



Том XXIV

1/2019 (90)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ СТОМАТОЛОГОВ

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

PERIODONTOLOGY SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

В НОМЕРЕ:

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОДОНТОГЕННАЯ
ИНФЕКЦИЯ И СЕПТИЧЕСКИЙ
ЭНДОКАРДИТ**

**ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ТВЕРДЫХ
ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА
У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
В РАЗЛИЧНЫЕ ТРИМЕСТРЫ
БЕРЕМЕННОСТИ**

**ПРИМЕНЕНИЕ ФИБРОТОМИИ
У ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ
ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
СКУЧЕННОГО ПОЛОЖЕНИЯ РЕЗЦОВ**

**ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА
У БОЛЬНЫХ БОЛЬШОЙ
β-ТАЛАССЕМИЕЙ**

**ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО
ПРИЕМА СТАТИНОВ НА ТЕЧЕНИЕ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**



ISSN 1683-3759



9 771683 375006 >

MONTCAROTTE®
M E D I C A L

RAPID

Антибактериальная серия препаратов RAPID от MONTCAROTTE MEDICAL® на основе комбинации Хлоргексидина диглюконата стабильной концентрации, Инозитола и молекулярного защитного матрикса с высокой степенью адгезии предназначена для профилактики и лечения воспалений мягких тканей полости рта.

Не содержат спирт. Не требуют разведения водой. Готовы к применению. Не вызывают раздражения слизистой полости рта. Имеют приятный вкус и аромат натурального грейпфрута.



Останавливает
рост и развитие
бактерий



Защищает здоровые
клетки пародонта
и стимулирует заживление
пораженных тканей



Предотвращает кариес.
Не изменяет
естественный
цвет зубов



Гарантирует
интенсивную защиту
в течение
8 часов



Моментально
действует!
Устраняет
неприятный запах

КОМПЛЕКСНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ ПАЦИЕНТА



+7 965 316-90-98 | www.montcarottemed.com | admin@montcarottemed.com

Послеоперационный набор EMERGENCY TREATMENT DENTAL KIT от MONTCAROTTE MEDICAL® включает: Ополаскиватель для полости рта RAPID 25 GRAPEFRUIT SEED EXTRACT CHLORHEXIDINE-DIGLUCONATE 0,25%, Ополаскиватель для полости рта RAPID 15 GRAPEFRUIT SEED EXTRACT CHLORHEXIDINE-DIGLUCONATE 0,15%, Гелеобразная зубная паста RAPID 15 GRAPEFRUIT SEED EXTRACT CHLORHEXIDINE-DIGLUCONATE 0,15%, Зубной гель-бандаж RAPID 30 GRAPEFRUIT SEED EXTRACT CHLORHEXIDINE-DIGLUCONATE 0,30%, Полимерная зубная щетка RAPID с щетиной из волокна POLYTETRA® для atraumaticной гигиены полости рта в послеоперационный период.

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Журнал «Пародонтология» является органом печати
Российской пародонтологической ассоциации



СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Главный редактор: Л.Ю. Орехова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, президент Пародонтологической ассоциации «РПА», вице-президент Стоматологической ассоциации Санкт-Петербурга

Зам. главного редактора: В.Г. Атрушкевич — д.м.н., профессор кафедры пародонтологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ

Ответственный секретарь: Т.В. Кудрявцева — д.м.н., профессор кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.В. Акулович — к.м.н., профессор кафедры ортопедической стоматологии ФГАО УВО Российский университет дружбы народов

И.Н. Антонова — д.м.н., зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. ак. И.П. Павлова Минздрава РФ

Г.Н. Берченко — д.м.н., профессор, заведующий патологоанатомического отделением Центрального института травматологии и ортопедии им. Приорова (ЦИТО)

С.Л. Блашкова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ (г. Казань)

А.И. Булгакова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний Башкирского ГМУ, президент Стоматологической ассоциации РБ, заслуженный врач РБ

И.А. Горбачева — д.м.н., зав. кафедрой внутренних болезней стоматологического факультета ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. ак. И.П. Павлова Минздрава РФ

Н.Ф. Карелина — д.м.н., профессор, зав. кафедрой анатомии человека ФГБОУ ВО СПбГПМУ

Л.Е. Леонова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии факультета последипломного образования ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е. А. Вагнера» Минздрава РФ

Л.Н. Максимовская — д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ

Д.М. Нейзберг — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава РФ

А.И. Перепелкин — д.м.н., профессор кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава РФ

В.Г. Смирнов — д.м.н., профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова

А.А. Тотолян — д.м.н., профессор, Академик РАН, директор ФГБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера

В.Н. Царев — д.м.н., профессор, директор Научно-исследовательского медико-стоматологического института ФГБОУ ВО МГМСУ, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии

Л.М. Цепов — д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии Смоленского государственного медицинского университета

О.О. Янушевич — д.м.н., профессор, ректор ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, член-корреспондент РАН, заслуженный врач РФ

А.И. Яременко — д.м.н., профессор, зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. ак. И.П. Павлова Минздрава РФ, президент Стоматологической ассоциации Санкт-Петербурга

МЕЖДУНАРОДНАЯ РЕДКОЛЛЕГИЯ:

Г.Ф. Белоклицкая — д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии Киевской НМАПО им. П.Л. Шупика, Украина

Л.Н. Дедова — д.м.н., профессор, зав. 3-й кафедрой терапевтической стоматологии Белорусского ГМУ

Коркуд Демирель — профессор, зав. кафедрой пародонтологии Стамбульского университета, Турция

Томас Кохлер — профессор, руководитель департамента пародонтологии поликлиники университета Грейфсвальда, Германия

Маре Саар — к.м.н., зав. кафедрой стоматологии мед. факультета университета Тарту, Эстония



Учредители:

Городской пародонтологический центр «ПАКС», Санкт-Петербург
Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова

Статьи, публикуемые в журнале «Пародонтология», проходят рецензирование. За все данные в статьях и информацию по новым медицинским технологиям ответственность несут авторы публикаций и соответствующие медицинские учреждения. Все рекламируемые товары и услуги имеют необходимые лицензии и сертификаты, редакция не несет ответственности за достоверность информации, опубликованной в рекламе.

Издание зарегистрировано в Государственном комитете Российской Федерации по печати. Регистрационный номер: 016390 от 22 июля 1997 года.
© «ПАРОДОНТОЛОГИЯ», 2019 © «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС», 2019
Все права авторов охраняются.
Перепечатка материалов без разрешения издателя не допускается.
Установочный тираж: 2000 экз. Цена договорная.

Особенности микроциркуляции в тканях пародонта у детей ключевых возрастных групп, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. Часть I 4

ДАВЫДОВ Б.Н., ДОМЕНЮК Д.А., ДМИТРИЕНКО С.В.

Peculiarities of microcirculation in peridont tissues in children of key age groups sufficient type 1 diabetes. Part I

DAVYDOV B.N., DOMENYUK D.A., DMITRIENKO S.V.

Хроническая одонтогенная инфекция и септический эндокардит 11

ВАСИЛЬЕВ А.В., ПИМЕНОВ К.П., КЕРЗИКОВ А.Ф.

Chronic odontogenic infection and septic endocarditis

VASILYEV A.V., PIMENOV K.P., KERZIKOV A.F.

Применение фибротомии у пациентов до и после ортодонтического лечения скученного положения резцов 15

КУЛАКОВ С.А., БАЙРИКОВ И.М., ПОСТНИКОВ М.А.,

ПАНКРАТОВА Н.В., УСТИНА М.В.

The use of fiberotomy patients before and after orthodontic treatment tight regulations incisors

KULAKOV S.A., BAYRIKOV I.M., POSTNIKOV M.A., PANKRATOVA N.V., USTINA M.V.

Оценка возможности применения дермальных фибробластов для лечения дефектов тканей полости рта 22

ЛУГОВЕЦ Д.В., ФАДЕЕВ Ф.А., САРКИСЯН Н.Г., МЕЛИКЯН С.Г.

Assessment of the possibility of using dermal fibroblasts for reconstruction of oral tissue defects

LUGOVETS D.V., FADEYEV F.A., SARKISYAN N.G., MELIKYAN S.G.

Особенности состояния твердых тканей зубов и пародонта у женщин с сахарным диабетом в различные trimestры беременности 29

ОРЕХОВА Л.Ю., МУСАЕВА Р.С., СИЛИНА Э.С.,

АЛЕКСАНДРОВА А.А., ГРИНЕНКО Э.В., ЛОБОДА Е.С.

Features of hard tooth and periodontal tissues among women with diabetes mellitus in various trimesters of pregnancy 29

OREKHOVA L. Yu., MUSAeva R. S., SILINA E. S.,

ALEKSANDROVA A. A., GRINENKO E. V., LOBODA E.S.

Влияние аналогов индолицидинов на состав соединительнотканного матрикса пародонта при пародонтите 34

КУТЕПОВ И.В., ЛЯШЕВ Ю.Д., АРТЮШКОВА Е.Б., СОЛИН А.В.,

СЕРИКОВ В.С.

The influence of indolicidin analogues on the content of the connective tissue matrix of periodontium in the acute periodontitis

KUTEPOV I.V., LYASHEV Yu.D., ARTYUSHKOVA E.B., SOLIN A.V.,

SERIKOV V.S.

Состояние микробиоценоза полости рта при десквамативном глоссите, ассоциированном с синдромом избыточного бактериального роста в тонком кишечнике 39

УСПЕНСКАЯ О.А., ШЕВЧЕНКО Е.А., КАЗАРИНА Н.В.,

ЛЕГОСТАЕВА М.В.

The oral cavity micro-biocenosis in case of desquamative glossitis associated with small intestinal bacterial overgrowth

USPENSKAYA O.A., SCHEVCHENKO E.A., KAZARINA N.V., LEGOSTAEVA M.V.

Анализ воздействия лечебно-профилактической зубной пасты, содержащей бикарбонат и фторид натрия, на состояние органов полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта у молодых пациентов (клинико-лабораторное исследование)..... 45

ЕЛОВИКОВА Т.М., ЕРМИШИНА Е.Ю., КОЩЕЕВ А.С.

Analysis of the exposure of the medical-preventive toothpaste containing bicarbonate and sodium fluoride on the status of oral cavity in inflammatory diseases of fabric of parodontium in young patients (clinical and laboratory research)

ELOVIKOVA T.M., ERMISHINA E.Yu., KOSCHEEV A.S.

Особенности морфологических изменений тканей пародонта у больных большой β-талассемией 52

ШАДЛИНСКАЯ Р.В., ГАСЫМОВ Э.К., РЗАЕВ Ф.Г.

Features of morphological changes of peridont tissues in patients with β-thalassemia major

SHADLINSKAYA R.V., QASIMOV E.K., RZAYEV F.Q.

Модель развития, профилактики и лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Часть II 57

ОРЕХОВА Л.Ю., ОСИПОВА М.В., ЛАДЫКО А.А.

Model of development, prevention and treatment of oral lichen planus. Part II

OREKHOVA L. Yu., OSIPOVA M.V., LADYKO A.A.

Адгезивное шинирование в комплексном лечении заболеваний пародонта (клиническое наблюдение) 63

КУКУШКИН В.Л., ДАШИ-ДОНДОКОВА А.О., КУКУШКИНА Е.А.

Adhesive splinting in the treatment of periodontal diseases (clinical observation)

KUKUSHKIN V.L., DASHI-DONDOKOVA A.O., KUKUSHKINA E.A.

Сравнительная клиническая оценка эффективности лечения травматических поражений слизистой оболочки полости рта .. 67

ИОРДАНИШВИЛИ А.К.

Comparative clinical evaluation of the effectiveness of treatment of traumatic lesions of the oral mucosa

IORDANISHVILI A.K.

Оптимизация медикаментозной поддержки пациентов с частичным отсутствием зубов в до- и послеоперационном периоде 73

КАННОЕВА М.В., ЗОРЯН Е.В., УШАКОВ А.И.

Optimization of medical support of patients with partial absence of teeth in the pre- and postoperative period

KANNOEVA M.V., ZORYAN E.V., USHAKOV A.I.

Сравнение качества чистки зубов электрической и мануальной зубными щетками среди ординаторов-стоматологов 81

КОЗЛОВА М.В., ГОРБАТОВА Е.А., ЯКУШЕЧКИНА Е.П.

Comparison of the quality of cleaning teeth with electric and manual toothbrushes among residents-dentists

KOZLOVA M.V., GORBATOVA E.A., YAKUSHECHKINA E.P.

Влияние длительного приема статинов на течение воспалительных заболеваний пародонта у больных ишемической болезнью сердца 88

ПЕТРОВА Т.Г., БОРОДИНА Н.Б., ЯХОНТОВ Д.А., ВАНЮНИНА В.В., ПЕРЕСВЕТ Л.Д.

Influence long-term use of statins on the course of inflammatory periodontal diseases in coronary artery disease patients

PETROVA T.G., BORODINA N.B., YAKHONTOV D.A., VANJUNINA V.V., PERESVET L.D.

