відміну від загальнохірургічних втручань, операція видалення зуба в більшості випадків не завершується накладанням швів. Тому природним наслідком при видаленні зуба є кровотеча з ямки, що триває 5–10 хв і закінчується утворенням кров'яного згустка, наявність якого призводить до загоєння кісткової рани. Крім того, процеси місцевого гемостазу в порожнині рота перебігають за участю ротової рідини, що містить сполуки, які володіють тромбoplastичними, фібринолітичними та антикоагуляційними властивостями [1].

Однак не у всіх випадках кровотеча зупиняється самостійно і може продовжуватися тривалий час внаслідок:

1) травматичного видалення зуба з розривом або розчавленням слизової оболонки;

2) відлому частини альвеоли, міжкореневої або альвеолярної перегородки;

3) видалення зуба під час гострого запального процесу;

4) пошкодження артерійол;

5) надмірної інфільтрації тканин анестетиками з вазоконстрикторами, що призводить до тривалого спазму судин;

6) захворювання, що характеризуються порушенням процесу згортання крові або порушеннями судинної системи (геморагічні діатези, гострий лейкоз, інфекційний гепатит, септичний ендокардит, висипний і черевний тифи, скарлатина та ін.);

7) прийому антикоагулянтів прямої і непрямой дії;

8) гіпертонічної хвороби.

Тампонада ямки, недотримання хворими рекомендацій лікаря (полоскання порожнини рота після операції видалення зуба, куріння, вживання алкоголю) також можуть бути причиною порушення утворення кров'яного згустка. Руйнування його може відбутися також за рахунок фібринолітичної дії слини.

Тривала кровотеча з ямки видаленого зуба часто призводить до пізнього утворення кров'яного згустка, його неповноцінності, інфікування рани, і, як наслідок, розвитку альвеоліту.

Відзначено, що операція видалення зуба ускладнюється ямковими кровотечами у 0,25–0,44 % хворих, які є первинними і вторинними. У 77,4 % випадках пов'язані з місцевими причинами, а в 22,6 % — із загальними. Встановлено, що частота виникнення кровотеч після операції видалення зуба серед інших ускладнень становить 15,4–15,9 %. Кровотечі після операції видалення зуба частіше спостерігають у хворих віком 16–45 років (у 64 % випадків), особливо після видалення молярів нижньої щелепи (60 %). Крім того, у 99 % випадків кровотечі були зумовлені місцевими причинами [2, 6].

У зв'язку з цим, основна роль у зупинці ямкової кровотечі й, отже, в профілактиці утворення «порожньої» або «сухої» ямки, належить методам місцевого гемостазу.

Для зупинки кровотечі запропоновано різні способи і засоби гемостазу: перев'язка судин, припікання кристалами марганцю, стиснення стінок ямки щипцями, накладання швів,

туга тампонада ямки йодоформною турундою. Однак перераховані методи мають суттєві недоліки:

- досить травматичні;
- викликають опік слизової оболонки порожнини рота;
- сприяють виникненню запальних процесів;
- погіршують перебіг репаративних процесів.

Для місцевого гемостазу рекомендують використовувати пухку тампонаду ямки турундою, змоченою 5 % розчином епсилон-амінокапронової кислоти з призначенням перорально дицинону, 10 % розчину хлористого кальцію, аскорбінової кислоти і рутину, препаратом «Каталюгем», що має кровоспинну дію. Однак введення в ямку зуба турунди має суттєвий недолік — при її вилученні разом з нею відділяється і кров'яний згусток, що призводить до рецидивів кровотечі.

Деякі автори пропонують присипати ямку видаленого зуба порошком епсилон-амінокапронової кислоти, інші рекомендують спосіб струминного введення в ямку біологічного клею МК-7 за допомогою безголкового ін'єктора. Є відомості про використання біопрепаратів: антисептичного біологічного порошку «РС», розчину тромбіну, кетгуту, фібринової плівки і біопластика. Проте два останніх приклади мають слабкі гемостатичні властивості, а інші препарати, хоча і володіють достатньою кровоспинною дією, але через відсутність пластичних властивостей швидко вимиваються з ямки. Ось чому гемостатичний ефект є короткотривалим.

Виражений гемостатичний ефект дозволяє введення в ямку біологічно гемостатичних препаратів, що розсмоктуються та виготовлені з крові людини (гемостатична губка); крові та тканин тварин (гемостатична колагенова губка). Крім того, відзначено позитивну дію желатинової губки «Кровостан», антисептичної губки з гентаміцином, гемостатичної губки з Амбене.

Проведений аналіз літературних даних свідчить, що проблема попередження ямкових кровотеч та місцевого гемостазу після видалення зуба залишається актуальною, тому застосування сорбенту «Целоформ» для цього є досить перспективним і заслуговує подальшого вивчення [1].

Місцеве лікування альвеоліту передбачає комплексний підхід: видалення некротичного

розпаду з ямки, шляхом оперативного втручання (кюретаж) та призначення медикаментозної терапії. Особливо важливе значення має лікування гнійно-некротичних та некротичних альвеолітів, які найчастіше при неадекватному лікуванні ускладнюються остеомиєлітом ямки з секвестрацією кісткових країв альвеоли, що посилює атрофічні зміни альвеолярного відростка.

Для лікування альвеліту запропоновано безліч препаратів: «Альважил», «Неоконес», пасту Пінеліса та ін. Головні їх недоліки — відносна тривалість лікування, необхідність повторного застосування. Існуючі думки щодо профілактики альвеоліту досить суперечливі. Прийнято вважати, що техніка екстракції з мінімальною травматизацією зменшує ймовірність розвитку даного ускладнення. Крім того, рекомендується попереднє полоскання порожнини рота розчинами антисептиків, введення в ямку різних турунд або губок, просочених антибіотиками, антисептиками.

Сприятливі результати для профілактики і лікування альвеоліту отримано при застосуванні антисептичної губки з канаміцином, гентаміцином.

Широке застосування для профілактики альвеолітів отримав препарат «Альвожил», який має антисептичну, анестезуючу та кровоспинну дії. Препарат випускають у вигляді пасти і джгутиків. Однак проведені дослідження показали, що цей препарат продовжує терміни загоєння рани після видалення зуба, отже, його можна використовувати тільки в якості лікування альвеоліту, що вже виник, але ніяк не у випадку профілактичного засобу [2].

Для оцінки ефективності профілактики альвеоліту запропоновано комплекс лабораторних (лейкоцитарний індекс інтоксикації, імунний статус) і біохімічних (С-реактивний білок, фібриноген, альбумін) показників [7].

Окремої уваги, на нашу думку, потребує проблема профілактики альвеоліту після атипового видалення зубів.

Це в основному стосується третіх нижніх молярів, які мають характерне топографо-анатомічне розташування в тілі щелепи і проявляють тенденцію до пізнього та повільного прорізування. Багато авторів відзначає складність, травматичність і тривалість видалення зубів мудрості, що в післяопераційному періоді значно підвищує ризик виникнен-

ня таких ускладнень, як альвеоліт, кровотеча, рефлекторна запальна контрактура жувальних м'язів, пошкодження чутливих нервів. Запальні ускладнення в післяопераційному періоді у таких пацієнтів виникають в 14 – 35 % випадків.

Враховуючи частоту післяопераційних ускладнень після видалення нижніх третіх молярів, для їх профілактики та лікування запропоновані різні медикаментозні засоби й методики їх застосування [3].

Запропоновано велику кількість засобів місцевого лікування альвеоліту. На нашу думку, їх можна поділити на такі групи: антибіотики, антисептики, мазі, пасти, суміші, сорбенти, біопластики, комплексні засоби.

Способи їх введення поділять на:

- 1) зрошення ямки зуба;
- 2) заповнення ямки зуба;
- 3) введення турунди в ямку зуба;
- 4) введення у слизову оболонку в ділянці ямки зуба.

Висновки. Існуючі методи профілактики альвеоліту, а також запропоновані для цього лікувальні засоби, не можуть повністю вирішити дану актуальну проблему, що вимагає її подальшої розробки, подальшого вивчення.

Більшість наведених способів медикаментозного лікування спрямована на швидку ліквідацію запалення в ямці видаленого зуба з використанням антибактеріальних та проти-

запальних засобів і призначенням знеболювальних препаратів.

Однак більшість препаратів для місцевого лікування не завжди забезпечує тривалий ефект на тканини запаленої ямки зуба, так як вони швидко вимиваються слиною, або видаляються самостійно при будь-якому мінімальному м'язовому навантаженні з боку органів порожнини рота. При цьому уповільнюються процеси грануляції, епітелізації і регенерації тканин запаленої ямки.