Клинический случай травматической кисты выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы 91

ЯРЕМЕНКО А.И., КУТУКОВА С.И., РАЗУМОВА А.Я., БАЙКАЛОВА П.М.

Clinical case of submandibular gland excretory duct traumatic cyst

YAREMENKO A.I., KUTUKOVA S.I., RAZUMOVA A.Ja., BAYKALOVA P.M.

Клинико-иммунологическое обоснование применения стоматологической мази, разработанной на основе продукта пчеловодства для лечения воспалительных заболеваний пародонта 94

БУЛГАКОВА А.И., ВАСИЛЬЕВА Н.А., ШИКОВА Ю.В., ИМЕЛЬБАЕВА Э.А., АХМАДЕЕВА Ф.Р.

Clinico-immunological justification of the use of a new dental ointment developed on the basis of a long-acting beekeeping product for topical treatment of inflammatory parodontal diseases

BULGAKOVA A.I., VASILIEVA N.A., SHIKOVA Y.V., IMELBAYEVA E.A., AHMADEEVA F.R.

Новая классификация заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов 101

Орехова Л.Ю., АТРУШКЕВИЧ В.Г., ЕЛИЗОВА Л.А., ЛОБОДА Е.С.

A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions

Jack G. CATON, GARY ARMITAGE, TORD BERGLUNDH, IAIN L.C. CHAPPLE, SØREN JEPSEN, KENNETH S. KORNMAN, BRIAN L. MEALEY, PANOS N. PAPAPANOU, MARIANO SANZ, MAURIZIO S. TONETTI

**ЧИТАЙТЕ ЛЮБИМЫЕ ИЗДАНИЯ
НА МОБИЛЬНЫХ УСТРОЙСТВАХ**

**ПОСЕТИТЕ НАШ САЙТ
WWW.DENTODAY.RU**

Оформляйте подписку

на печатные издания!

Москва, 115230,

Варшавское ш., 46, оф. 334

Для писем: 115230, Москва, а/я 332

Тел./факс: (495) 781-28-30,

(495) 956-93-70,

(495) 969-07-25,

(499) 678-26-58

E-mail: dostavka@stomgazeta.ru

QR-коды для
оформления подписки
на электронную версию

Платформа

**«Эндодонтия
today»**

**«Пародонто-
логия»**

**«Стоматология
детского возраста
и профилактика»**



Подписка: в России — каталог «Пресса России», подписной индекс 18904; в СНГ и за рубежом — Joint-Stock Company «МК-Periodica», ul. Giliarovskogo, 39, Moscow, 129110, Russia, tel.: +7 (495) 681-91-37, www.periodicals.ru, info@periodicals.ru

ИЗДАТЕЛЬ ООО «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС»

115230, г. Москва, а/я 332

Тел.: +7 (495) 781-28-30, 956-93-70, +7 (903) 969-07-25

E-mail: dostavka@stomgazeta.ru

www.dentoday.ru

г. Санкт-Петербург

Тел.: +7 (905) 251-64-09

E-mail: dentoday@mail.ru



Директор — Наталья Адинцова; direktor@stomgazeta.ru

Коммерческий директор — Григорий Адинцов

Менеджер по рекламе — Виктор Позднеев

Отдел распространения — Леонид Черноусов; dostavka@stomgazeta.ru

Ответственный секретарь — Юрий Васильев; y_vasiliev@list.ru

Выпускающий редактор — Ольга Гитулярь; editor@stomgazeta.ru

Дизайн и верстка — Юрий Лысак

Корректор — Екатерина Перфильева

Особенности микроциркуляции в тканях пародонта у детей ключевых возрастных групп, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. Часть I

ДАВЫДОВ Б.Н.*, д.м.н., профессор, член-корр. РАН, засл. деятель науки РФ
ДОМЕНЮК Д.А.***, д.м.н., доцент

ДМИТРИЕНКО С.В.***, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

*Кафедра детской стоматологии и ортодонтии с курсом детской стоматологии
Факультет получения дополнительного образования Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Тверской государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ректор – д.м.н., профессор, зав. кафедрой КАЛИНКИН М. Н.)

**Кафедра стоматологии общей практики и детской стоматологии
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский
государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

(зав. кафедрой детской стоматологии – профессор ВОДОЛАЦКИЙ В.М.)

***Кафедра стоматологии

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал Федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации (директор – д.м.н., АДЖИЕНКО В. Л.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Установленные при сахарном диабете 1-го типа морфофункциональные изменения в периферическом кровообращении коррелируют со сдвигами в центральной гемодинамике, позволяя применять показатели микроциркуляции в качестве диагностических и прогностических критериев для оценки степени функциональных сосудистых расстройств. **Цель** – выявление особенностей микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии у детей с различным стажем СД 1-го типа в ключевых возрастных категориях. **Материал и методы.** В исследование включены 67 детей с сахарным диабетом 1-го типа в возрасте 12-15 лет со стажем заболевания от шести месяцев до десяти лет. Группу сравнения составили 38 здоровых детей. Оценка состояния микроциркуляторного русла проведена методом лазерной доплеровской флоуметрии с использованием лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАККОП. **Результаты.** У детей со стажем СД 1-го типа менее двух лет нарушения микроциркуляции в тканях пародонта соответствуют гиперемической форме, сопровождающейся повышением перфузии, снижением амплитуды низкочастотных колебаний, усилением сердечного ритма, высоким кровенаполнением, шунтированием кровотока. Для детей со стажем эндокринопатии более трех лет расстройства микроциркуляции соответствуют застойной форме, сочетающейся с понижением перфузии за счет застоя крови в веноулярном звене, доминированием эндотелиальных при подавлении нейрогенных и сердечных колебаний, низкой эффективностью и перераспределением кровотока в пользу нутритивного звена. **Выводы.** С увеличением стажа, степени компенсации СД 1-го типа, прогрессирования диабетических микроангиопатий, целесообразно обозначить две стадии развития микроциркуляторных расстройств. Ранняя – компенсационная с активной адаптацией, включающая нейрогенные и эндотелиальные механизмы регуляции. Поздняя – декомпенсационная с пассивной адаптацией, поддерживающая эффективность микрокровоотока за счет миогенного контроля регуляции, шунтирования и увеличения скорости оттока крови.

Ключевые слова: лазерная доплеровская флоуметрия, микроциркуляторные расстройства, сахарный диабет 1-го типа, пародонт, микроангиопатия, дети, подростки.

Основные положения

1. Ключевыми пусковыми факторами, инициирующими развитие патофизиологических механизмов в системе микроциркуляции при СД 1-го типа, являются: расстройство капиллярного кровотока за счет развития эндотелиальной дисфункции, сопровождающейся уменьшением амплитуды низкочастотных (VLF, LF_n, LF_m) и высокочастотных (HF) колебаний; понижение вазомоторной активности сосудов; сокращение интенсивности кровотока в нутритивном звене капиллярного русла.

2. На микроциркуляторном уровне у детей с СД 1-го типа при увеличении стажа заболевания направленность патологических изменений обусловлена прогрессирующей депрессией нейрогенных, миогенных ритмов колебаний кровотока, определяющих существенное сокращение тканевой перфузии и уменьшение вариативности микрогемодинамики, а также тенденцией к снижению уровня модуляции тканевого кровотока, свидетельствующей о переходе гиперемической к застойной форме нарушений микроциркуляции.

3. По результатам оценки показателей микроциркуляции у детей с СД 1-го типа установлены различия при компенсированной и декомпенсированной форме заболевания. Улучшение микрогемодинамики при достижении адекватной компенсации углеводного обмена не сопровождается полным восстановлением микрокровотока до параметров здоровых детей, что предопределяет поиск дополнительных физиотерапевтических воздействий на периферический отдел кровообращения.

Peculiarities of microcirculation in peridont tissues in children of key age groups sufficient type 1 diabetes. Part I

DAVYDOV B.N.*, DMC, Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences

DOMENYUK D.A.***, DMS, Associate Professor

DMITRIENKO S.V.***, DMS, Professor Head of Department of Dentistry

*Department of child dentistry and orthodontics with course in child dentistry Tver State Medical University, Ministry of Healthcare of Russian Federation (rector – DMS, Professor, Head of Department, KALINKIN M. N.)

**Department of general practice dentistry and child dentistry Stavropol State Medical University, Ministry of Healthcare of Russian Federation (Head of Department of Pediatric Dentistry – professor, VODOLACKIY V. M.)

***Department of Dentistry Pyatigorsk Medical-Pharmaceutical Institute Branch of Volgograd State Medical University, Ministry of Healthcare, Russian Federation (director – DMS, ADZHIENKO V. L.)

Abstract

The relevance of the research topic. Morpho-functional changes in peripheral circulation established in type 1 diabetes mellitus correlate with changes in central hemodynamics, allowing the use of microcirculation indicators as diagnostic and prognostic criteria for assessing the degree of functional vascular disorders. **Purpose** – identification of microcirculation features of the blood by the method of laser Doppler flowmetry in children with different experience of type 1 diabetes in key age categories. **Methods.** The study included 67 children with type 1 diabetes mellitus aged 12-15 years with an experience of the disease from six months to ten years. The comparison group consisted of 38 healthy children. The state of the microvasculature was assessed by laser Doppler flowmetry using a laser analyzer for capillary blood flow LAKK-OP. **Results.** In children with an experience of type 1 diabetes of less than two years, microcirculation disorders in periodontal tissues correspond to the hyperemic form, accompanied by increased perfusion, a decrease in the amplitude of low-frequency oscillations, increased heart rate, high blood filling, and blood flow bypass. For children with an endocrinopathy experience of more than three years, microcirculation disorders correspond to a stagnant form, combined with a decrease in perfusion due to stagnation of blood in the venular link, endothelial domination with suppression of neurogenic and cardiac fluctuations, low efficiency and redistribution of blood flow in favor of the nutritive link. **Summary.** With the increase in experience, the degree of compensation of type 1 diabetes, the progression of diabetic microangiopathy, it is advisable to designate two stages of development of microcirculatory disorders. Early - compensatory with active adaptation, including neurogenic and endothelial regulation mechanisms. Late - decompensation with passive adaptation, supporting the effectiveness of microcirculation due to myogenic control of regulation, shunting and increasing the rate of blood outflow.

Key words: laser Doppler flowmetry, microcirculatory disorders, type 1 diabetes, periodontal, microangiopathy, children, adolescents.

Highlights

1. The key triggering factors behind the pathophysiological mechanisms in the microcirculation system in case of Type 1 diabetes (T1D) include the capillary blood flow disturbance due to the endothelial dysfunction, which is accompanied with a decrease in the low-frequency (VLF, LFH, LFM) and high frequency (HF) fluctuations amplitude; blood vessels decreased vasomotor activity; reduced intensity of blood flow in the capillary bed nutritive level.

2. At the microcirculatory level in children with T1D in case of a longer disease experience, the pathological changes course is due to progressive depression in the neurogenic, myogenic rhythms of blood flow fluctuations, which entail a significant reduction in the tissue perfusion and a decrease in the micro-hemodynamics variability, as well as a reduction trend in the level of tissue blood flow modulation, which is indicative of a transition of hyperemic to a stagnant phase of microcirculation disorders.

3. Given the evaluation outcomes for microcirculation in children with T1D, there have been certain differences identified in the compensated and decompensated stages of the disease. In case proper carbohydrate metabolism compensation is reached, improved micro-hemodynamics does not come along with full recovery of the microcirculation up to the indices that might be observed in healthy children, which implies the need to identify extra physiotherapeutic methods employed to improve the peripheral blood circulation.

В настоящее время сахарный диабет (СД) 1-го типа продолжает оставаться одной из острейших и социально значимых проблем всего международного здравоохранения, что обусловлено высокой распространенностью, устойчивой динамикой роста заболеваемости, клиническим полиморфизмом, ранней инвалидизацией и преждевременной летальностью лиц молодого трудоспособного возраста, а также экономическими расходами, связанными с проведением диагностических и лечебно-реабилитационных мероприятий [1-5]. По данным Национального регистра, к 2017 году в Российской Федерации зарегистрированы 22 969 детей и 8758 подростков, страдающих СД 1-го типа. Показатели распространенности СД 1-го типа на 100 000 населения в категории «дети» составили 86,73, в категории «подростки» – 203,29, заболеваемости – 11,78 и 8,03 соответственно, летальности – 0,05 и 0,10 случаев соответственно.

Одной из важнейших причин ранней инвалидности и летальности при СД 1-го типа являются сосудистые осложнения, распространенность которых среди детского населения с эндокринопатией составляет 60,8-81,4%, поэтому их ранняя диагностика крайне необходима для проведения адекватной заместительной терапии. Отечественными и зарубежными эндокринологами убедительно доказано, что при СД в патологический процесс вовлекаются все жизненно важные ткани и органы, а изменения микрососудистого русла носят системный (генерализованный) характер. Среди выявленных этиопатогенетических механизмов, определяющих развитие микроангиопатий, специалисты выделяют два ключевых. Во-первых, это процессы интенсивного неферментативного гликозилирования, которым подвергаются компоненты свертывающей системы (тромбоциты, система фибринолиза), белки, коллаген, гемоглобин, с образованием необратимых метаболитов («конечных продуктов гликозилирования»). Во-вторых, активация перекисного окисления липидов при ослаблении антиоксидантной защиты приводит к аккумуляции потенциально токсических веществ (промежуточных звеньев окисления свободных жирных кислот), которые оказывают губительное воздействие на эндотелиоциты и миокардиоциты. Мультифакториальное действие данных механизмов потенцирует нарушение реологических свойств крови, изменение структуры и тонуса сосудов микроциркуляторного русла, расстройства сосудистой проницаемости и резистентности, сочетающееся с дезорганизацией обмена белковых компонентов сосудистой стенки, уменьшением кислородного баланса тканей, накоплением биологически активных и вазоактивных веществ, усугубляя, тем самым, реологические и гемодинамические сдвиги и поддерживая так называемый «замкнутый порочный круг» [6-12].

Проблемы микроциркуляции, обусловленные определением фундаментальных закономерностей лимфотока (кровотока) в микрососудах, привлекают обоснованный интерес не только со стороны медицинских исследователей, биологов, биофизиков, но и врачей функциональной диагностики. Значимость исследований в данном направлении объясняется тем, что система микроциркуляции, включающая большое число функционально взаимосвязанных сосудов с диаметром 2-200 мкм, играет важную роль в сохранении гомеостатического равновесия, а также протекании процессов метаболизма, транспорта,

потребления кислорода на местном и системном уровнях. В связи с этим совершенствование функциональных методов исследования микроциркуляторного русла при эндокринопатиях, и, в частности, при СД 1-го типа, являются актуальными как для теоретической, так и для прикладной медицины [13].

Авторами установлено, что на ранних стадиях развития СД 1-го типа функциональные нарушения имеют обратимый характер и доминируют на уровне сосудов микроциркуляторного русла. Специфические дегенеративные изменения, развивающиеся в базальных мембранах артериол и капилляров, сочетаются со снижением (ослаблением) микроциркуляторной ауторегуляции. На поздних стадиях развития СД 1-го типа при декомпенсации углеводного обмена функциональные расстройства прогрессируют, приобретая стабильность и необратимый характер, а повреждения распространяются на сосуды среднего и крупного диаметра (макроангиопатии). Результатом данных процессов является возникновение кардиоваскулярных нарушений («диабетическая кардиомиопатия», «специфическая диабетическая микроангиопатия сердца»), развитие ишемической болезни мозга и синдрома «диабетической стопы», что предопределяет снижение качества жизни пациентов, раннюю утрату трудоспособности и преждевременную смерть [14-19].

В российской и зарубежной педиатрии при морфологической и функциональной оценке общесоматического статуса, а также состояния зубочелюстной системы и тканей пародонтального комплекса, особое внимание обращается на ключевые (индексные) возрастные группы 12 и 15 лет, объективно отражающие завершение периода прорезывания постоянных зубов, за исключением третьих моляров (12 лет), окончание формирования анатомо-топографических структур пародонта и зубочелюстного аппарата в целом (15 лет). В данных возрастных категориях, являющихся, по мнению физиологов, «кризисными» периодами жизни человека, скорость формирования морфофункциональных показателей органов и систем значительно интенсивнее, чем в «стабильные» возрастные периоды [20-22]. В связи с этим целесообразность изучения здоровья детей в пубертатном периоде, характеризующимся анатомо-физиологическими особенностями, лабильностью (перестройкой) морфофизиологических структур зубочелюстной системы и оказывающим существенное влияние на дальнейшее формирование организма, является очевидным.

Современная традиционная фармакотерапия больных с СД 1-го типа на ранних стадиях заболевания, направленная на максимальную компенсацию углеводного обмена (инсулинотерапия) и применение фармакологических препаратов, обладающих антикоагуляционным, антиагрегационным, ангиопротекторным и антиоксидантным эффектом, позволяет замедлить развитие ангиопатий. Однако полисистемный характер поражения сосудов, отсутствие специфической симптоматики, объективно отражающей нарушения в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы у детей с СД 1-го типа, подтверждает целесообразность использования специальных методов доклинического выявления диабетической микроангиопатии с целью установления ранних диагностических маркеров,

коррекции имеющихся нарушений и предупреждения прогрессирования сосудистой патологии [23-26].

Накопленные специалистами данные в области аппаратного тестирования гемодинамики свидетельствуют о том, что ключевая роль в патогенезе воспалительной патологии пародонта принадлежит нарушению механизмов микроциркуляции, определяющих интенсивность и характер капиллярно-трофических процессов [27-34].

Среди безопасных, высокочувствительных методов прижизненной диагностики функционального состояния капиллярного кровотока в сосудах микроциркуляторного русла тканей пародонта успешно применяется лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). Данный метод позволяет не только в полной мере оценить величину кровотока на уровне микроциркуляции, но и при помощи математического анализа флуксуометрии исследовать активность его регуляторных механизмов. Принцип метода ЛДФ заключается в оптическом неинвазивном зондировании исследуемых тканей низкоинтенсивным монохроматическим гелий-неоновым лазерным излучением ($\lambda = 632,8$ нм) *in vivo* с последующим анализом отраженного от движущихся в тканях эритроцитов сигнала. Отраженное от эритроцитов излучение имеет доплеровское смещение частоты, причем данная переменная составляющая прямо пропорциональна скорости и числу эритроцитов в зондируемой области. Результатом компьютерной обработки отраженного сигнала является формирование показателя микроциркуляции (ПМ), характеризующего уровень перфузии исследуемого объема ткани (1 мм^3) за единицу времени (мл/100г/мин, perfusion index) [35-40].

Установление и анализ регуляторных факторов, контролирующих состояние микрогемодинамики в тканях пародонта с помощью метода ЛДФ, стало возможным благодаря развитию компьютерных технологий в области спектрального анализа колебаний кровотока микрососудистого русла, а также разработке и внедрению провокационных (нагрузочных) дыхательной (тест Вальсальвы) и холодовой проб. Данные тесты, имеющие различные афферентные компоненты рефлекторной дуги, позволяют адекватно охарактеризовать состояние нейромикрососудистых взаимосвязей не только при физиологической стабильности, но и при активации симпатико-адреналовой системы (функциональных нагрузках) [41-44].

На сегодняшний день результаты функциональной диагностики периферического кровообращения у детей с СД 1-го типа не систематизированы и находятся в стадии накопления материала. В этой связи изучение особенностей функционального состояния капиллярного кровотока в тканях пародонта с помощью ЛДФ у детей ключевых возрастных категорий, страдающих СД 1-го типа, в зависимости от тяжести течения, длительности эндокринопатии и степени контроля углеводного обмена, представляет аргументированный научно-практический интерес. Результаты ЛДФ у детей с различным стажем СД 1-го типа позволяют объективно оценить состояние тканей пародонта и степень выраженности местных (системных) микроциркуляторных расстройств за счет изучения количественных показателей капиллярного кровотока, что клинически целесообразно при прогнозировании возможных осложнений и эффективности лечебных мероприятий. Кроме того, полученные сведения предоставят возможность выявить

донозологические состояния эндокринопатии (ранние функциональные сосудистые расстройства) в тканях пародонта, предшествующие клиническим проявлениям (структурным сосудистым нарушениям), когда обратимые изменения потенциально возможны при проведении адекватной фармакотерапии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление особенностей микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии у детей с различным стажем СД 1-го типа в ключевых возрастных категориях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Перед проведением исследований с участием детей получено заключение Комитета по биоэтике и информированные добровольные согласия родителей (официальных представителей). Результаты этической экспертизы подтвердили соответствие протоколов исследований международным и российским нормативно-правовым документам: Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1964) «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками LXIV Генеральной ассамблеи WMA (2013 г.); ст. 24 Конституции РФ; «Правил клинической практики в РФ» (Приказ Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003); этических стандартов Комитета по экспериментам, стандартам проведения клинических исследований (ГОСТ Р 52379-2005); Федерального закона РФ №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» (от 21.11.2011). При выполнении работы проведено общеклиническое, лабораторно-диагностическое и функциональное обследование 67 детей и подростков, страдающих СД 1-го типа, в возрасте от 12 до 15 лет, которые находились на лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ МЗ СК «Детская городская клиническая больница им. Г.К. Филиппского» г. Ставрополя. Стаж заболевания у детей с диагнозом «СД 1-го типа» составил от шести месяцев до десяти лет. Диагноз «СД 1-го типа» был установлен по результатам лабораторных исследований (общий анализ крови; биохимический анализ крови с определением уровня глюкозы; анализ мочи), а также общеклинических обследований (критерии ВОЗ, 1999), включающих скрининг сосудистых осложнений. Для определения степени метаболической компенсации углеводного обмена выявлен уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), а по секреции С-пептида – остаточная функция β -клеток поджелудочной железы. С учетом стажа заболевания и наличия осложнений больные дети ключевых возрастных категорий разделены на две группы: 1-я группа – дети без сосудистых осложнений или имеющие не более одного осложнения при стаже СД 1-го типа до двух лет ($n = 32$; 47,7%); 2-я группа – дети со стажем СД 1-го типа от трех до десяти лет, имеющие сосудистые осложнения ($n = 35$; 52,3%). Группу сравнения составили 38 «здоровых – I группа здоровых» и «практически здоровых – II группа здоровья» детей (Ю.Е. Вельтищев, 1994), сопоставимых по возрасту.

Для исследования микроциркуляции в тканях пародонта использовался одноканальный оптоволоконный лазерный доплеровский анализатор капиллярного кровотока



Рис. 1. Лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-ОП (исполнение 1)

ЛАКК-ОП (ООО НПП «Лазма», Россия; Регистрационный номер: ФСР 2010/07442 от 22.04.2010г.) (рис. 1).

Источником излучения ЛАКК-ОП является гелий-неоновый лазер (длина волны $\lambda = 632,8$ нм, 25 мВт). Прибор обеспечивает определение параметров капиллярного кровотока (скоростной диапазон 0,03 мм/с – 6 мм/с) в объеме ткани ($V = 1$ мм³), содержащей около 200 микрососудов (103 эритроцитов) за время не более 10 секунд. ЛАКК-ОП оснащен трехканальным световодным кабелем ($\varnothing = 3$ мм, $L = 1,8$ м), состоящим из одного светопроводимого зонда, передающим лазерный поток к изучаемым поверхностям (альвеолярная десна (АД), маргинальная десна (МД), прикрепленная десна в проекции апекса исследуемых зубов), и двух кварцевых световодов, осуществляющих прием и передачу отраженного фотосигнала к фотодетектору. Наличие интерфейсного блока, позволяющего подключать ЛАКК-ОП к персональному компьютеру, дает возможность регистрировать и обрабатывать информацию, содержащуюся в отраженном излучении при помощи математического приложения (LDF 2.20.0.507WL) с последующим определением статистических параметров показателя микроциркуляции и анализом амплитудно-частотного спектра гемодинамических ритмов (рис. 2).

Были соблюдены необходимые условия ЛДФ-обследования: комфортная температура в помещении (22–24 °С); отсутствие воздействия на слизистую оболочку рта, десны, пародонт и твердые ткани зубов (прием твердой пищи, чистка зубов, использование жевательной резинки) и психоэмоционального напряжения не менее чем за три часа до исследования. До регистрации записи ЛДФ-грамм всем детям измеряли артериальное давление для исключения искажения достоверности результатов (гипо-, гипертония). Световодный зонд устанавливали перпендикулярно поверхности слизистой оболочки до соприкосновения, и без выраженного давления во избежание реакции сосудов пародонта. С момента нахождения полезного сигнала колебаний кровотока в микроциркуляторном русле тканей пародонта регистрацию ЛДФ-граммы осуществляли в области фронтальных (центральные резцы), дистальных (первые моляры) отделов верхней, нижней челюстей. В каждой из шести зон показатели фиксировали в области маргинальной и альвеолярной десны в течение 6 минут до получения интактных (стабильных) величин (рис. 3).

Параллельно, с целью стандартизации показателей периферического кровообращения, тестировали кожу концевой фаланги ладонной поверхности II пальца (область иннервации срединного нерва, насыщенного тонкими



Рис. 2. Регистрация и преобразование выходного сигнала на монитор компьютера

сенсорными и вегетативными волокнами и имеющего одинаковый объем кровотока с тканями пародонта) в сидячем положении испытуемого с 10-минутной записью. В установленных точках для изучения функциональных нейромикрососудистых связей измеряли нейрозависимые показатели как в физиологически стабильных условиях, так и при функциональном нагружении с помощью холодной (охлаждение путем наложения пластикового контейнера со льдом зоны слизистой оболочки альвеолярного отростка в течение минуты) и дыхательной (тест Вальсальвы – 15-секундная задержка дыхания на высоте глубокого вдоха) проб. Дыхательная проба активирует симпатико-адреналовую систему – глубокий вдох сопровождается снижением показателей микроциркуляции в тканях пародонта за счет активации вазоконстрикторных симпатических эфферентных волокон. Холодовая проба, за счет раздражения терморецепторов, вызывает симпатическую активацию, что приводит к констрикции артерий, артериол, артериоло-венулярных анастомозов (мышечно-содержащих сосудов) с последующим повышением артериального давления без изменения частоты сердечных сокращений. При выполнении холодной пробы повышение пульсового давления сочетается со снижением пульсового диаметра сосудов относительно нормы.