Серед численних засобів, які застосовують при місцевому лікуванні ран, нашу увагу привернула група медичних сорбентів, що забезпечують активну некролітичну та антисептичну дію на рану. Розробка методів місцевого лікування ран з їх використанням призвела до розвитку цілого напрямку, що отримав назву сорбційно-аплікаційної терапії. Активні медичні сорбенти повинні мати необхідний рівень сорбційної властивості, перешкоджати всмоктуванню в тканини ексудату з рани, забезпечувати його відтік, видаляти мікробні тіла й продукти їх життєдіяльності, забезпечувати виражену протизапальну, знеболювальну, протинабрякову дію, створювати умови для оптимальних репаративних процесів у рані. Тому проблема пошуку засобів і методів профілактики та лікування альвеоліту залишається актуальною.

Список літератури

1. Эффективность хирургической повязки из «Целоформа» для профилактики и лечения альвеолитов / Г. А. Ахмадулина, С. С. Ксембаев, О. В. Нестеров [и др.] // Казанский медицинский журнал. — Казань, 2011. — № 1. — С. 37–41.
2. Гутор Н. С. Оптимізація діагностики, профілактики та лікування альвеолітів (експериментально-клінічне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.22. — Стоматологія / Н. С. Гутор ; ДУ Ін-т стоматології АМН України. — Одеса, 2011. — 20 с.
3. Григорьянц Л. А. Профилактика и лечение осложненных, связанных с удалением нижнего третьего моляра при его ретенции / Л. А. Григорьянц, В. А. Белова, В. А. Бадалян // Стоматология. — 2009. — № 3. — С. 41–43.
4. Губин М. А. Антибактериальная терапия в амбулаторной хирургической стоматологии / М. А. Губин, Ю. М. Харитонов, Б. В. Лунев // Стоматология. — 2012. — Спец. выпуск. — С. 18–19.
5. Противоальвеолитная активная повязка / О. К. Поздеев, С. С. Ксембаев, О. В. Нестеров, Г. А. Ахмадулина : матер. III Российской научно-практической конференции «Профилактика стоматологических заболеваний и гигиена полости рта». — Казань : Издательство «Отечество», 2010. С. 16–21.
6. Рожко М. М. Стоматология : навч. вид. / Рожко М. М., Кириленко І. І., Денисенко О. Г; за ред. проф. Рожко М. М. — К. : Книга плюс. — 2010. — Т. 2. — 545 с.
7. Яременко А. И. Иммунологическая реактивность у больных инфекционно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области и способы иммунокоррекции / А. И. Яременко, Т. М. Лехова // Эндодонтия Today. — 2002. — № 3–4. — С. 46–51.

Отримано 12.03.14

UDC 616-089.882 + 616-089 + 616.314/17-008.1

©R. S. Turchyn, V. P. Pyuryk, H. B. Prots, T. L. Malendevych

Ivano-Frankivsk National Medical University

Features of compensatory angiogenesis of periodontal tissues in elderly patients with generalised periodontitis influenced tunnel revaskularization and quercetin

Summary. This article submissions examination and treatment of 30 persons aged 60-74 years with no signs of periodontal pathology and patients with chronic generalized periodontitis of II-III severity. For the purpose of comparative characteristics of treatments performed using X-rays, reoparodontohrafiy, ultrasound osteometry bone jaws, carried out the analysis of the functional state of the endothelium of vascular endothelial growth factor (VEGF), levels of tumor necrosis factor (TNF) and kapilyaryzation of periodontal tissues to treat and dynamics . All patients were conducted generally accepted treatment of chronic generalized periodontitis , including closed curettage of periodontal pockets. 3 groups of patients on the background of basic therapy of periodontal handled tunnel revascularization with combined use of quercetin per os. It was established that with age in healthy elderly decrease in the number of functioning capillaries per unit area of fabric. The important role of the endothelium in providing adequate compensatory angiogenesis in aging shows the relationship of vascular endothelial growth factor levels of endothelium vazodylatation. Clinical determined that the combined use of revascularization tunnel and quercetin kapilar stabilization drug in treatment of elderly patients with generalized periodontitis stimulates metabolism in periodontal tissues, stabilizes the clinical and radiological picture considerably prolongs remission.

Key words: old age, generalized periodontitis, tunnel revascularization , quercetin, compensatory angiogenesis.

Р. С. Турчин, В. П. Пюрик, Г. Б. Проць, Т. Л. Малендевич

Івано-Франківський національний медичний університет

Особливості компенсаторного ангиогенезу тканин пародонта в осіб похилого віку, хворих на генералізований пародонтит, під впливом тунельної реваскуляризації та кверцетину

Резюме. У статті представлено матеріали обстеження та лікування 30 осіб віком 60 – 74 роки без ознак патології пародонта з хронічним генералізованим пародонтитом II – III ступенів тяжкості. З метою порівняльної характеристики проведених методів лікування використовували рентгенографію, реопародонтографію, ультразвукову остеометрію кісткової тканини щелеп, виконували аналіз функціонального стану ендотелію, рівня фактора росту ендотелію судин (VEGF), рівня фактора некрозу пухлин (TNF) та рівня капіляризації тканин пародонта до лікування та у динаміці. Всім хворим було проведено загальноприйняте комплексне лікування хронічного генералізованого пародонтиту, в тому числі закритий кюретаж пародонтальних кишень. Хворим третьої групи на фоні базової терапії поводили тунельну реваскуляризацію пародонта з поєднаним використанням кверцетину per os. Встановлено, що з віком у практично здорових людей похилого віку спостерігається зниження кількості функціонуючих капілярів на одиницю площі тканини. Важливу роль ендотелію в забезпеченні адекватного компенсаторного ангиогенезу при старінні доводить наявність взаємозв'язку рівня фактора росту ендотелію судин з рівнем ендотеліозалежної вазодилатації. Клінічно визначено, що поєднане

використання тунельної реваскуляризації та капіляростабілізуючого препарату «Кверцетин» у комплексному лікуванні осіб похилого віку, хворих на генералізований пародонтит, стимулює обмінні процеси в тканинах пародонта, стабілізує клінічну та рентгенологічну картину, значно пролонгує період ремісії.

Ключові слова: похилий вік, генералізований пародонтит, тунельна реваскуляризація, кверцетин, компенсаторний ангиогенез.

Р. С. Турчин, В. П. Пюрык, Г. Б. Проць, Т. А. Малэндэвич
Ивано-Франковский национальный медицинский университет

Особенности компенсаторного ангиогенеза тканей пародонта у лиц пожилого возраста, больных генерализованным пародонтитом, под влиянием туннельной реваскуляризации и кверцетина

Резюме. В статье представлены материалы обследования и лечения 30 человек в возрасте 60 – 74 года без признаков патологии пародонта с хроническим генерализованным пародонтитом II – III степеней тяжести. С целью сравнительной характеристики проводимых методов лечения использовали рентгенографию, реопародонтографию, ультразвуковую остеометрию костной ткани челюстей, проводили анализ функционального состояния эндотелия, уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), уровня фактора некроза опухоли (TNF) и уровня капилляризации тканей пародонта до лечения и в динамике. Всем больным было проведено общепринятое комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита, в том числе закрытый кюретаж пародонтальных карманов. Больным третьей группы на фоне базовой терапии была произведена туннельная реваскуляризация пародонта с совместным использованием кверцетина per os. Установлено, что с возрастом у практически здоровых пожилых людей наблюдается снижение количества функционирующих капилляров на единицу площади ткани. Важную роль эндотелия в обеспечении адекватного компенсаторного ангиогенеза при старении доказывает наличие взаимосвязи уровня фактора роста эндотелия сосудов с уровнем эндотелийзависимой вазодилатации. Клинически определено, что сочетание использования туннельной реваскуляризации и капилляростабилизирующего препарата «Кверцетин» в комплексном лечении лиц пожилого возраста, больных генерализованным пародонтитом, стимулирует обменные процессы в тканях пародонта, стабилизирует клиническую и рентгенологическую картину, значительно пролонгирует период ремиссии.

Ключевые слова: пожилой возраст, генерализованный пародонтит, туннельная реваскуляризация, кверцетин, компенсаторный ангиогенез.

Introduction. The course of chronic generalized periodontitis (CHP) in the elderly is characterized by a predominance of destructive processes of inflammation, increased cell apoptosis effects, reduced osteogenic activity, microcirculation, progressive tissue hypoxia, decreased reparative capacity ligaments tooth [1, 2, 6].

In the chain of causation, microcirculation changes are secondary in nature. Exploring the nature of periodontal microcirculation in normal and pathology it gives information about the

nature of different periodontal disease, suggests a functional state authority and evaluates effectiveness used in dental surgery treatments.

According to some authors vasospasm can lead to predtrombotychnyh and thrombotic processes. It is known that the vascular wall is efferent control of the process of blood coagulation and fibrinolysis. Therefore, structural changes in the form of enzymatic processes leading to disruption of the aggregation and adhesion of blood cells and vascular permeability. Violation is tool capillary

– the connective tissue structure and physical state of red blood cells and platelets are important pathogenetic link in symptom formation by CHP [1, 3, 5].