При помощи компьютерной программы обработки ЛДФ-граммы, устанавливали основные статистические показатели:

– параметр микроциркуляции (**ПМ**; перф. ед.) – отображает степень перфузии в единице объема ткани за



Рис. 3. Запись ЛДФ-граммы в области альвеолярной десны

единицу времени, позволяя проследить динамику и реакцию кровотока на разные воздействия. **ПМ** складывается из средней скорости движения эритроцитов (**Вэп**), параметра капиллярного гематокрита (**Нт**) и количества функционирующих капилляров (**Нк**):

$$ПМ = V_{эп} \times Ht \times Nk ;$$

– среднее квадратическое отклонение (**флакс**, **σ**; перф. ед.) – средние колебания перфузии относительно среднего арифметического значения **ПМ**, отражающие среднюю модуляцию кровотока во всех частотных диапазонах. Уровень «**σ**» значимый показатель для оценки сохранности механизмов регуляции и состояния микроциркуляторного русла;

– интегральный коэффициент вариации (**Кv**, %), характеризующий вазомоторную активность микрососудов, оценивает соотношение между перфузией ткани и величиной ее изменчивости (**flux**):

$$Kv = \frac{\sigma}{ПМ} \times 100(\%) ,$$

где **ПМ** – показатель микроциркуляции. Указывает на долю вазомоторного компонента в общей модуляции тканевого кровотока – чем он выше, тем больше вазомоторная активность сосудов. Параметры **ПМ**, **σ**, **Kv** передают общее состояние микроциркуляции, однако более существенным является не измерение скорости движения, а определение временной изменчивости потока эритроцитов. Определение амплитудно-частотного спектра колебаний кровотока посредством вейвлет-анализа, позволяет установить влияние активных (миогенных, **LFm** – 0,07-0,15 Гц, 3-12 колеб./мин; нейрогенных, **LFh** – 0,020-0,046 Гц; эндотелиальных, **VLF** – 0,0095-0,02 Гц) и пассивных (дыхательных, **HF** – 0,15-0,4 Гц, 12-24 колеб./мин.; сердечных, **CF** – 0,8-1,6 Гц, 48-120 колеб./мин.) компонентов тонуса микрососудов (рис. 4).

Регуляция в системе микроциркуляции обусловлена взаимодействием низко- и высокочастотными компонентами спектра. Наиболее низкая частота присуща эндотелиальным колебаниям (периодические сокращения цитоскелета эндотелиоцитов), характеризующим состояние нутритивного кровотока и объективно отражающим воздействие гуморально-метаболических факторов на микрососудистое русло. Миогенные колебания (периодическая активность гладкомышечных волокон артериол) изменяют диаметр просвета артериол (вазомоции). На периодичность дилатаций и констрикций микрососудов накладываются

нейрогенные колебания, которые отражают симпатическую активность регуляторных механизмов. Дыхательные (высокочастотные) колебания вызываются дыхательными экскурсиями грудной клетки, и представлены в виде периодических изменений давления в венозном отделе сосудистого русла. Пульсовые (высокочастотные) колебания кровотока обусловлены перепадами внутрисосудистого давления, которые в большей или меньшей степени синхронизированы с кардиоритмом.

Нейрогенный тонус (**НТ**) прекапиллярных резистивных микрососудов рассчитывали по формуле:

$$НТ = \frac{Q \times P_{cp}}{A_n \times M},$$

где **Q** – среднее квадратическое отклонение показателя микроциркуляции, **P_{cp}** – среднее артериальное давление, **A_n** – наибольшее значение амплитуды колебаний перфузии в нейрогенном диапазоне, **M** – среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции. Миогенный тонус (**МТ**) метартериол и прекапиллярных сфинктеров рассчитывали по формуле:

$$МТ = \frac{Q \times P_{cp}}{A_m \times M},$$

где **МТ** обратно пропорционален амплитуде осцилляций миогенного диапазона (**A_m**). Показатель шунтирования (**ПШ**) рассчитывали по формуле:

$$ПШ = \frac{МТ}{НТ} = \frac{A_n}{A_m}$$

Результаты обработаны с помощью методов вариационной статистики в программе Microsoft Excel (2007) и с использованием программы Statistica 8,0 (StatSoft, США). Данные представлены как выборочное среднее и стандартная ошибка среднего ($M \pm m$). Корреляционный анализ проведен по методу Спирмана (*r*). Для сравнения зависимых пар использовали Т-критерий Вилкоксона, независимых пар – U-критерий Манна-Уитни. Для проверки на нормальность распределения количественных данных применен: для наборов с объемом выборки, превышающих 100 измерений, – критерий согласия χ^2 Пирсона с поправкой Йетса; для наборов с объемом выборки 25-100 измерений – критерий Шапиро – Уилки. Распределение считали нормальным при значении показателей эксцесса и асимметрии, характеризующих форму кривой распределения, от -2 до 2. Проверка однородности дисперсий проводилась с использованием F-критерия. В случаях нормального распределения, а также равенства выборочных дисперсий, для сравнения средних применяли t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости принимали при $p \leq 0,05$.

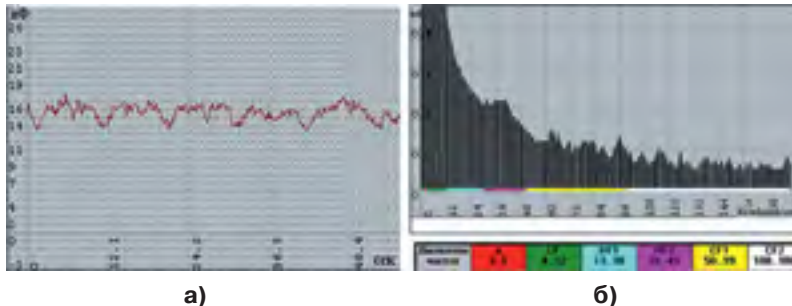


Рис. 4. ЛДФ-грамма (а) и амплитудно-частотный анализ гемодинамических ритмов (б) тканей пародонта

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремнинская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство. – М.: Медицина, 2002. – 752 с.
- Balabolkin M. I., Klebanova E. M., Kreminskaya V. M. Differentsialnaya diagnostika i lecheniye endokrinnykh zabolevaniy: rukovodstvo. – M.: Meditsina, 2002. – 752 s.
2. Барер Г. М., Григорян К. Р. Пародонтит у больных сахарным диабетом первого типа (Обзор литературы) // Пародонтология. 2006. №2 (39). С. 6-10.
- Barer G. M., Grigoryan K. R. Parodontit u bol'nykh sakharnym diabetom pervogo tipa (Obzor literatury) // Parodontologiya. 2006. №2 (39). S. 6-10.
3. Быков И. М., Ивченко Л. Г., Костюкова Н. Ю. и др. Особенности свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у детей с сахарным диабетом первого типа // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. Т. 24. №4. С. 27-38.
- Bykov I. M., Ivchenko L. G., Kostyukova N. Yu. i dr. Osobennosti svobodnoradikal'nogo oksleniya i antioksidantnoy zashchity u detey s sakharnym diabetom pervogo tipa // Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik. 2017. T. 24. №4. S. 27-38.
4. Гильмиярова Ф. Н., Давыдов Б. Н., Ивченко Л. Г. и др. Влияние тяжести течения сахарного диабета I типа у детей на стоматологический статус и иммунологические, биохимические показатели сыворотки крови и ротовой жидкости. Часть I // Пародонтология. 2017. Т. XXII. №2 (83). С. 53-60.
- Gil'miyarova F. N., Davydov B. N., Ivchenko L. G. i dr. Vliyaniye tyazhesti techeniya sakharnogo diabeta I tipa u detey na stomatologicheskiiy status i immunologicheskiye, biokhimicheskiye pokazateli syvorotki krovi i rotovoy zhidkosti. Chast' I // Parodontologiya. 2017. T. XXII. №2 (83). S. 53-60.
5. Гильмиярова Ф. Н., Давыдов Б. Н., Ивченко Л. Г. и др. Влияние тяжести течения сахарного диабета I типа у детей на стоматологический статус и иммунологические, биохимические показатели сыворотки крови и ротовой жидкости. Часть II // Пародонтология. 2017. Т. XXII. №3 (84). С. 36-41.
- Gil'miyarova F. N., Davydov B. N., Ivchenko L. G. i dr. Vliyaniye tyazhesti techeniya sakharnogo diabeta I tipa u detey na stomatologicheskiiy status i immunologicheskiye, biokhimicheskiye pokazateli syvorotki krovi i rotovoy zhidkosti. Chast' II // Parodontologiya. 2017. T. XXII. №3 (84). S. 36-41.
6. Давыдов Б. Н., Гильмиярова Ф. Н., Ивченко Л. Г. и др. Клинико-диагностическое значение активности матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в оценке состояния тканей пародонта у детей с сахарным диабетом первого типа. Часть I // Стоматология детского возраста и профилактика. 2017. Т. XVI. №4 (63). С. 14-19.
- Davydov B. N., Gil'miyarova F. N., Ivchenko L. G. i dr. Kliniko-diagnosticheskoye znachenie aktivnosti matriksnykh metalloproteinaz i ikh tkanevykh ingibitorov v otsenke sostoyaniya tkaney parodonta u detey s sakharnym diabetom pervogo tipa. Chast' I // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2017. T. XVI. №4 (63). S. 14-19.
7. Давыдов Б. Н., Гильмиярова Ф. Н., Ивченко Л. Г. и др. Клинико-диагностическое значение активности матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в оценке состояния тканей пародонта у детей с сахарным диабетом первого типа. Часть II // Стоматология детского возраста и профилактика. 2018. Т. XVII. №1 (64). С. 37-46.
- Davydov B. N., Gil'miyarova F. N., Ivchenko L. G. i dr. Kliniko-diagnosticheskoye znachenie aktivnosti matriksnykh metalloproteinaz i ikh tkanevykh ingibitorov v otsenke sostoyaniya tkaney parodonta u detey s sakharnym diabetom pervogo tipa. Chast' II // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2018. T. XVII. №1 (64). S. 37-46.
8. Давыдов Б. Н., Доменюк Д. А., Гильмиярова Ф. Н. и др. Оптимизация диагностики сахарного диабета I типа у детей по результатам цитоморфологических исследований буккального эпителия и процессов окислительного стресса в ротовой полости // Стоматология детского возраста и профилактика. 2017. Т. XVI. №3 (62). С. 9-18.
- Davydov B. N., Domenyuk D. A., F.N. Gil'miyarova [i dr.] Optimizatsiya diagnostiki sakharnogo diabeta I tipa u detey po rezul'tatam tsitomorfoloicheskikh issledovaniy bukka'nogo epiteliya i protsessov oksitel'nogo stressa v rotovoy polosti / B.N. Davydov // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2017. T. XVI. №3 (62). S. 9-18.
9. Давыдов Б. Н., Быков И. М., Дмитриенко С. В. и др. Современные возможности клинко-лабораторных, рентгенологических исследований в доклинической диагностике и прогнозировании риска развития заболеваний пародонта у детей с сахарным диабетом первого типа. Часть I // Пародонтология. 2018. Т. 24. №3-24 (88). С. 4-11.
- Davydov B. N., Bykov I. M., Dmitriyenko S. V. i dr. Sovremennyye vozmozhnosti kliniko-laboratornykh, rentgenologicheskikh issledovaniy v doklinicheskoy diagnostike i prognozirovaniy riska razvitiya zabolevaniy parodonta u detey s sakharnym diabetom pervogo tipa. Chast' I // Parodontologiya. 2018. T. 24. №3-24 (88). S. 4-11.
10. Дедов И. И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений // Сахарный диабет. 2013. №3. С. 4-10.
- Dedov I. I. Innovatsionnyye tekhnologii v lechenii i profilaktike sakharnogo diabeta i yego oslozhneniy // Sakharnyy diabet 2013. №3. S. 4-10.
11. Дедов И. И., Кураев Т. К., Петеркова В. А. Сахарный диабет у детей и подростков: руководство. 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 272 с.
- Dedov I. I., Kurayev T. K., Peterkova V. A. Sakharnyy diabet u detey i podrostkov: rukovodstvo. 2-e izd. – M.: GEOTAR-Media, 2013. – 272 s.
12. Доменюк Д. А., Давыдов Б. Н., Ведешина Э. Г. Комплексная оценка архитектоники костной ткани и гемодинамики тканей пародонта у детей с зубочелюстными аномалиями // Стоматология детского возраста и профилактика. 2016. Т. XV. №3 (58). С. 41-48.
- Domenyuk D. A., Davydov B. N., Vedeshina E. G. Kompleksnaya otsenka arkhitektoniki kostnoy tkani i gemodinamiki tkaney parodonta u detey s zubochelyustnymi anomaliami // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2016. T. XV. №3 (58). S. 41-48.
13. Доменюк Д. А., Давыдов Б. Н., Гильмиярова Ф. Н. и др. Особенности цитокинового профиля ротовой жидкости у детей с сахарным диабетом I типа на различных стадиях компенсации заболевания // Стоматология детского возраста и профилактика. 2017. Т. XVI. №1 (60). С. 68-76.
- Domenyuk D. A., Davydov B. N., Gil'miyarova F. N. i dr. Osobennosti tsitokinovogo profilya rotovoy zhidkosti u detey s sakharnym diabetom I tipa na razlichnykh stadiyakh kompensatsii zabolevaniya // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2017. T. XVI. №1 (60). S. 68-76.
22. Юшков П. В., Опаленков К. В. Морфогенез микроангиопатий при сахарном диабете // Сахарный диабет. 2001. Т. 4. №1. С. 53-56.
- Yushkov P. V., Opalencov K. V. Morfogenez mikroangiopatii pri sakharnom diabete // Sakharnyy diabet. 2001. T. 4. №1. S. 53-56.
23. Alves C., Brandao M., Andion J., Menezes R. Oral health knowledge and habits in children with type 1 diabetes mellitus // Braz Dent J. 2009. Vol. 20. №41. P. 70-73.
24. American Diabetes Association's Standards of Medical Care in Diabetes – 2018 // Diabetes Care. 2018. 41(Suppl 1). S1-S159.
25. Cooke D. W., Plotnick L. Type 1 diabetes mellitus in pediatrics // Pediatr Rev. 2008. Vol. 29 (11). P. 374-384.
26. Craig M. E., Hattersley A., Donaghue K. C. Definition epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents // Pediatric Diabetes. 2009. 10 (Suppl. 12). P. 3-12.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 17.11.2018

Координаты для связи с авторами:
1170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4.
E-mail: info@tvergma.ru

Хроническая одонтогенная инфекция и септический эндокардит

ВАСИЛЬЕВ А.В., д.м.н., профессор
ПИМЕНОВ К.П., врач стоматолог-хирург
КЕРЗИКОВ А.Ф., к.м.н., врач

Кафедра стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – академик, д.м.н. БАГНЕНКО С.Ф.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Одной из возможных причин развития септического эндокардита является хроническая одонтогенная инфекция. Опасность этой патологии заключается во внезапном и быстром развитии септицемии и поражении сердечных клапанов, ведущем к инвалидизации пациентов и представляющем угрозу их жизни. **Цель** – привлечь внимание практикующих врачей на необходимость эффективной профилактической санации полости рта у пациентов с хроническими очагами одонтогенной инфекции. **Материал и методы.** Статья основана на описании редкого клинического наблюдения у пациента с развитием септического эндокардита, вызванного возбудителем Клебсиелла, который был выявлен при углубленном микробиологическом обследовании и лечении очагов одонтогенной инфекции. **Результаты.** Успешный исход заболевания был обеспечен быстрой диагностикой и адекватной терапией как септического эндокардита, так и очагов хронической одонтогенной инфекции. **Выводы.** Патологическая микрофлора в периапикальных зонах челюстей в виде одонтогенных гранул и радикулярных кист может быть причиной развития тяжелых форм септического эндокардита. Своевременная хирургическая санация таких очагов является действенной мерой профилактики опасного для жизни заболевания.

Ключевые слова: септический эндокардит, хроническая одонтогенная инфекция.

Основные положения

1. Патологическая микрофлора хронических очагов инфекции в виде одонтогенных гранул и радикулярных кист может быть причиной развития тяжелых форм септического эндокардита.
2. Важнейшей мерой профилактики септического одонтогенного эндокардита является возможно раннее выявление и радиальная санация очагов хронической одонтогенной инфекции.

Chronic odontogenic infection and septic endocarditis

VASILYEV A.V., DMS, professor
PIMENOV K.P., dental surgeon
KERZIKOV A.F., candidate of medical sciences, doctor
Department of Oral & Maxillofacial Surgery,
The First State Medical University named after acad. I.P. Pavlov of the Ministry of Health of the Russian Federation
(rector – academic, DMS Bagnenko S.F.)

Abstract

Relevance of the research topic. One of the possible causes of septic endocarditis is chronic odontogenic infection. The danger of this pathology lies in the sudden and rapid development of septicemia and heart valve damage, leading to disability of patients and posing a threat to their lives. Purpose. **The aim** of the work is to draw the attention of practitioners to the need for preventive sanitation of the oral cavity in patients with chronic foci of odontogenic infection. **Method and materials.** The article is devoted to the description of clinical observation in a patient with the development of septic endocarditis caused by the pathogen Klebsiella, which was revealed during in-depth examination and treatment of foci of odontogenic infection. **Results.** The successful outcome of the disease was ensured by rapid diagnosis and adequate therapy. Summary. Pathological microflora in the periapical zones of

the jaws in the form of odontogenic granulomas and radicular cysts can be the cause of severe forms of septic endocarditis. Timely surgical rehabilitation of such foci is an effective measure of prevention of life-threatening disease.

Key words: septic endocarditis, chronic odontogenic infection.

Highlights

1. Pathological microflora of chronic foci of infection in the form of odontogenic granulomas and radicular cysts can be the cause of severe forms of septic endocarditis.
2. The most important measure of prevention of septic odontogenic endocarditis is possible early detection and radical sanitation of foci of chronic odontogenic infection.

Одним из опасных осложнений хронической одонтогенной инфекции является развитие внезапных острых септических состояний различной степени тяжести, которые могут приводить к поражениям внутренних органов. Ряд исследований предполагают наличие связи очагов хронической одонтогенной инфекции с развитием сердечно-сосудистой патологии и ее осложнений [1-4]. Также отмечено, что у пациентов, недавно перенесших инфаркт миокарда, наблюдается более низкий статус стоматологического здоровья [5, 6]. Опасным для здоровья и жизни осложнением является септический эндокардит, острая фаза которого длится в продолжении двух недель. Важными факторами в развитии септического эндокардита является триада: бактериемия, ослабление резистентности организма и травма эндокарда [7]. Наиболее значимый элемент данной триады – бактериемия, а предрасполагающим фактором развития такого состояния является проведение диагностических и лечебных манипуляций в полости рта, а также наличие очагов хронической одонтогенной инфекции [8-10]. Первичный септический эндокардит (или болезнь Черногубова) развивается на неизменных клапанах сердца и составляет 20-30% случаев острого эндокардита. При этом уже в первой фазе заболевания (инфекционно-токсической) возникает повреждение клапанов сердца и формирование на них тромбо-бактериальных наложений (полипов). Микроскопически выявляется лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов, колонии микроорганизмов. Макроскопически выявляются очаги некроза и изъязвления, нередко с отрывом створок клапанов и фенестрацией, ведущих к развитию пороков сердца и инвалидизации пациентов.

Одной из известных форм является одонтогенный сепсис, при котором входные ворота и первичные септические очаги возникают в окружающих больные зубы тканях пародонта (патологические зубодесневые карманы, гранулемы, одонтогенные кисты). В качестве клинико-анатомических форм одонтогенного сепсиса описаны септицемия и септикопиемия. Ткани полости рта богато кровоснабжаются, но в отличие от кожных покровов не имеют толстого труднопроницаемого для бактерий кератинизированного слоя, в то время как желудочно-кишечная и урогенитальная флора контролируется выраженной подслизистой лимфатической тканью. Эпителий этих областей постоянно обновляется, предотвращая длительную колонизацию микроорганизмами. При этом биопленки, закрепившиеся на твердых тканях зуба, оставаясь нетронутыми, способны вызвать поражение пародонта, возникновение кариеса и его осложнений, которые, в свою очередь, становятся очагами распространения инфекции по всему организму

[11]. В исследованиях различных авторов было показано, что после удаления одного основного очага одонтогенной инфекции активируются другие очаги, которые находились до этого в латентном состоянии [12]. Данное явление получило название «анахорез по Асколи». Таким образом, все потенциальные источники хронической одонтогенной очаговой инфекции и интоксикации должны быть радикально излечены [13]. Это положение подтверждается данными [14], показавшими, что при обследовании 240 пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (миокардиты, ревматические пороки сердца и др.) в 60% наблюдений были выявлены до четырех-пяти одонтогенных и тонзиллогенных очагов хронической инфекции. По данным Шелковского В. Н. (1997), очаги одонтогенной инфекции выявлены в 70% наблюдений [15].

Проникая в сосудистое русло, инфекционные агенты начинают взаимодействовать с морфологическими элементами крови и эндотелием сосудов, повреждая эндокард, что и является основой патогенеза инфекционного эндокардита [16]. При микробиологических исследованиях крови чаще всего выявляют белый и золотистый стафилококк, зеленающий стрептококк, кишечную и синегнойную палочки, протей, клебсиеллу, патогенные грибы. Исследования Шевченко Ю. Л. и Шелковского В. Н. (1977) показали, что в 22,2% наблюдений очаги одонтогенной инфекции являлись прямой причиной развития септического эндокардита, что было доказано при проведении симультанной хирургической санации кардиогенных и одонтогенных очагов инфекции, из которых авторами впервые была получена идентичная микрофлора.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы не нашли в доступной нам научной литературе описаний других клинических наблюдений, в которых были бы проведены микробиологические исследования крови у больных острым септическим эндокардитом и нескольких различных очагов одонтогенной инфекции с целью выявления взаимосвязи данных патологических процессов. Знание о наличии такой связи может помочь при выборе назначаемых антибиотиков в период до и после стоматологического лечения, а также предугадать возможность развития общесоматических осложнений.

В связи с этим мы считали необходимым представить наше собственное клиническое наблюдение пациента с острым септическим эндокардитом и наличием множества очагов хронической одонтогенной инфекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Собственное клиническое наблюдение. Пациент К. (56 лет), по профессии – врач-хирург. В первой половине февраля 2016 года амбулаторно проводилась санация ротовой полости. 22 февраля 2016 года – имело место переохлаждение на улице. С 24 февраля 2016 года появился прогрессирующий кашель. С 2 марта 2016 года быстро развилась лихорадка до 39°C с ознобом, несмотря на прием антибиотиков «Таваник». 6 марта 2016 года госпитализирован с жалобами на высокую лихорадку с ознобом с сопутствующей чрезмерной потливостью, плохое самочувствие, слабость, отсутствие аппетита и потерю веса, головную боль.

Обследование при обращении:

По данным ЭХО КГ, левый желудочек (ЛЖ) не увеличен. Миокард утолщен. Локальных нарушений сократительной способности не выявлено. Глобальная сократимость не нарушена. Дополнительная хорда в ЛЖ. Левое предсердие (ЛП) не увеличено. Аорта расширена на уровне синусов и в восходящем отделе. Стенки уплотнены. Клапан трехполулунный, на некоронарном полулунии лоцируется линейное подвижное образование, левое коронарное полулуние утолщено, вероятно, отечно. Признаков стеноза не найдено. Аортальная регургитация 1 ст. Створки митрального клапана (МК) незначительно утолщены – легко выраженные миксоматозные изменения. Митральная регургитация 1 ст. Правые отделы сердца не расширены. Трехстворчатый и пульмональный клапаны обычные.

Тригуспидальная регургитация 1 ст. В полости перикарда и плевральных полостях без избытка жидкости.

По сравнению с предыдущими ЭХО КГ появились вышеописанные изменения и аортальная недостаточность.

В посеве крови от 09.03.2016 выявлен возбудитель *Klebsiella pneumoniae*.

При клиническом и рентгенологическом обследовании полости рта у пациента были выявлены множественные очаги хронической одонтогенной инфекции:

1. Хронический периодонтит 2.7, радикулярная киста с прорастанием в область альвеолярной бухты верхней челюстной пазухи.
2. Хронический гранулематозный периодонтит 1.6, 1.7 и 4.6 зубов.
3. Маргинальный пародонтит 1.6, 1.7, 2.7.

По согласованию с лечащим врачом-кардиологом пациенту на фоне проводимой антибактериальной терапии под местной анестезией с соблюдением правил асептики была проведена пункция радикулярной кисты и аспирировано ее содержимое. После этого проведено удаление 2.7 зуба и радикулярной кисты. Все полученные при операции ткани (зуб, оболочка кисты, мазок из лунки) направлены на микробиологическое исследование.

Заживление раны проходило под иодоформным тампоном, без осложнений и завершилось эпителизацией раневой поверхности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Микробиологические исследования выявили монофлору в циркулирующей крови и в очагах одонтогенной инфекции – *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10⁸.

В носоглотке выявлен другой возбудитель – *Escherichia coli* - 10⁶.

Данные в хронологической последовательности о чувствительности данных микроорганизмов к антибиотикам приведены ниже.

07.04.2016 – тип образца – зуб (удаленный)

Микроорганизм: *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10⁸.

R – резистентный.

I – умеренно чувствительный.

S – чувствительный.

NS – нечувствительный.