In practice medicine successfully quercetin with angioprotective, membrane, immunomodulating effects. This drug has anti-oxidant effect, improves blood circulation, speeds healing and affects the processes of bone remodeling. But today is little known effect of quercetin on metabolism and growth factors pružnoelastychni properties, structural and functional state of the microcirculation of periodontal tissues in elderly patients with CHP.

Objective: to increase the effectiveness of surgical treatment of patients with chronic generalized periodontitis of II-III degree of severity by the combined use of revascularization tunnel and quercetin.

Object and methods. Under our supervision there were 30 people aged 60-74 years with severe comorbidities who underwent combined treatment on CHP II-III severity. To assess the periodontal status and diagnosis of periodontal diseases classification used by Danilevsky MF (1994). Depending on the conducted treatment patients were divided into 3 groups: group 1 (group) – 10 people with no signs of periodontal pathology; Group 2 – 10osib who underwent the conventional treatment according to the protocol approved by the Ministry of Health to provide medical care (ICD k 05.31) and closed curettage of periodontal pockets; Group 3 – 10 people, which in addition to traditional treatment used tunnel revascularization with combined use of quercetin orally. Operation of tunnel revascularization was performed under local anesthesia and was the formation of subperiosteal tunnel curved spokes Kirschner (diameter 1 mm) with vestibular side, departing at 5-8 mm from the edge of the gums in the area between the first molars respective jaw. The purpose of this intervention was to create conditions for directional vascular growth in the affected areas of periodontal disease. This operation was performed on the fifth day of the baseline treatment period by an average of 15 days. Quercetin (registration certificate № UA / 0119 / 01/01) granules 2 g administered three times per day during the treatment period.

The functional state of the endothelium was studied by laser Doppler floumetry on the device

Lucky – 2 (Russia). The level of vascular endothelial growth factor VEGF (Vascular endothelial growth factor) were determined in serum by enzyme – linked immunosorbent assay (ELISA) using a set of chemicals firm Bender Medsystems (Austria). The level of tumor necrosis factor (TNF) were determined in serum by ELISA using reagents recruitment firm Vector Best (Russia). Level kapilyaryzation periodontal tissues was assessed by the method of biomicroscopy in capillaroscope TM-1. For the purpose of comparative characteristics of methods of surgical treatment performed to assess data radiography and ultrasound osteometriyi bone of the jaws (osteometr computer – 01 C), the qualitative and quantitative characteristics curves reohrafichnyh alveolar process of the jaws (rheograph Reo – Spectrum – 2, Russia) before treatment and after 6 months after surgery.

The reliability difference between the average quantitative values of the samples was determined by Student's t – test. In order to clarify the nature and extent of the relationship of the various parameters measured correlation coefficients (r).

Results and discussion. According to the data, with age, there is a relative decrease in capillary density, as evidenced by an increase in the percentage of capillary deficit in elderly groups 2 and 3 compared with group 1 (Table 2).

As proven in laboratory parameters of physiological compensatory angiogenesis activity is the level of vascular endothelial growth factor, we have investigated the level indicator appointed in three groups of subjects. Thus, patients in group 2 compared with group 1 elderly observed a slight increasetion, which may be due to the need to maintain normal perfusion conditions by age – dependent changes in the metabolism of organs and tissues. In determining the level of VEGF in the elderly was noted: in group 1 studied its level continued to rise according to the needs of the age, and in groups 2 and 3 – o terihalos lack of increase in this index (Table 1).

It is necessary to note the presence of correlation of vascular endothelial growth factor with the number of functioning capillaries according biomicroscopy periodontal ($r = 0,39$), indicating the important role of physiological compensatory angiogenesis to provide the optimum level kapilyaryzatsiyi tissues during aging.

On the objectivity of this conclusion are the results of periodontal biomicroscopy. So in the

elderly 2 and 3 groups observed a significant lower density of functioning capillaries compared with 1 group of people with almost healthy periodontium. Noteworthy that in the 2nd and 3rd group of older people with capillary sparsity not tend to vascular endothelial growth factor, unlike in 1 group with optimal kapilyaryzatsiyeyu, which appointed the level indicator was relatively sufficient.

Our results show that the number of functioning capillaries in the periodontal tissues of patients 2 and 3 groups significantly lower than in group 1, which undoubtedly, among other factors should be regarded as a prerequisite to the development of perfusion disorders, age – dependent and hypoxia syndrome kapilyarotrofichnoyi failure.

Table 1. The level of vascular endothelial growth factor (VEGF) in the serum of elderly patients suffering from CHP, pg / ml

Index VEGF	Before treatment			6 months after treatment	
	group 1	group 2	group 3	group 2	group 3
	242,3±8,97	220,25±7,51	220,25±7,51	223,15±6,42	238,30±8,15

Table 2. The number of functioning capillaries per unit area of tissue of elderly patients suffering from CHP according biomicroscopy periodontal tissues

Index	Before treatment			6 months after treatment	
	group 1	group 3	group 2	group 3	group 2
The number of capillaries 1 mm	11,18±0,55	6,25±0,35*	6,18±0,35*	8,21±0,15*	9,10±0,14*

Note. * – significant changes compared with the group of healthy individuals, $p < 0,05$.

In the study of the relationship marker of intravascular inflammation (tumor necrosis factor) with the level of vascular endothelial growth factor has been shown that in 2 or 3 groups of patients to treatment observed increase of TNF. Were observed correlation of necrosis factor down to the level of vascular endothelial growth factor, which indicates the absence of stimulating effect on intravascular inflammatory process physiological compensatory angiogenesis in healthy elderly (Table 3).

The main physiological mechanisms support a satisfactory level of activity of physiological compensatory angiogenesis is the integrity and safety of functional endothelium, including NO – synthase sufficient activity as vascular endothelium is the site of synthesis and action of basic growth factors [4, 6]. To determine the role of the functional state of the endothelium in physiological compensatory angiogenesis activity in elderly patients with HHP, we have investigated the levels of NO – synthase activity in endothelial groups examined through LDF test with reactive hyperemia.

In the study of NO – synthase activity of endo dents significant differences of endothelium vasodilation in 1 group of healthy subjects was optimal and consistent physiological age – related changes. In the 2nd and 3rd group of elderly people observed a general tendency to decrease in endothelium vasodilation, but in group 1 patients with sufficient levels of vascular endothelial growth factor percentage growth rate of microcirculation (PM) was significantly higher than in those with insufficient levels of VEGF (Table 1).

The data show a decrease in an assetness of endothelial NO – synthase with age, indicating a decrease in the production of nitric oxide and leads to disruption of the protective properties of the endothelium during aging.

In conducting the correlation analysis, it was found in patients 2 and 3 groups observed the relationship of vascular endothelial growth factor levels and endothelium vasodilation ($r = 0,37$), indicating the important role of the endothelium in providing adequate compensatory angiogenesis in periodontal tissues.

Table 3. The level of tumor necrosis factor (TNF) in the serum of elderly patients suffering from CHP, pg / ml

Index	Before treatment			6 months after treatment	
	group 1	group 3	group 1	group 3	group 1
TNF pg/ml	1,65±0,08*	1,73±0,15*	1,73±0,05*	1,71±0,05*	1,67±0,03*

Note. * – Significant changes compared with the group of healthy individuals, $p < 0,05$.

Patients 2 and 3 groups for the surgical treatment of CHP set circulatory deficiency (if indicated PTAs, defense, PVV, IEC), reduced vascular tone and elasticity of blood vessels, and in turn – the deterioration of trophic tissue. Dynamics of reohram in elderly patients with CHP 3 groups at 6 months after surgery tunnel revascularization was more pronounced compared with similar patients in group 2. The studies found that patients in groups 2 and 3 during 6 months of follow – going improvement of blood circulation in the periodontal tissues, but positive results were more pronounced in patients 3 groups. After 6 months of treatment qualitative and quantitative indicators reohram (PTAs, defense, PVV, IEC) in 3 groups of patients indicate a steady improve regional circulation alveolar processes of the jaws and long – term periods after surgery CHP.

X – ray picture and performance of ultrasonic osteometriyi in both groups of patients before surgery showed the presence of pathological changes in periodontal tissues: reduced height compact plate of the alveolar process of the jaw and bone demineralization . Performance of X – ray and ultrasound examination in most patients 2 and 3 groups after surgery upgraded . When X – ray 6 months after surgery in 10 patients and 3 group 4 group 2 patients was observed stabilization process, as manifested in the seal and a clear definition of compact plate of the alveolar process of the jaw.