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – R 6 mm

Cefepime – R 6 mm

Cefoperazone / Sulbactam – R 16 mm

Ciprofloxacin – R 6 mm

Imipenem – S 25 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid – I 14 mm

Tigecycline – I 16 mm

07.04.2016 – тип образца – тампон (мазок-отпечаток из лунки удаленного зуба)

Микроорганизм *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10¹ / тампон

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – R 6 mm

Cefepime – R 6 mm

Cefoperazone / Sulbactam – R 16 mm

Ciprofloxacin – R 6 mm

Imipenem – S 25 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid.....I14 mm

Tigecycline – I 16 mm

09.03.2016 – Тип образца – кровь

Микроорганизм *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – S 22 mm

Cefepime – S 25 mm

Cefoperazone / Sulbactam – S 23 mm

Gentamicin – S 20 mm

Ciprofloxacin – R 6 mm

Imipenem – S 27 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid – S 20 mm

Ceftriaxone – S 25 mm

11.03.2016 – тип образца – зев (носogлотка, тампон)

Микроорганизм – *Escherichia coli* – 10⁶

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – S 20 mm

Cefepime – S 24 mm

Cefoperazone / Sulbactam – S 23 mm

Gentamicin – S 18 mm

Ciprofloxacin – S 25 mm

Norfloxacin – S 23 mm

Imipenem – S 26 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid – R 6 mm

Ceftriaxone – S 23 mm

Также в анализах крови выявлены: ускоренная СОЭ, прокальцитонин тест более 2 нг/мл, ЦРБ 67,4 мг/л.

На основании полученных данных диагностирован острый первичный эндокардит с поражением аортального клапана. По согласованию с фармакологом проводилась АМТ ампициллин 12 г + сульбактам 4 г в сутки в течение 6 недель + в течение 2 недель гентамицин 240 мг в сутки. Клинический эффект хороший: нормотермия с третьих суток, явления СН не нарастали, ЭХО КГ с улучшением состояния эндокарда в динамике. После проведения антимикробной терапии в течение 6 недель отмечается клиническое улучшение: стойкая нормализация температуры тела, отсутствие роста колоний впри посеве крови, исчезновение острых клинических симптомов и жалоб, снижение СОЭ и других лабораторных показателей до нормы.

По ЭХО КГ от 21.04.2016 глобальная сократимость не снижена. Аортальный клапан трехполулунный, на коронарном полулунии лоцируется линейное гипозоногенное подвижное образование – вероятно, вегетация, левое коронарное полулуние фиброзировано. Признаков стеноза не найдено. Аортальная регургитация 1 ст. Створки МК незначительно утолщены, в большей степени задняя – легковыраженные миксоматозные изменения. Митральная регургитация 1 ст. В полости перикарда без избытка жидкости.

При контроле клинического анализа крови от 21.04.2016 картина нейтропении 3 степени на фоне массивной антимикробной терапии. Другие показатели крови, ЛДГ в пределах нормальных значений. В динамике нормализация показателей клинического анализа крови.

К моменту выписки из стационара наблюдалось полное заживление лунок удаленных зубов, являвшихся очагами хронической одонтогенной инфекции. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, своевременная диагностика эндокардита в первой фазе его развития, эффективная медикаментозная терапия, хирургическая полноценная санация полости рта (других очагов хронической инфекции в организме выявлено не было) позволили добиться излечения заболевания и предотвратить развитие пороков сердца и возможную инвалидизацию пациента.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Белов Б. С., Тарасова Г. М. Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, клиническая картина (часть I) // Современная ревматология. 2008. №2 (2). С. 32-38. – doi:10.14412/1996-7012-2008-470.
- Belov B. S., Tarasova G. M. Infekcionnyj jendokardit: jetiologija, patogenez, klinicheskaja kartina (chast' I) // Sovremennaja revmatologija. 2008. №2 (2). С. 32-38. – doi:10.14412/1996-7012-2008-470.
- 2) Бокерия Л. А., Саркисян М. А., Муратов Р. М., Шамсиев Г. А. Результаты выявления маркеров пародонтопатогенных бактерий и вирусов у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на открытом сердце // Медицина критических состояний. 2009. №4. С. 15-20.
- Bokerija L. A., Sarkisjan M. A., Muratov R. M., Shamsiev G. A. Rezul'taty vyjavlenija markerov parodontopatogennyh bakterij i virusov u pacientov, perenessih operativnoe vmeshatel'stvo na otkrytom serdce // Medicina kriticheskijh sostojanij. 2009. №4. С. 15-20.
- 3) Ватутин Н. Т., Тарадин Г. Г., Чаус Е. А., Смирнова А. С. Инфекционный эндокардит у пожилых: от этиологических особенностей до лечения и профилактики // Российский кардиологический журнал. 2016. №1. С. 80-89. – doi:10.15829/1560-4071-2016-1-80-89.
- Vatutin N. T., Taradin G. G., Chaus E. A., Smirnova A. S. Infekcionnyj endokardit u pozilyih: ot jetiologicheskijh osobennostej do lechenija i profilaktiki // Rossi-

Рекомендовано:

- санаторно-курортное лечение в санатории кардиологического профиля;
- наблюдение у кардиолога поликлиники по месту жительства;
- соблюдение режима: оптимизация режима труда и отдыха;
- профилактика инфекционного эндокардита;
- ЭХО КГ через 1 и 6 месяцев, затем один раз в год;
- самоконтроль АД, частоты пульса;
- контроль массы тела.

Обсуждение клинических данных:

1. Обращает на себя внимание явная неэффективность предшествующей консервативной терапии зубов по поводу хронического периодонтита у данного пациента, приведшей к латентному течению хронической одонтогенной инфекции. Такие клинические примеры в практике стоматолога-хирурга и стоматолога-ортопеда встречаются очень часто.

2. Переохлаждение, простудные заболевания или санация полости рта, предшествующие развитию эндокардита, могут спровоцировать данное заболевание, а латентные очаги явиться источником инфицирования. Мерой профилактики является антибактериальная терапия при лечении и санации полости рта больных с длительно существующими очагами хронической инфекции и угрозой развития септических состояний.

3. Еще раз обращаем внимание врачей-стоматологов на возможность развития подобных тяжелых и опасных осложнений со стороны сердца и у соматически здоровых пациентов, имеющих множественные латентные очаги хронической одонтогенной инфекции. Знать о наличии подобных рисков следует также и врачам лечебных специальностей, которые, заподозрив вероятное наличие у пациента одонтогенной инфекции, должны рекомендовать ему проведение санации полости рта [17]. Пренебрежение или отказ от полноценной и, прежде всего, хирургической санации полости рта в таких случаях может иметь драматические последствия.

jskij kardiologicheskij zhurnal. 2016. №1. С. 80-89. – doi:10.15829/1560-4071-2016-1-80-89.

4) Кетлинский С. А., Симбирцев А. С., Воробьев А. А. Эндогенные иммуномодуляторы. – СПб.: Гиппократ, 1992. – 256 с.

Ketlinskij S. A., Simbircev A. S., Vorob'ev A. A. Endogennye immunomodulyatory. – SPb.: Gippokrat, 1992. – 256 s.

5) Прохвятилов Г. И., Шелковский В. Н. Хроническая одонтогенная инфекция и ее роль в развитии заболеваний внутренних органов (инфекционного эндокардита). Лекция. – СПб.: ВМедА, 2010. – 32 с.

Prohvatilov G. I., Shelkovskij V. N. Hronicheskaja odontogennaja infekcija i eja rol' v razvitii zabojevanij vnutrennih organov (infekcionnogo endokardita). Lekcija. – SPb.: VMedA, 2010. – 32 s.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 28.10.2018

Координаты для связи с авторами:
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8
E-mail: alvicvas@yandex.ru

Применение фибротомии у пациентов до и после ортодонтического лечения скученного положения резцов

КУЛАКОВ С.А.*, ассистент

БАЙРИКОВ И.М.*, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

ПОСТНИКОВ М.А.***, д.м.н., доцент

ПАНКРАТОВА Н.В.***, к.м.н., доцент

УСТИНА М.В.****, челюстно-лицевой хирург

*Кафедра челюстно-лицевой хирургии и стоматологии

**Кафедра стоматологии ИПО

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

Самарский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ректор – академик, к.м.н., профессор КОТЕЛЬНИКОВ Г.П.)

***Кафедра ортодонтии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Московский

государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ректор – член-корреспондент РАН, д.м.н. профессор ЯНУШЕВИЧ О.О.)

****Многопрофильная клиника Постникова, г. Самара (директор – д.м.н. ПОСТНИКОВ М.А.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Частота распространения скученного положения зубов во фронтальных отделах челюстей среди прочих зубочелюстных аномалий, по мнению R. Fetto (2016), составляет 48% от числа всех обследованных им. В связи с широкой распространенностью аномалии вопросы оптимизации ортодонтического лечения пациентов со скученным положением зубов продолжают привлекать исследователей. Исследования ряда авторов показали, что распространенность скученного положения зубов составляет в среднем 33,7%. Частота распространения аномалий окклюзии в сочетании с тесным положением зубов во фронтальном отделе увеличивается до 59-73%. Продолжает уточняться роль третьих моляров в формировании скученного положения зубов. **Цель** – повысить эффективность ортодонтического лечения пациентов со скученным положением зубов во фронтальных отделах челюстей за счет фибротомии и вибропневмостимуляции. **Материалы и методы.** В ходе исследования проведен анализ гистологических препаратов 35 пациентов 16-25 лет со скученным положением резцов, которым проводили ортодонтическое лечение по общепринятой методике с использованием несъемной аппаратуры. Выделены три группы: 1-я – контрольная, 2-я – до наложения несъемной аппаратуры выполнена фибротомия и 3-я – после удаления несъемной аппаратуры проводилась фибротомия по стандартной методике в отделении челюстно-лицевой хирургии и стоматологии СамГМУ. **Результаты.** В обследованных трех группах пациентов выявленные структурные изменения слизистой оболочки десны свидетельствуют о ее повреждении и наличии хронического продуктивного воспаления как ответной физиологической реакции на аппаратное ортодонтическое лечение. Ответом на поставленную задачу исследования были результаты сопоставления микрофотографий многослойного плоского эпителия слизистой оболочки альвеолярного отростка челюстей в трех группах пациентов. **Выводы.** Впервые с помощью морфологических методов исследования изучено гистологическое строение прикрепленного слизисто-надкостничного покрова альвеолярной отростка верхней и нижней челюсти в области скученного положения зубов до начала ортодонтического лечения, что позволило выявить отличительные морфологические особенности у данной группы пациентов. В сравнительном аспекте изучено морфологическое строение слизисто-надкостничного покрова альвеолярной отростка верхней и нижней челюсти после ортодонтического лечения и в ретенционном периоде у основной и контрольной группы пациентов, что углубило познание процессов перестройки связочного аппарата в зависимости от метода лечения.

Ключевые слова: скученность резцов, фибротомия, ортодонтическое лечение.

Основные положения

1. При коррекции скученного положения резцов с помощью брекет-системы происходит избыточное напряжение эластичных волокон слизистой оболочки альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей.
2. Гистологическое исследование строения слизисто-надкостничного покрова альвеолярной отростка верхней и нижней челюсти до и после ортодонтического лечения и в ретенционном периоде, результат которого позволил объективизировать процессы перестройки тканей.

The use of fibrotomy patients before and after orthodontic treatment tight regulations incisors

KULAKOV S.A.*, assistant

BAYRIKOV I.M.*, DMS, Professor Head of Department

POSTNIKOV M.A.***, DMS, Associate Professor

PANKRATOVA N.V.***, PhD, Associate Professor

USTINA M.V.****, maxillofacial surgeon

*,**Samara State Medical University (rector – Academician, PhD, Professor KOTELNIKOV G.P.)

***A.I. Yevdokimov Moscow State University

(rector – Corresponding Member Russian Academy of Sciences, DMS, Professor JANUSHEVICH O.O.)

****Multidisciplinary clinic of Postnikov (director – DMS POSTNIKOV M.A.)

Abstract

Relevance of the research topic. The frequency of the spread of the crowded position of the teeth in the frontal parts of the jaws among other dental anomalies, according to R. Ferro (2016) is 48% of the number of all examined by him. Due to the wide prevalence of anomalies in the optimization of orthodontic treatment of patients with a crowded position of the teeth continue to attract researchers. Studies of a number of authors have shown, the prevalence of malocclusion is an average of 33.7 per cent. The frequency of anomalies of occlusion, combined with the close position of the teeth in the anterior region is increased to 59-73%. The role of the third molars in the formation of the crowded position of the teeth continues to be clarified. The goal is to increase the efficiency of orthodontic treatment of patients with kuchennym the position of the teeth in the frontal parts of the jaws due to ulzibat and vibropneumotables. **Materials and methods.** In the study, analysis of histological preparations 35 patients aged 16-25 with kuchennym position of the cutters who underwent orthodontic treatment by the conventional method with the use of permanent equipment. Three groups were identified: 1st-control, 2nd-before applying non – removable equipment performed fibrotomy and 3rd-after removal of non – removable equipment performed fibrotomy according to the standard procedure in the Department of maxillofacial surgery and dentistry Sammu. Results. In the examined three groups of patients, the revealed structural changes in the gingival mucosa indicate its damage and the presence of chronic productive inflammation as a response to physiological response to hardware orthodontic treatment. The results of comparison of microphotographs of multilayer flat epithelium of the mucous membrane of the alveolar process of the jaws in three groups of patients were the answer to the task of the study. **Summary.** The histological structure of the attached mucous-periosteal cover of the alveolar process of the upper and lower jaw in the area of the crowded position of the teeth before orthodontic treatment was studied for the first time with the help of morphological methods of research this allowed to reveal distinctive morphological features in this group of patients. In the comparative aspect, the morphological structure of the mucous-periosteal cover of the alveolar process of the upper and lower jaw after orthodontic treatment and in the retention period in the main and control groups of patients was studied, which deepened the knowledge of the processes of ligamentous apparatus restructuring depending on the method of treatment.

Key words: crowding of incisors, fibrotomy, orthodontic treatment.

Highlights

1. When correcting the crowded position of the incisors with the help of the bracket system, there is excessive tension of the elastic fibers of the mucous membrane of the alveolar process of the upper and lower jaws.
2. Histological study of the structure of the mucous-periosteal cover of the alveolar process of the upper and lower jaw before and after orthodontic treatment and in the retention period, the result of which allowed to objectify the processes of tissue restructuring.

Ортодонтическое перемещение зубов оказывает воздействие на собственные и десневые волокна и после завершения активного этапа лечения требуется время для реорганизации [10, 18]. По данным исследований Аникиенко А. А., Панкратовой Н. В., Персина Л. С. [2], альвеолярная кость и собственные волокна периодонтальной связки достаточно быстро (через 50-80 дней ретенции) образуют стабильную связь с выровненными зубами [1, 2]. Образование сети десневых волокон обычно завершается в течение 4-6 месяцев, однако реконструкция десневых волокон, располагающихся над альвеолярным гребнем,

идет крайне медленно [7]. Даже спустя год после снятия ортодонтической аппаратуры могут сохраняться силы, способствующие смещению зуба [3, 4, 9, 14, 16]. Рецидивом зубочелюстно-лицевой аномалии считалось наблюдение тортоаномалии хотя бы у 1-2 зубов [11-13,15]. По данным Постникова М. А. с соавт. (2015), у детей, которым были сделаны циркулярная фибротомия и рассечение десневого сосочка, рецидив наблюдался в 2 раза реже, чем у детей, которым не проводили данного оперативного вмешательства [8].



Рис. 1. Патент на изобретение № 2624807 «Способ лечения больных со скученным положением зубов», государственная регистрация от 06 июля 2017 года

Динамическая и статическая функции* отдельных частей жевательного аппарата должны быть сбалансированными**. При отсутствии баланса давления со стороны языка и губ на зубной ряд после ортодонтического лечения скученности резцов зубы будут перемещаться в исходное положение [5, 6]. Такие пациенты нуждаются в постоянной ретенции зубов с целью предупреждения рецидивов***.

В литературе недостаточно освещены вопросы морфологических**** изменений в слизистой десны челюстей после ортодонтического лечения и в ретенционном периоде [17]. Вопрос морфологических изменений в слизистой оболочке альвеолярного отростка верхней и альвеолярной части нижней челюстей с использованием биопсионного материала в литературе недостаточно освещен.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние фибротомии на сроки ортодонтического лечения скученного положения резцов и продолжительность ретенционного периода.



Рис. 2. Пациент А., 29 лет, (амбулаторная карта № 00024). До ортодонтического лечения скученного положения резцов верхней и нижней челюстей. Место забора слизистой оболочки альвеолярной части



Рис. 3. Пациент Д., 28 лет (амбулаторная карта № 000186). До ортодонтического лечения скученного положения резцов верхней и нижней челюстей. Этап проведения фибротомии перед завершением ортодонтического лечения. Забор клинического материала на верхней (а) и нижней (б) челюстях

* Функции пластические (строительные) – в физиологии общие функции, лежащие в основе клеточно-тканевых процессов.

** Сбалансировать – привести в правильное соотношение взаимосвязанные стороны какой-либо деятельности.

*** Рецидив (лат. *recidivus* – возвращающийся) – возврат, повторение какого-либо явления после кажущегося его исчезновения; мед. – повторное проявление болезни после кажущегося выздоровления.

**** Морфология (греч. *morphe* – форма + *logos* – понятие, учение) – изучает форму и строение живых организмов (анатомия, в том числе эмбриология, цитология, гистология). Морфологический, касается внешнего вида и строения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все пациенты были одной возрастной группы – молодой возраст (ВОЗ, 2016). Диагностику проводили в соответствии с классификацией зубочелюстных аномалий Перси-на Л. С. по алгоритму медицинской карты ортодонтического пациента формы 043-1/у (Приказ МЗ РФ от 15.12.2014 г. № 834-н).

35 пациентам 16-25 лет со скученным положением резцов проводили ортодонтическое лечение по общепринятой методике с использованием несъемной аппаратуры (контрольная группа – 1-я). Пациенты с аналогичной аномалией разделены на две группы: первая

(18 случаев) – до наложения несъемной аппаратуры выполнялась фибротомия и вторая – (17 случаев) после удаления несъемной аппаратуры проводилась фибротомия по стандартной методике в отделении челюстно-лицевой хирургии и стоматологии СамГМУ.

Диагноз пациентам устанавливали на основании данных клинического обследования, антропометрического анализа гипсовых моделей челюстей, ортопантограмм челюстей и телерентгенограмм головы в боковой проекции. Критерии включения: пациенты 16-25 лет со скученным положением резцов. Критерии не включения: лица

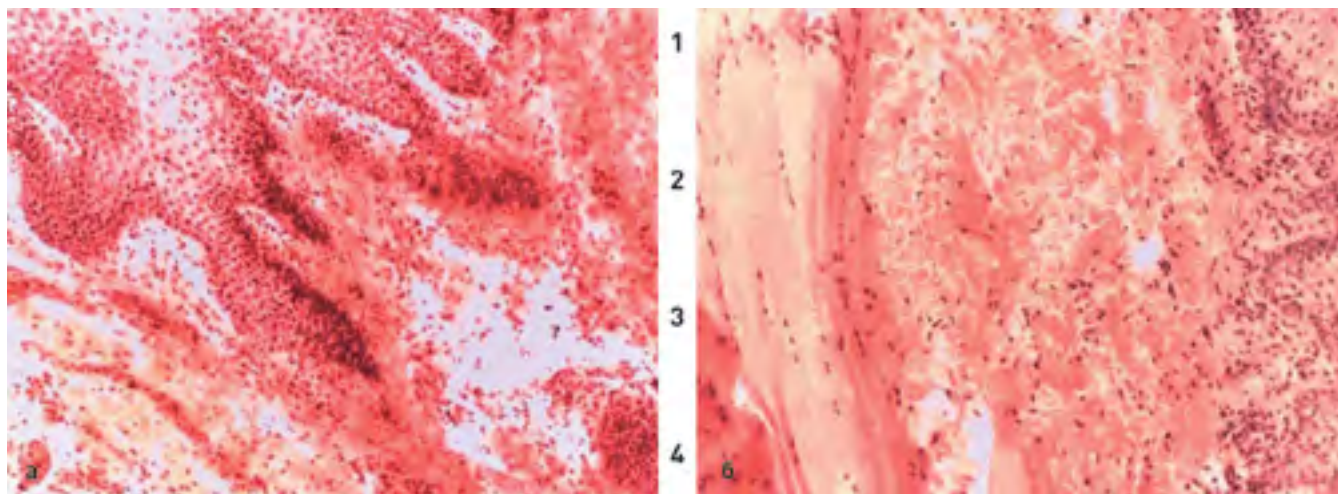


Рис. 4. Микрофотография многослойного плоского эпителия слизистой оболочки альвеолярного отростка состоит из нескольких слоев (базальный — 1; шиповатый — 2; зернистый — 3; роговой — 4) пациента С., 25 лет, (амбулаторная карта № 000267) с тесным положением резцов верхней челюсти II степени до ортодонтического лечения (а) и на этапе фибротомии (б)

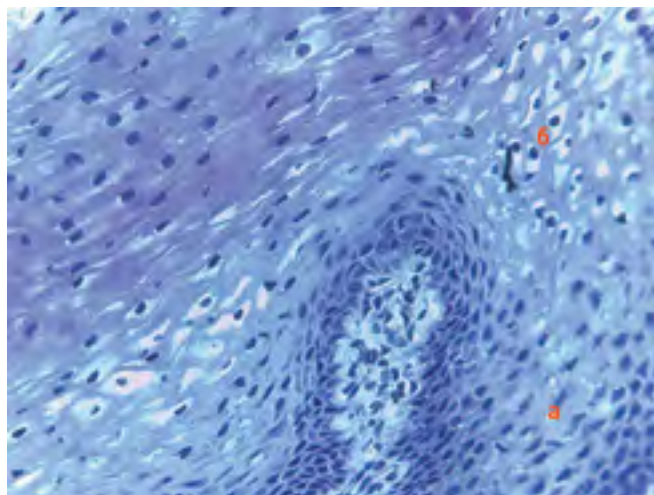


Рис. 5. Микрофотография (увеличение X500нм) многослойного плоского эпителия слизистой оболочки альвеолярного отростка у пациента А., 29 лет (амбулаторная карта № 00053), со скученным положением резцов верхней челюсти II степени, перед снятием несъемной аппаратуры (контрольная группа — 1)

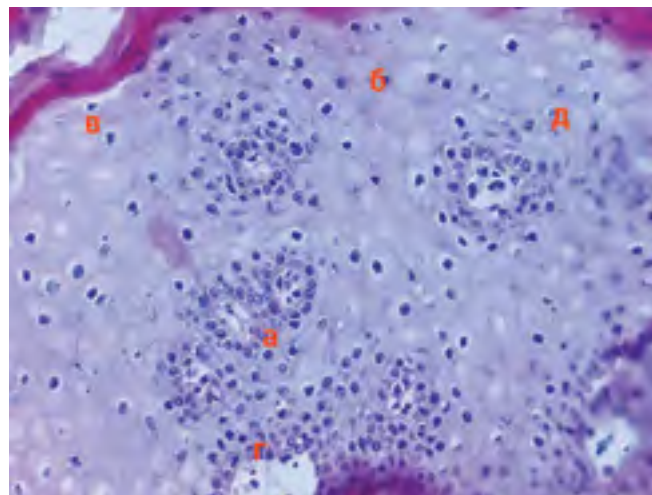


Рис. 6. Микрофотография (увеличение X280 нм) многослойного плоского эпителия слизистой оболочки альвеолярного отростка у пациента А., 29 лет (амбулаторная карта № 00053), спустя 6 месяцев после ортодонтического лечения (контрольная группа — 1)

младше 16 лет и старше 25 лет, ранее имевшие аппаратное ортодонтическое лечение.

На основании результатов диссертационного исследования в 2016 году получен грант СТАРТ для продолжения разработки проекта «Медицинский вибропневмостимулятор». Патент на изобретение № 2624807 «Способ лечения больных со скученным положением зубов», государственная регистрация от 06 июля 2017 года (рис. 1).

Гистологическое исследование строения слизистой оболочки альвеолярной части у пациентов со скученным положением зубов во фронтальных отделах челюстей проводили в соответствии с законом «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан»^{*}. Биомедицинское исследование получило допуск после предварительного проведенного лабораторного эксперимента^{**} и после получения письменного согласия гражданина. Для согласия на биомедицинское исследование предоставляется информация о целях, методах, побочных эффектах, возможном риске, продолжительности и ожидаемых результатах.

С согласия каждого пациента были взяты участки слизистой оболочки десны верхней и нижней челюстей (фибротомия) (рис. 2, 3). Ткань сразу фиксировали в 40% растворе формалина. Гистологические препараты готовили с использованием стандартной схемы обезвоживания и уплотнения материала с окончательной заливкой в парафин. Срезы толщиной 7-8 мкм получали на ротаторном микротоме. После депарафинизации препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты изучали с помощью световой микроскопии с увеличением $\times 56$, $\times 280$ и $\times 500$.