Results osteometrychnyh studies indicate a significant difference between the treatment of patients 2 and 3 groups. After 6 months, after an

operation time of the ultrasonic waves in the 2 groups of patients was $18,90 \pm 0,15$ microseconds, 3 groups of patients – $16,31 \pm 0,05$ microseconds ($p < 0,05$). At 6 months after surgery in 4 patients in group 2 and group 3 of 10 patients the passage of ultrasound decreased that testimony positive processes of mineralization of bone.

Conclusions. With age, the elderly, a decrease in the number of functioning capillaries per unit area of fabric. The important role of physiological compensatory angiogenesis to provide sufficient kapilyaryzation tissues during aging confirms the correlation of vascular endothelial growth factor with the number of functioning capillaries according biomicroscopy periodontal tissues.

Activity compensatory angiogenesis in the elderly is not associated with intravascular inflammatory activity, as evidenced by the lack of correlation of inter connection vascular endothelial growth factor levels of tumor necrosis factor. The important role of the endothelium in providing adequate compensatory angiogenesis in aging shows the relationship of vascular endothelial growth factor levels of endothelium vasodilation.

After surgery the tunnel revascularization using quercetin in treatment improves blood flow in the area where held manipulation, warned the development of destructive processes in the periodontium resulting in positive dynamics of clinical, radiological and osteometrychnyh performance improvement is caused by the microcirculation and metabolism of bone.

References

1. Carmeliet P. Mechanisms of angiogenesis and arterio – genesis / P. Carmeliet // *Nat. Med.* – 2009. – Vol. 6 (4). – P. 389 – 395.
2. Schultz A. Interindividual heterogeneity in the hypoxic regulation of VEGF: Significance for the development of the coronary artery collateral circulation / A. Schultz, L. Lavie, I. Hochberg // *Circulation.* – 1999. – P. 547 – 552.
3. Dulak J. Nitric Oxide Induces the Synthesis of Vascular Endothelial Growth Factor by Rat Vascular Smooth Muscle Cells / J. Dulak, A. Jyzkowicz, A. Dembinska – Kiec // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* – 2000. – P. 659 – 666.
4. Dishart K. L. Gene therapy for cardiovascular / K. L. Dishart, L. M. Work, L. Denby // *J. Biomed. Biotechnol.* – 2003. – № 2. – P. 138 – 148.
5. Fukuda S. Angiogenic signal triggered by ischemic stress induced myocardial repair in rat during chronic infarction / S. Fukuda // *J. Mol. Cell Cardiol.* – 2004. – № 4. – P. 547 – 559.

Отримано 13.03.14

УДК 616.314-085.462

©М. Я. Нідзельський, К. Г. Зінкевич

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Конструктивні особливості зубоясенних запобіжників та їх вплив на окремі показники організму в тренувальному процесі боксерів

Резюме. Використання зубоясенних запобіжників спортсменами, які займаються боксом, має ряд недоліків, що призводить до порушення функції дихання під час фізичного навантаження, до гіпоксії крові через недостатню фіксацію запобіжника, зменшують концентрацію уваги спортсмена та викликають дискомфорт у порожнині рота. В статті показано порівняння вивчених показників. Встановлено, що застосування зубоясенних запобіжників, виготовлених за запропонованою конструктивною методикою, покращує параметри, які вивчаються, і поліпшує підготовку боксерів до змагань.

Ключові слова: зубоясенні запобіжники, функціональні навантаження, фіксація.

М. Я. Нидзельский, К. Г. Зинкевич

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»,
г. Полтава

Конструктивные особенности зубодесневых предохранителей и их влияние на отдельные показатели организма в тренировочном процессе боксеров

Резюме. Использование зубодесневых предохранителей спортсменами, которые занимаются боксом, имеет ряд недостатков, которые приводят к нарушению функции дыхания во время физической нагрузки, к гипоксии крови через недостаточную фиксацию предохранителя, уменьшают концентрацию внимания спортсмена и вызывают дискомфорт в полости рта. В статье приведено сравнение изученных показателей. Установлено, что применение зубодесневых предохранителей, изготовленных по предложенной конструктивной методике, улучшает параметры, которые изучаются, и улучшает подготовку боксеров к соревнованиям.

Ключевые слова: зубодесневые предохранители, функциональные нагрузки, фиксация.

M. Ya. Nidzelsky, K. H. Zinkevych

HSEI of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava

Design features of periodontal fuse and their impact on selected indicators body in the training process of boxers

Summary. Years of experience using periodontal fuse athletes involved in boxing have several drawbacks that lead to dysfunction of breath during exercise, hypoxia due to inadequate fixation of blood safety, reduce concentration and cause the athlete discomfort in the mouth. In the article the comparison of the

studied parameters was given. It was established that the use of periodontal fuse the proposed constructive method of improving production parameters studied, improving training boxers for competition.

Key words: periodontal fuses, functional load, lock.

Вступ. Спортивні травми зубощелепної системи не тільки болісні, але і вимагають довгого та складного лікування. Тому питання профілактики зубощелепних травм стає все більш актуальним і займає дуже важливе місце у справі збереження здоров'я боксерів [1, 2]. Одним із обов'язкових засобів профілактики щелепно-лицевого травматизму є зубоясенний запобіжник, що пом'якшує удари, сила яких може призвести до травмування ясен, губ, альвеолярного відростка щелепи, зубів та скронево-щелепного суглоба [3–5].

У даний час досить широко застосовують спортивні зубоясенні запобіжники, які здійснюють захист присінка порожнини рота, зубних рядів, що підтримують фіксоване положення нижньої щелепи в період тренувань і змагань. Однак в умовах дороговартості, недостатньої проінформованості молоді спортсмени використовують дешеві конструктивні матеріали, які дозволяють виготовити зубоясенні запобіжники в домашніх умовах без врахування індивідуальних особливостей конструкції. Такі зубоясенні запобіжники покривають зубний ряд верхньої щелепи частково і не мають вестибулярного валика. Ці запобіжники із спортивно-лікувальної точки зору не забезпечують необхідного захисту. Вони мають невиправдану товщину, викликають дискомфорт у спортсменів [6, 7]. Фіксація таких зубоясенних запобіжників значно гірша, ніж у індивідуальних, вони швидко розтягуються і мають короткий термін експлуатації [6, 8].

Одна з основних вимог до спортивних зубоясенних запобіжників — це їх індивідуальність, функціональність, комфортність, міцність, біосумісність та відсутність негативного впливу на мікробіоценоз порожнини рота [5, 8]. Правильно виготовлений зубоясенний запобіжник знижує ризик пошкодження ший, струс головного мозку, внутрішній крововилив і смертельно небезпечні травми.

Однак і ці зубоясенні запобіжники недосконалі, оскільки конструкції їх ускладнюють функцію дихання спортсменів; недостатня

фіксація їх призводить до випадання із порожнини рота та значного травматизму, а відчуття дискомфорту зменшує концентрацію і увагу боксера [2, 9].

Метою дослідження стало, порівнюючи це, отримати уявлення про зміни функцій зовнішнього дихання, зміни складу крові спортсмена, вивчення порушень дискомфорту та кріплення залежно від конструктивних особливостей зубоясенних запобіжників, виготовлених за загальноприйнятою та запропонованою нами технологією.

Матеріали і методи. В 36 боксерів у період тренування на «лапах», що давало змогу градувати ступінь навантаження, вивчали роль різних конструкцій запобіжників і їх вплив на функцію зовнішнього дихання. За допомогою спеціальної маски на вусі боксера закріплювали датчик оксигенометра. До і після кожного раунду вимірювали артеріальний тиск і пульс спортсмена. Дослідження проводили в один час доби. Контролем слугували групи цих же боксерів, які не одягали запобіжники. В експерименті вивчали ступінь фіксації запобіжника на щелепах шляхом підвищування до нього важеля.

Запобіжники виготовляли з матеріалу «Боксил-екстра» за наступною схемою: отримували повні анатомічні відбитки еластичним відбитковим матеріалом з верхньої та нижньої щелеп, за отриманими відбитками відливали гіпсові моделі, на яких відмічали межі зубоясенних запобіжників. Потім їх складали у положення центральної оклюзії і гіпсували в оклюдаторі. Потім зубні ряди роз'єднували на 2–3 мм і моделювали зубоясенний запобіжник із воску. З боку присінка порожнини рота зубоясенний запобіжник доходить до перехідної складки, огинаючи уздечки і тяжі слизової оболонки, покриває верхньощелепні горбки. На піднебінні межа зубоясенних запобіжників охоплює зону поперечних складок, залишаючи вільним піднебінний шов. При цьому необхідно, щоб зубоясенний запобіжник покривав зубні ряди, тверде піднебіння і вестибулярний скат альвеолярного

відростка [4] (методика виготовлення зубо-ясенного запобіжника, яку ми запропонували нами, подана заявка на винахід).

Результати досліджень та їх обговорення. За отриманими результатами вивчення фіксації зубоясенних запобіжників, виготовлених за технологіями, встановлено: максимальний тяж, що скидає зі щелепи боксерів зубо-ясенний запобіжник, виготовлений за загальноприйнятою технологією, знаходиться в

межах $(122,7 \pm 7,2)$ г. Тоді як зубоясенні запобіжники, виготовлені за запропонованою нами технологією, максимальний тяж, що складає запобіжник, збільшується до $(231,9 \pm 8,56)$ г (рис.1).

Статистична обробка отриманих результатів показала достовірну різницю у величинах, що характеризують ефективність утримання зубоясенного запобіжника в групах порівняння.

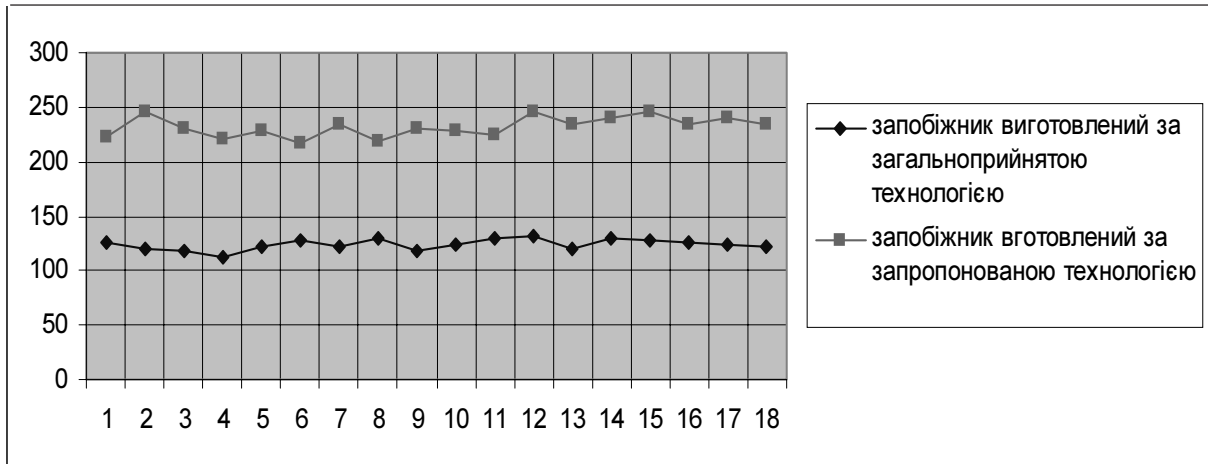


Рис. 1. Показники виміру ступеня фіксації зубощелепного запобіжника на щелепах шляхом підвішування важеля.

Порівнюючи показники функції дихання у боксерів при фізичному навантаженні виявлено, що зубоясенний запобіжник, виготовлений за запропонованою нами технологією, значно зменшує показники функціонального дихання, порівняно з групою боксерів, які користувалися запобіжниками, виготовленими за загальноприйнятою технологією.

Отримані результати дослідження свідчать про значний відсоток зменшення дискомфорту в боксерів, які користувалися зубоясенними запобіжниками, порівняно з користувачами зубоясенних запобіжників, які були виготовлені за запропонованою нами технологією (рис. 2).

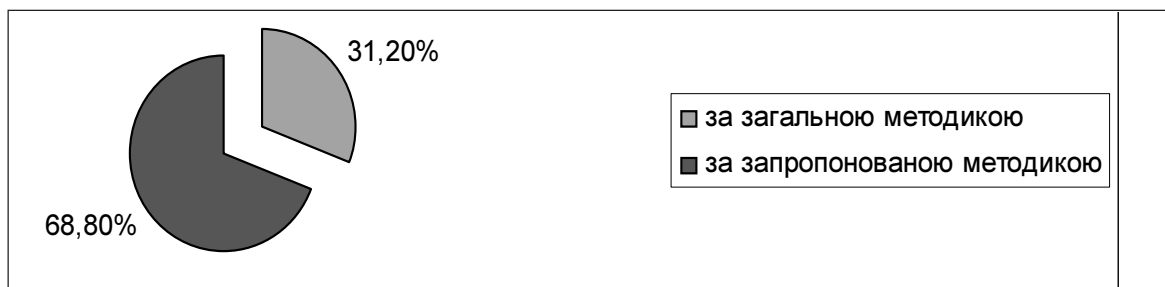


Рис. 2. Відсоткове співвідношення показників відчуття дискомфорту боксерів, які користувались запобіжником, виготовленим за різними технологіями.

Показники оксигенації крові при фізичних навантаженнях у боксерів також різнились і

залежали від конструктивних особливостей зубоясенних запобіжників.

Висновки. Отримані результати свідчать про покращення вивчених показників у боксерів, які користувались зубоясенними запобіжниками, виготовленими за запропонованою нами технологією.

При дослідженні спортсменів під час фізичних навантажень на тренуванні на «лапах» виявлено, що запропонована конструкція зубоясенних запобіжників показує кращі результати з боку функції дихання, фіксації, гіпоксії

крові, ніж зубоясенні запобіжники, виготовлені за загальноприйнятою технологією.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати будуть використані в подальших наукових дослідженнях щодо впливу конструктивних особливостей зубоясенних запобіжників на функціональні показники організму в спортсменів, які займаються боксом.

Список літератури

1. Ray P. Padilla Лечение и профилактика переломов альвеол и сопутствующих повреждений / Padilla P. Ray, L. Alan Feisenfeld // Стоматолог. — 1999. — № 5. — С. 16—18.
2. Labella C. R. Effect of mouthguards on dental injuries and concussions in college basketball / C. R. Labella, B. W. Smith, A. Sigurdsson // Med. Sci. Sports Exerc. — 2002, Jan. — Vol. 34, № 1. — P. 41—44.
3. Миронова З. С. Спортивная травматология / Миронова З. С., Морозова Е. М. — М. : Физкультура и спорт, 1976. — С. 11—15, 31, 32, 64—69, 75—77, 89—92.
4. Тониян Т. А. Закрытие черепно-мозговые травмы и их последствия у спортсменов : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : 06.02.09. — 1969. — С. 3—19.
5. Raschka C. 15 jährige Versicherungstatistic zu Inzidenzen und Unfallhergangstypen von Kampfsportverletzungen im Landessportbund Rheinland — Pfalz (15 years insurance statistics of incidents and accident types of combat sports injuries of the Rhineland-Pfalz Federal Sports Club) / C. Raschka, M. Parzeller, W. Banzer. — Sportverletz — Sportschaden, 1999, Mar. — B.13, № 1. — S. 17—21.
6. Increasing mouthguards usage among junior rugby and basketball players / G. Jallen, R. J. Donovan, J. Clarkson [et al.] // Aust. N. Z. J. Public Health. — 2001, Jun. — Vol. 25, № 3. — P. 250—252.
7. Jolly K. A. Promotion of mouthguards among amateur football players in Victoria / K. A. Jolly, L. B. Messer, D. Manton // Aust. N. Z. J. Public Health. — 1996, Dec. — Vol. 20, № 6. — P. 630—639.
8. Томилин В. Г. Разработка и клиническое обоснование применения индивидуальных зубодесневых предохранителей из материала (Боксил-экстра): автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук. — Харьков, 2005. — 154 с.
9. Ибрагимов Т. И. Применение современных защитных спортивных капш для профилактики челюстно-лицевой области / Т. И. Ибрагимов, А. В. Хан : Сборник научных трудов по материалам научно-практической конференции «Гармонизация лечебного и учетного процесса в ортопедической стоматологии». — М., 2009. — С. 257—261.

Отримано 04.04.14

УДК 616.314.17 – 02 – 092: 616.314.26 – 007

©О. О. Фастовець, В. Г. Малиновський

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Окклюзійна травма та захворювання пародонта (огляд літератури)

Резюме. У даній статі представлено огляд літератури щодо вивчення проблеми впливу окклюзійної травми на розвиток захворювань пародонта. Описані сучасні гіпотези розвитку запально-дистрофічного процесу в пародонті під впливом окклюзійних порушень. Вказано на спірність питання можливості первинної ініціації пародонтиту дією окклюзійного перевантаження. Зазначено неоднозначність підходів щодо необхідності, а також порядку проведення заходів окклюзійної корекції в комплексному лікуванні пародонтиту, що потребує подальших наукових досліджень.

Ключові слова: окклюзійна травма, захворювання пародонта.

Е. А. Фастовець, В. Г. Малиновский

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Окклюзионная травма и заболевания пародонта (обзор литературы)

Резюме. В данной статье представлен обзор литературы по изучению влияния окклюзионной травмы на развитие заболеваний пародонта. Описаны современные гипотезы развития воспалительно-дистрофического процесса в пародонте под влиянием окклюзионных нарушений. Указано на спорность вопроса возможности первичной инициации пародонтита влиянием окклюзионной перегрузки. Обозначена неоднозначность подходов касательно необходимости, а также порядка проведения мероприятий окклюзионной коррекции в комплексном лечении пародонтита, что требует дальнейших научных исследований.

Ключевые слова: окклюзионная травма, заболевания пародонта.

O. O. Fastovets, V. H. Malynovsky

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine»

Occlusal trauma and periodontal diseases (literature review)

Summary. This article reviews the literature on the effect of occlusal trauma on the development of periodontal disease. The modern hypothesis of pathogenesis of inflammatory degenerative process in the periodontium under the influence of occlusal disorders has been described. They indicated on debatable question of the possibility of primary initiation of periodontitis by occlusal overload. They denoted the ambiguity of approaches on the need, as well as the order of occlusal correction in the complex treatment of periodontitis, which requires the further research.

Key words: occlusal trauma, periodontal diseases.

Захворювання пародонта пов'язують з оклюзійною травмою протягом багатьох років. Перша піонерська робота цього напрямку була опублікована Karolyi у 1901 році та мала назву «*Veobachtungen uber Pyorrhoea alveolaris*» («Оклюдійний стрес та альвеолярна піорея»). Проте незважаючи на велику кількість досліджень, проведених від того, роль оклюзії в етіології і патогенезі запальних захворювань пародонта досі не зрозуміла [20].

На сьогодні оклюзійна травма позиціонується як пошкодження пародонта в результаті дії оклюзійних сил, що перевищують його репаративну здатність. Оклюзію, що призводить до такого пошкодження пародонта, називають травматичною та буває хронічною та гострою. Гостра травма від оклюзії може бути результатом накушування, нераціональних реставрацій або зубних протезів. Хронічна оклюзійна травма зустрічається частіше і розвивається паралельно з поступовими змінами змикання зубів. Вторинна травматична оклюзія спостерігається у тих випадках, коли здатність до адаптації тканин пародонта порушується в результаті втрати кісткової маси внаслідок запально-дистрофічних процесів у пародонті [25].

Поруч з тим, на даний час немає єдиної думки про роль оклюзійних порушень в етіопатогенезі генералізованого пародонтиту. Думки розділилися: одні стверджують про зв'язок між оклюзійною травмою та ініціацією захворювань пародонта, інші – його заперечують. Незважаючи на значний обсяг публікацій з оклюзійної корекції, питання про те, чи може оклюзійна травма вплинути на перебіг патологічного процесу в пародонті, залишається не з'ясованим [2].

На думку низки вчених, оклюзійні розлади безумовно здатні сприяти руйнуванню періодонтальної зв'язки. При цьому оклюзійні сили можуть викликати зміни в альвеолярній кістці та в пародонті як при наявності, так і за відсутності пародонтиту, тоді як самі по собі ініціювати пародонтит не здатні. Зміни в пародонті під впливом оклюзійного перевантаження можуть вплинути на рухомість зубів і сприяти формуванню пародонтальних кишень. В цьому контексті слід зазначити існування взаємозв'язку між запальними процесами у пародонті й аномальними оклюзійними контактами [8, 18].

Решта вчених не настільки категорична та вказує, що лише в деяких випадках оклюзійні сили сприяють прогресуванню захворювань пародонта [5]. Більш того, причини появи рухомості зубів залежать від цілої низки чинників, зокрема обсягу втрати кісткової маси альвеолярного відростка, ступеня руйнування періодонтальної зв'язки, активності запальних процесів у тканинах пародонта, а також здатності до фізіологічної адаптації у відповідь на оклюзійне навантаження [24].

Сучасне уявлення про розвиток патологічних змін у тканинах пародонта під дією оклюзійного фактора представлено наступним чином. Під дією надмірного механічного напруження внаслідок гіпероклюзії виникає порушення періодонтальної зв'язки і руйнування альвеолярної кістки, що призводить до травматичної оклюзії. Подібні порушення супроводжуються виробленням у тканинах пародонта хемокінів, пов'язаних з остеокластогенезом, в результаті чого активується хемотаксис і остеокластогенез. У моделі *in vitro* з використанням переривчастого навантаження, що розтягує, було показано процес активації експресії СС-хемокінів (ССL2, ССL3 і ССL5) для клітин періодонтальної зв'язки. Рівні викиду ССL2 в тканини пародонта, активація його рецепторів (ССR2) у попередниках остеокластів і TRAP-позитивних клітинах (позитивних до тартратрезистної кислоти фосфатази, подібних до остеобластів) в альвеолярній кістці були значно збільшені через 4–7 днів після змодельованого надмірного навантаження при гіпероклюзії в природних умовах на моделях гризунів [14].

Відповідно, усунення активації ССL2/ССR2-рецепторів пригнічує остеокластогенез, пов'язаний з оклюзійним навантаженням та утворенням хемокінів, а отже, зменшує травматичну оклюзію. Дослідження впливу механічного навантаження на експресію хемокінів і активацію остеокластогенезу проведено на моделях гіпероклюзії *in vivo* та *in vitro* у ССL2-і ССR2-дефіцитних мишей. Порівняно з дикими мишами, утворення ССL3 та TRAP-позитивних клітин в альвеолярній кістці у ССL2-і ССR2-дефіцитних мишей відбувалось навіть при відсутності підвищеного оклюзійного навантаження. Тоді як на четвертий і на сьомий дні експериментальної гіпероклюзії утворення ССL3 та TRAP-позитивних клітин значно

збільшувалося. Гіпероклюзія провокувала компенсаторне вироблення CCL3 і сприяла остеокластогенезу для нейтралізації дефіциту CCL2/CCR2-відповіді при допущенні, що одночасний викид CCL3 та CCL2 може прискорити деструкцію альвеолярної кістки при оклюзійній травмі [15].

Клітини періодонтальної зв'язки здатні не тільки підтримувати остеокластогенез через міжклітинні контакти, а й інгібувати утворення тартратрезистентної кислоти фосфатази TRAP-позитивних багатоядерних клітин шляхом продукції розчинного фактора. Крім того, клітини періодонтальної зв'язки виробляють рецептор-активатор ядерного фактора капа-В ліганд (RANKL) (цитокін сімейства факторів некрозу пухлини) і остеопротегерин мРНК. Виходячи з цього, клітини періодонтальної зв'язки під механічним навантаженням відіграють ключову роль у формуванні остеокластів при оклюзійному навантаженні. Було досліджено як механічне напруження впливає на активність клітин періодонта щодо підтримки остеокластогенезу. Періодонтальні клітини знаходились під безперервним стисненням, а потім були культивовані разом з мононуклеарними клітинами периферичної крові протягом 4 тижнів. Було встановлено, що клітини періодонтальної зв'язки під механічним навантаженням регулювали остеокластогенез через мононуклеарні клітини периферичної крові. Крім того, вироблення RANKL мРНК періодонтальними клітинами збільшувалося відповідно до збільшення сили стискання одночасно і паралельно зі зміною кількості остеокластів. До того ж силою стискання стимулювалось вироблення циклооксигенази 2 (ЦОГ-2) мРНК. Також була встановлена здатність індометацину інгібувати активність RANKL у результаті стискання. Періодонтальні клітини під дією стискання показали значне збільшення рівня простагландину E_2 порівняно з періодонтальними клітинами контролю. У свою чергу, лікування екзогенними простагландинами E_2 підвищувало експресію мРНК RANKL для періодонтальних клітин. Цікаво, що експресія остеопротергину залишалася однаковою протягом стискання або лікування простагландинами. Таким чином, сила стиснення регулює виробку RANKL у періодонтальних клітинах, а RANKL-регуляція в періодонті, що знаходиться під дією ме-

ханічного навантаження, залежить від синтезу простагландину E_2 [22].

На відміну від стиснення, циклічні рухи, що розтягують, стимулюють вироблення остеопротергину, також відомого як фактора пригнічення остеокластогенезу в тканинах пародонта, і не викликають остеокластогенезу. В експерименті *in vitro* клітини періодонтальної зв'язки стимулювались циклічними рухами, що розтягують. Кондиціоноване середовище клітин періодонта, які були піддані циклічній силі, що розтягує, інгібувало остеокластогенез. При цьому циклічні зусилля на розтягання регулюють не тільки вироблення RANKL мРНК, а й РНК остеопротергину в клітинах періодонта. Силу, яку прикладають, також впливає на вироблення трансформуючого фактора росту – бета. Введення антитіл, що нейтралізують цей фактор, інгібує підвищення вироблення остеопротергину залежно від дози. Крім того, ефект пригнічення остеокластогенезу, кондиційованими середовищами тканин періодонта під дією циклічної сили, що розтягує, частково знижується введенням антитіл, що нейтралізують трансформуючий фактор росту – бета. Таким чином, розтяжне зусилля інгібує активність тканин періодонта щодо активації остеокластогенезу шляхом підвищення рівня остеопротергину та через стимуляцію вироблення трансформуючого фактора росту – бета [4].

У свою чергу, проведено вивчення змін в мікросудинах і експресії фактора росту ендотелію судин А (VEGF-A) і VEGF рецептора 2 (VEGFR-2) у щурів при гіпофункції періодонтальної зв'язки при експериментальному переміщенні зубів дозволило зробити наступні висновки. Кровонаповнення збільшується на стороні напруження при нормальному функціонуванні зубів. Імунореактивність для VEGF-A і VEGFR-2 при нормальній статистиці зубів була більшою, ніж при гіпофункції. Стискаюче зусилля швидко викликає апоптоз у періодонтальних тканинах і судинних ендотеліальних клітинах при гіпофункції зубів, чого не спостерігається при нормальних оклюзійних контактах. Як висновок, оклюзійна гіпофункція викликає звуження судин шляхом зменшення експресії VEGF-A і VEGFR-2, а також апоптоз в періодонтальних і судинних клітинах, що відбувається під час рухів зуба [19]. Механічна сила створює під час рухів

зуба стиснені й безклітинні ділянки в пародонті. При цьому результати проведених досліджень показали, що стиснені клітини періодонтальної зв'язки усуваються шляхом апоптозу в ранній фазі оклюзійного перевантаження зубів [1].

Вплив оклюзійної травми на розвиток захворювань пародонта вивчався не тільки на експериментальних моделях, але й в клініці. Так, дослідження, спрямоване на вивчення впливу оклюзійних сил на резорбцію кісткової тканини пародонта, було проведене серед пацієнтів віком 43–91 років, для 88 зубів із патологією пародонта гістологічним методом з використанням оптичного мікроскопа Olympus VX40. Встановлено, що наявність оклюзійного контакту прискорює резорбцію альвеолярної кістки, тим самим ускладнює перебіг пародонтиту [3].

Проведена оцінка зв'язку між вторинною травматичною оклюзією і тяжкістю запально-дистрофічного процесу в пародонті серед 288 пацієнтів із хронічним пародонтитом різного ступеня тяжкості та 93 здорових. При цьому при обстеженні хворих визначали передчасні та балансуючі міжзубні контакти для всіх видів оклюзії. Статистично значущі відмінності було знайдено для всіх груп спостереження ($p < 0,001$). Тобто загальна кількість випадків травматичної оклюзії на одного пацієнта та кількість передчасних і балансуючих контактів значно збільшувалась відповідно до рівня клінічної втрати прикріплення. Внаслідок проведеного дослідження встановлена статистично значуща кореляція між порушеннями оклюзійних співвідношень і тяжкістю патологічного процесу в пародонті ($p < 0,001$) [26].

За результатами клінічного спостереження 85 пацієнтів із генералізованим пародонтитом (2219 зубів) було теж доведено, що характер оклюзійних контактів відіграє на тяжкості перебігу запального процесу в пародонті. У хворих з оклюзійними розладами було зареєстровано значно більшу глибину пародонтальних кишень: при передчасних контактах в центральній оклюзії – 0,89 мм ($p < 0,0001$), при задніх протрузійних контактах – 0,51 мм ($p < 0,0001$), при контактах, що балансують, – 1,01 мм ($p < 0,0001$), при гіпербалансуючих контактах – 1,13 мм ($p < 0,0001$). Таким чином, було показано, що характер оклюзійних кон-

тактів відіграє на тяжкості перебігу запально-дистрофічного процесу в пародонті [12].

Разом з тим, навпаки, за результатами дослідження 32 хворих на генералізований пародонтит не встановлено будь-якого істотного розходження показників глибини зондування пародонтальних кишень, наявності зубних відкладень, або ступеня втрати висоти міжальвеолярних перегородок, при наявності та відсутності різних аномальних оклюзійних контактів (передчасних центричних контактів, неробочих контактів у бічних екскурсіях нижньої щелепи, передчасних контактах передніх зубів або бокових зубів при протрузії) [16].

Інтерес до проблеми впливу оклюзії на пародонт активізувався останнім часом у зв'язку із розвитком імплантології, хоча і тут дані проведених досліджень досить суперечливі. Так, для зубних імплантатів доведений зв'язок між оклюзійним перевантаженням та розвитком періімплантиту, а також втратою кісткової тканини навколо імплантата, що відбувається навіть при відсутності запалення [7]. Тоді як, згідно з результатами дослідження на тваринах, не виявлено зв'язку між перевантаженням і втратою кісткової маси навколо імплантата через відсутність періімплантиту, разом з тим, як при його наявності, перевантаження посилює руйнування періімплантної тканини. Як висновок, ефект впливу оклюзійного перевантаження імплантата на втрату кісткової маси в клінічно добре інтегрованих імплантатах не доведений. У моделі на тваринах «перевантаження», що імітує передчасні оклюзійні контакти для періімплантного середовища без запалення, на остеоінтеграцію негативно не впливає, навіть анаболічно. На противагу цьому, супраоклюзійні контакти при наявності запалення значно збільшують індуковану зубним нальотом резорбцію кістки [17].

Виходячи із зазначених протиріч щодо ролі оклюзійних порушень на розвиток пародонтиту, досить суперечливими є погляди на необхідність оклюзійної корекції в комплексному лікуванні захворювання [6, 11, 28].

З одного боку, правильна оклюзійна корекція сприяє підтримці здорового стану пародонта природних зубів пацієнта за рахунок комфортного функціонування. Відповідно рання діагностика оклюзійних порушень, належний

план лікування та корекція неправильних оклюзійних співвідношень може привести до успішного результату [13]. Отже, на думку низки авторів, лікування генералізованого пародонтиту, доповненого протетичними заходами, має високу ефективність [23]. Тоді як у осіб, в яких заходи оклюзійної корекції не проводили, слід чекати погіршення прогнозу щодо клініко-рентгенологічної стабілізації захворювання. Так, за результатами проведеного дослідження, через рік у осіб, в яких не проводилась оклюзійна корекція, встановлено суттєво більшу глибину зондування, ніж за умови проведення нормалізації оклюзійних взаємовідношень [13].

Для вивчення ефективності заходів оклюзійної корекції при генералізованому пародонтиті було проведено довгострокове рандомізоване спостереження. Серед хворих, які не потребували хірургічного втручання, середня різниця в рівні клінічного прикріплення була статистично значущою при проведенні оклюзійної корекції та без неї і складала в середньому $(0,38 \pm 0,04)$ мм на користь оклюзійного втручання. У хірургічній групі середня різниця в рівні клінічного прикріплення при оклюзійному втручанні та при його відсутності складала $(0,40 \pm 0,05)$ мм на користь втручання і також була статистично значущою. Поруч з тим, різниця в середньому зменшенні глибини пародонтальних кишень при оклюзійних втручаннях і в контрольній групі як при проведенні хірургічних заходів, так і без них,

склала менше ніж 0,1 мм і не була статистично значущою [21].

Поруч з тим, на сьогодні існує думка, що пародонтит можна лікувати без регулювання оклюзії, навіть у присутності травматичної оклюзії. Оклюзійна терапія може бути використана для зменшення рухомості зубів задля відновлення кістки і для лікування різних клінічних проблем, пов'язаних з оклюзійною нестабільністю. Рішення лікаря, чи слід використовувати оклюзійну корекцію, як компонент пародонтологічного лікування, повинне бути пов'язане з оцінкою клінічних факторів, зокрема повноцінності функції жування, а не повинне ґрунтуватися на припущенні, що нормалізація оклюзії здатна призупинити прогресування пародонтиту.

У будь-якому випадку слід зазначити певні особливості лікування оклюзійної травми в пародонтології [9]. Безсумнівним є те, що складність оклюзійної корекції полягає у тому, що вона має лише емпіричну базу [27].

Проведений аналіз літератури вказує на актуальність проблеми ролі оклюзійних порушень у патогенезі захворювань пародонта. Недивлячись на велику кількість досліджень, присвячених цій проблемі, вона залишається не вирішеною. При цьому досить суперечливими є погляди на необхідність заходів оклюзійної корекції в комплексному лікуванні пародонтиту взагалі, а також порядок їх проведення, що потребує подальших наукових розробок.

Список літератури

1. Apoptosis of periodontal ligament cells induced by mechanical stress during tooth movement / T. Hatai, M. Yokozeki, N. Funato [et al.] // *Oral Diseases*. — 2001. — Vol. 7, N. 5. — P. 287–290.
2. Bholā M. Dental occlusion and periodontal disease: what is the real relationship? / M. Bholā, L. Cabanilla, S. Kolhatkar // *Journal of California Dental Association*. — 2008. — Vol. 36, N. 12. — P. 924–930.
3. Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease / E. Crespo Vb̄zquez, A. Crespo Abelleira, J. M. Sūbrez Quintanilla, M. A. Rodriguez Cobos // *Journal of Periodontal Research*. — 2011. — Vol. 46, N 1. — P. 82–88.
4. Cyclical tensile force on periodontal ligament cells inhibits osteoclastogenesis through OPG induction / H. Kanzaki, M. Chiba, A. Sato [et al.] // *Journal of Dental Research*. — 2006. — Vol. 85, N. 5. — P. 457–462.
5. Deas D. E. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Only in limited circumstances does occlusal force contribute to periodontal disease progression / D. E. Deas, B. L. Mealey // *Journal of American Dental Association*. — 2006. — Vol. 137, N. 10. — P. 1381, 1383, 1385.
6. Di Benedetto D. C. Occlusion and periodontal disease / D. C. Di Benedetto // *Journal of American Dental Association*. — 2007. — Vol. 138, N. 1. — P. 28–30.
7. Fu J. H. Occlusion and periodontal disease — where is the link? / J. Y. Fu, A. U. Yap // *Singapore Dental Journal*. — 2007. — Vol. 29, N. 1. — P. 22–33.
8. Gher M. E. Changing concepts. The effects of occlusion on periodontitis / M. E. Gher // *Dental clinics of North America*. — 1998. — Vol. 42, N 2. — P. 285–299.
9. Green M. S. Occlusion and the periodontium: a review and rationale for treatment / M. S. Green, D. F. Levine //

- Journal of California Dental Association. – 1996. – Vol. 24, N 10. – P. 19–27.
10. Harrel S. K. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Yes – occlusal forces can contribute to periodontal destruction / S. K. Harrel, M. E. Nunn, W. W. Hallmon // Journal of American Dental Association. – 2006. – Vol. 137, N. 10. – P. 1380, 1382, 1384.
11. Harrel S. K. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease / S. K. Harrel // Periodontology 2000. – 2003. – Vol. 32. – P. 111–117.
12. Harrel S. K. The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth / S. K. Harrel, M. E. Nunn // Journal of Clinical Periodontology. – 2009. – Vol. 36, N. 12. – P. 1035–1042.
13. Harrel S. K. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease / S. K. Harrel, M. E. Nunn // Journal of Periodontology. – 2001. – Vol. 72, N. 4. – P. 495–505.
14. Hyperocclusion stimulates osteoclastogenesis via CCL2 expression / K. T. Goto, H. Kajiya, T. Nemoto [et al.] // Journal of Dental Research. – 2011. – Vol. 90, N. 6. – P. 793–798.
15. Hyperocclusion up-regulates CCL3 expression in CCL2- and CCR2-deficient mice / T. Tsutsumi, H. Kajiya, K. T. Goto [et al.] // Journal of Dental Research. – 2013. – Vol. 92, N. 1. – P. 65–70.
16. Jin L. J. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis / L. J. Jin, C. F. Cao // Journal of Clinical Periodontology. – 1992. – Vol. 19, N. 2. – P. 92–97.
17. Naert I. Occlusal overload and bone/implant loss / I. Naert, J. Duyck, K. Vandamme // Clinical Oral Implants Research. – 2012. – N. 6. – P. 95–107.
18. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy – a systematic review / A. M. Foz, H. P. Artese, A. C. Horliana [et al.] // Journal of Dentistry. – 2012. – Vol. 40, N. 12. – P. 1025–1035.
19. Occlusal hypofunction causes periodontal atrophy and VEGF/VEGFR inhibition in tooth movement / R. Usumi-Fujita, J. Hosomichi, N. Ono [et al.] // The Angle Orthodontist. – 2013. – Vol. 83, N. 1. – P. 48–56.
20. Occlusal considerations in periodontics / S. J. Davies, R. J. Gray, G. L. Linden, J. A. James // British Dental Journal. – 2001. – Vol. 191, N. 11. – P. 597–604.
21. Occlusal interventions for periodontitis in adults / P. Weston, Y. A. Yaziz, D. R. Moles, I. Needleman // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2008. – Vol. 3, N. 16. – P. 100–110.
22. Periodontal ligament cells under mechanical stress induce osteoclastogenesis by receptor activator of nuclear factor kappaB ligand up-regulation via prostaglandin E2 synthesis / H. Kanzaki, M. Chiba, Y. Shimizu, H. Mitani // Journal of Bone Mineral Research. – 2002. – Vol. 17, N. 2. – P. 210–220.
23. Prosthetic rehabilitation of patients with history of moderate to severe periodontitis: a long-term evaluation / C. Graetz, F. Schwendicke, M. Kahl [et al.] // Journal of Clinical Periodontology. – 2013. – Vol. 40, N. 8. – P. 799–806.
24. Sanz M. Occlusion in a periodontal context / M. Sanz // International Journal of Prosthodontics. – 2005. – Vol. 18, N. 4. – P. 309–310.
25. Saravanan R. Trauma from occlusion — An orthodontist's perspective / R. Saravanan, Prajeeth J. Babu, P. Rajakumar // Journal of Indian Society of Periodontology. – 2010. – Vol. 14, N. 2. – P. 144–145.
26. Secondary trauma from occlusion and periodontitis / M. Branschovsky, T. Beikler, R. Schafer [et al.] // Quintessence International. – 2011. – Vol. 42, N. 6. – P. 515–522.
27. Serio F. G. Periodontal trauma and mobility. Diagnosis and treatment planning / F. G. Serio, C. E. Hawley // Dental Clinics of North America. – 1999. – Vol. 43, N. 1. – P. 37–44.
28. Shulman J. Occlusal discrepancies / J. Shulman // Journal of American Dental Association. – 2007. – Vol. 138, N. 1. – P. 30–32.

Отримано 14.04.14

ДО УВАГИ АВТОРІВ

1. До розгляду приймають оригінальні та інші види статей (до 10 – 12 сторінок, але не менше 6), 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.

Надсилати для друку статті, в яких публікуються результати оригінальних досліджень, якщо кількість осіб не перевищує трьох.

У тому випадку, якщо в дослідженні, яке висвітлюється, брало участь більше науковців, рекомендувати їм оформляти за отриманими результатами декілька статей з меншою кількістю авторів.

2. **Стаття повинна мати** направлення у редакцію, акт експертизи, візу керівника установи, має бути за-свідчена печаткою, підписана її авторами. Додатково потрібно подавати **авторську довідку**, в якій обов'язково слід вказати: прізвище, ім'я та по батькові, науковий ступінь, вчене звання, місце роботи та посаду, 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 форматах *.doc, *.rtf, *.docx на CD. 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.

5. **Рисунки** мають бути встановленими у текст статті й **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 й 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:

а) **індекс УДК;**

б) **ініціали та прізвища автора(ів) українською, російською, англійською мовами** (малими літерами, напівжирний шрифт);

в) **назва установи, місто** (малими літерами, звичайний шрифт);

г) **назва статті** (малими літерами, напівжирний шрифт);

д) **резюме** (українською, російською, англійською мовами);

е) **ключові слова** (українською, російською, англійською мовами).

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.

Матеріали і методи (з абзацу). У даному розділі слід дати характеристику використовуваних методів дослідження. В експериментальних роботах вказувати вид, стать, кількість тварин, методики випробувань.

Результати досліджень та їх обговорення (з абзацу). У цьому розділі слід подавати результати досліджень, 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.

Список літератури (відповідно до вимог Бюлетня ВАКУ, № 5, 2009 р.)

9. Список літератури подається в порядку цитування та відповідно до вимог, наведених 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 Л. В. Диагностика кісткових гемангіом щелеп у дітей / Л. В. Харьков, Л. М. Яковенко, Н. В. Кисельова // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2010. – № 2. – С. 33–37. **(3 автори)**

4. Особенности 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 стоматити-

ту в дітей: дис. ... канд. 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 д. мед. наук : спец. 14.01.22 / Н. О. Савичук. — Київ, 2001. — 46 с.

– **авторські свідоцтва:**

7. А. с. 1458020 ССССР, МКИ³ ВО 5 С 9/06. Аппарат для нанесения пленочных покрытий на твердые лекарственные формы в псевдооживленном слое / И. А. Демчук, Р. А. Беряк, Я. А. Максимович. — № 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. Окремим електронним файлом (для розміщення на сайті журналу) потрібно надсилати розширене резюме англійською мовою об'ємом до двох сторінок, яке повинно містити ті ж структурні елементи, що й стаття (вступ, методи дослідження, результати й обговорення, висновки).

11. Редакція залишає за собою право корекції, скорочення і виправлення статті.

12. Статті, оформленні без дотримання наведених правил, не реєструють. Перш за все друкують статті передплатників журналу, а також матеріали, замовлені редакцією.

13. Публікація статей платна. Оплату здійснюють після рецензування статті.

14. Статті необхідно надсилати на адресу: редакція журналу «Клінічна стоматологія», видавництво ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна. Електронний варіант статті можна надсилати на адресу:

boucanuk@rambler.ru, вказуючи назву журналу.