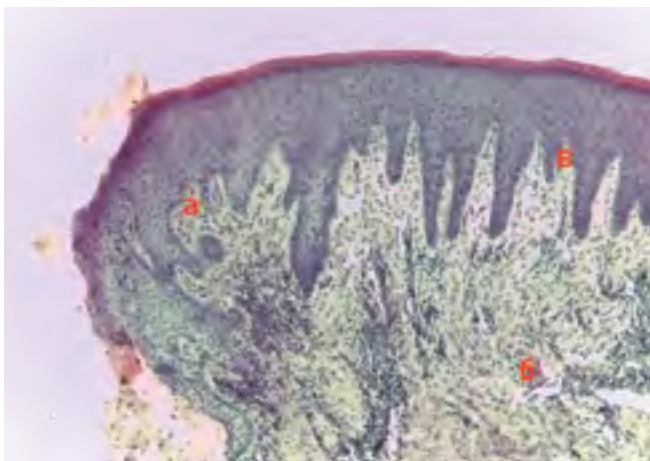


Рис. 7. Микрофотография (увеличение $\times 280$ nm) многослойного плоского эпителия слизистой оболочки альвеолярного отростка пациента С., 25 лет (амбулаторная карта № 000267), со скученным положением резцов верхней челюсти II степени, на этапе фибротомии до наложения несъемной аппаратуры (2 группа)

При исследовании получены микрофотографии клинического материала на этапе фибротомии до и после ортодонтического лечения, а также спустя 6 месяцев по его окончании (рис. 4).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До начала ортодонтического лечения при микроскопическом исследовании определено, что слизистая оболочка альвеолярного отростка во фронтальных отделах челюстей в области скученно расположенных зубов у пациентов сохраняет свое типичное строение: покрыта многослойным плоским, частично ороговевающим эпителием; собственная пластинка разделена на два слоя – сосочковый, вдающийся в эпителий в виде сосочков, и сетчатый, образованный плотной неоформленной соединительной тканью. Многослойный плоский эпителий слизистой оболочки альвеолярного отростка состоит из нескольких слоев: базальный слой представлен цилиндрическими клетками, расположенными на базальной мембране; в шиповатом слое клетки приобретают полигональную форму, увеличиваются в размерах, постепенно уплощаются; в зернистом слое клетки плоские, цитоплазма содержит зерна кератогалина; в роговом слое в клетках исчезают ядра, превращаются в чешуйки, которые слущиваются.

Хорошо выражены все четыре слоя: базальный, шиповатый, зернистый, роговой. Базальный слой находится на базальной мембране, которая отделяет эпителий от собственной пластинки слизистой оболочки десны. Цитоплазма клеток всех слоев эпителия, кроме рогового слоя, окрашивается базофильно, так как согласно классическим представлениям большое количество

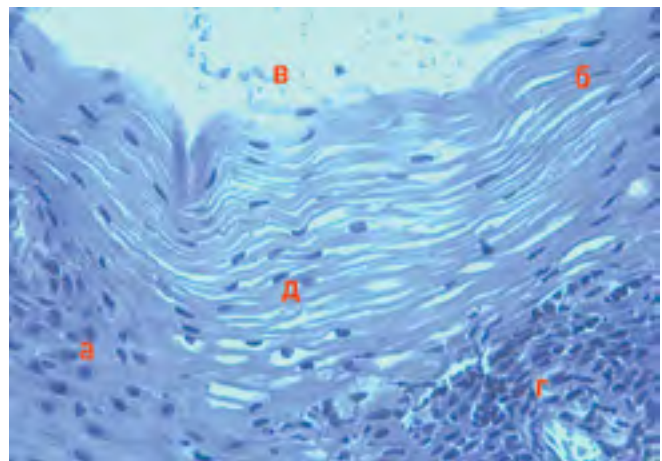


Рис. 8. Микрофотография (увеличение $\times 280$ nm) многослойного плоского эпителия слизистой оболочки альвеолярного отростка пациента Б., 28 лет, участок эпителия на этапе фибротомии за 3,5-4 недели до снятия несъемной аппаратуры

^{*} Утвержденным ВС РФ 22.07.1993 № 5487 (ред. от 07.12.2011), в рамках статьи № 43 о порядке применения новых методов профилактики, диагностики, лечения, лекарственных средств, иммунобиологических препаратов и дезинфекционных средств и проведения биомедицинских исследований.

^{**} В ред. Федеральных законов от 27.02.2003 № 29 – ФЗ от 22.08.2004 № 122-ФЗ.

тонофиламентов*, содержание нитевидных структур толщиной 10 нм, которые состоят из белка прекератина. Этот белок обеспечивает механические свойства эпителия, определяет тургор десны, который противостоит механической нагрузке на слизистую оболочку и определяет ее растяжимость. Эпителий маргинальной десны ороговевающий, что делает его более устойчивым к механическим, температурным и химическим воздействиям во время приема пищи. Строение многослойного плоского эпителия слизистой альвеолярного отростка в области скученного положения резцов не отличается от нормы.

При исследовании микрофотографий препаратов после ортодонтического лечения во всех слоях слизистой оболочки десны верхней и нижней челюстей наблюдались реактивные изменения. В эпителии кератиноциты шиповатого и поверхностного слоев увеличивались в размерах, цитоплазма выглядела светлой, не воспринимающей красителей, что означает появление признаков гидропической дистрофии, которой подвергались клетки эпителия. Ороговение эпителия десны идет путем паракератоза. Однако количество клеток с сохранившимися пикнотизированными ядрами в препаратах десны после ортодонтического лечения значительно увеличивалось, образовавшиеся роговые чешуйки не приобретали оксифильной окраски, отсутствовал зернистый слой эпителия. Цитоплазма клеток всех слоев эпителия, кроме рогового слоя, окрашивается базофильно. Наблюдаются очаговая лейкоцитарная инфильтрация поверхностных слоев эпителия, (а) возникло разволокнение пучков коллагеновых волокон (б) (рис. 5).

В этот период: а – сохраняются признаки гидропической дистрофии шиповатого слоя; б – наблюдаются очаговая лейкоцитарная инфильтрация поверхностных слоев эпителия; в – роговые чешуйки приобретают оксифильную окраску, отсутствуют признаки гидропической дистрофии клеток шиповатого слоя, роговые чешуйки окрашены оксифильно; г – явления паракератоза сохраняются; д – отсутствуют клетки с зернами кератогиалина, соответствующие зернистому слою (рис. 6).

Таким образом, изменения в десне спустя 6 месяцев после ортодонтического лечения восстанавливаются, что является свидетельством их адаптивного характера, направленного на восстановление морфофункциональных особенностей слизистой оболочки альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей.

Базальный слой находится на базальной мембране (рис. 7), которая отделяет эпителий от собственной пластинки слизистой оболочки десны (а). Цитоплазма клеток всех слоев эпителия, кроме рогового слоя, окрашивается базофильно (б), так как согласно классическим представлениям большое количество, содержание нитевидных структур толщиной 10 нм, которые состоят из белка прекератина. Этот белок обеспечивает механические свойства эпителия, определяет тургор десны, который противостоит механической нагрузке на слизистую оболочку и определяет ее растяжимость. Эпителий маргинальной десны (в) – ороговевающий, что делает его более устойчивым к механическим, температурным и химическим воздействиям во время приема пищи.

* Tonos (греч.) – натяжение, напряжение и филаменты.

Строение многослойного плоского эпителия слизистой альвеолярного отростка в области скученного положения резцов не отличается от нормы.

При микроскопическом исследовании морфологических изменений в слизистой десны верхней и нижней челюстей после ортодонтического лечения установлено, что слизистая оболочка десны сохраняет свое типичное строение: покрыта многослойным плоским частично ороговевающим эпителием, собственная пластинка разделена на два слоя – сосочковый, вдающийся в эпителий в виде сосочков, и сетчатый, образованный плотной неоформленной соединительной тканью.

В многослойном плоском эпителии слизистой оболочки альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей наблюдались реактивные изменения (рис. 8). В эпителии кератиноциты шиповатого и поверхностного слоев увеличивались в размерах (а), цитоплазма выглядела светлой, не воспринимающей красителей, что означает появление признаков гидропической дистрофии (б), которой подвергались клетки эпителия. Ороговение эпителия десны идет путем паракератоза (в). Однако количество клеток с сохранившимися пикнотизированными ядрами в препаратах слизистой оболочки альвеолярного отростка на этапе фибротомии за 3,5-4 недели до завершения ортодонтического лечения значительно увеличивалось, (г) образовавшиеся роговые чешуйки (д) не приобретали оксифильной окраски, отсутствовал зернистый слой эпителия (е).

Реактивные изменения наблюдали и в собственной пластинке слизистой оболочки. Выросты соединительной ткани в сосочковом слое были более сглаженными, наблюдалась очаговая инфильтрация лимфоцитами, которая в отдельных полях зрения распространялась до сетчатого слоя, возникло разволокнение пучков коллагеновых волокон. Сетчатый слой выглядел отчетным за счет нарушения сосудистой проницаемости, большинство венул расширено, они становятся запустевшими или имеют спавшийся просвет. В стенках артериол миоциты мышечной оболочки имели признаки гидропической дистрофии. На границе сосочкового и сетчатого слоев наблюдалось разрастание мелких кровеносных капилляров.

В этот период сохраняются признаки гидропической дистрофии шиповатого слоя, наблюдается очаговая лейкоцитарная инфильтрация поверхностных слоев эпителия, роговые чешуйки приобретают оксифильную окраску. Отсутствуют признаки гидропической дистрофии клеток шиповатого слоя, роговые чешуйки окрашены оксифильно, сохраняются явления паракератоза, отсутствуют клетки с зернами кератогиалина, соответствующие зернистому слою.

Проведенные гистологические исследования биоптатов десны позволяют сделать вывод о том, что изменения эпителия на заключительных этапах ортодонтического лечения свидетельствуют о его повреждении и отражают развитие регенераторно-пластической недостаточности. К факторам, которые вызывают развитие регенераторно-пластической недостаточности эпителия слизистой оболочки десны, можно отнести ортодонтическое (аппаратурное) лечение. При характеристике собственной пластинки слизистой оболочки десны на завершающих этапах ортодонтического лечения следует отметить наличие множественного межклеточного отека.

Таким образом, в обследованных трех группах пациентов выявленные структурные изменения слизистой оболочки десны свидетельствуют о ее повреждении и наличии хронического продуктивного воспаления как ответной физиологической реакции на аппаратное ортодонтическое лечение. Ответом на поставленную задачу исследования были результаты сопоставления микрофотографий многослойного плоского эпителия слизистой оболочки альвеолярного отростка челюстей в трех группах пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У пациентов 1-й группы (контрольной) ортодонтическое аппаратное лечение скученного положения резцов 1-3 степени выраженности продолжалось в среднем $10,9 \pm 0,7$ месяцев. Пациенты 2-й группы, где ортодонтическое аппаратное устранение скученного положения резцов предшествовала фибротомия, находились на лечении $7,8 \pm 0,8$ месяцев. У пациентов 3-й группы фибротомия

проводили после окончания аппаратного лечения, а продолжительность аппаратного влияния было такой же, как и у контрольной группы ($11,0 \pm 0,6$ месяцев).

2. Структурные изменения слизистой оболочки десны, определенные в ходе исследования, позволяют сделать следующие предположения. Исходя из сроков ортодонтического аппаратного лечения скученного положения резцов 1-3 степени у пациентов 16-25 лет наименьшие сроки активного периода в группе, где фибротомия проводили непосредственно перед наложением несъемной техники. Аналогично можно предположить, что продолжительность ретенционного периода и использование ретенционного аппарата будет меньше, если у пациента выполнить операцию фибротомии до или после аппаратного лечения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аникиенко А.А. Изменения в зубных и околозубных тканях при вертикальном перемещении (вытяжении) зубов: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1963. — 316 с.
2. Аникиенко А.А., Панкратова Н.В., Персин Л.С. Суть аппаратного ортодонтического лечения и его подчинение физиологическим законам раздражения. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 58 с.
3. Аникиенко А.А., Панкратова Н.В., Персин Л.С. Суть аппаратного ортодонтического лечения и его подчинение физиологическим законам раздражения. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 58 с.
4. Персин Л.С. Виды зубочелюстных аномалий и их классифицирование. — М., 2006. — 32 с.
5. Персин Л.С. Види зубочелюстных аномалий и их классифицирование. — М., 2006. — 32 с.
6. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2006. — 640 с.
7. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2006. — 640 с.
8. Калвеллис Д.А. Биоморфологические основы ортодонтического лечения. — Рига, 1961. — 220 с.
9. Калвеллис Д.А. Биоморфологические основы ортодонтического лечения. — Рига, 1961. — 220 с.
10. Рубинов И.С. Физиологические основы физиологии. — М.: Медицина, 1965. — 350 с.
11. Рубинов И.С. Физиологические основы физиологии. — М.: Медицина, 1965. — 350 с.
12. Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. — М., 1963. — С. 133-192.
13. Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. — М., 1963. — С. 133-192.
14. Постников М.А., Трунин Д.А., Байриков И.М., Усикова Л.А., Устина М.В. Применение циркулярной фибротомии у детей для профилактики рецидива зубочелюстно-лицевых аномалий после активной фазы ортодонтического лечения // Ортодонтия. 2015. № 1 (69). С. 48-56.
15. Postnikov M.A., Trunin D.A., Bajrikov I.M., Usikova L.A., Ustina M.V. Primenenie cirkuljarnoj fibrotomii u detej dlja profilaktiki recidiva zubocheľjustno-licevykh anomalij posle aktivnoj fazy ortodonticheskogo lechenija // Ortodontija. 2015. № 1 (69). С. 48-56.

9. Antolic I., Pavsic I., Belic D. Epidemiologische und bioanalytische Untersuchung der Engstande und ihre Behandlung // Stomatol. DDR. 1985. Bd. 35. № 5. S. 279-282.
10. Arat Z. M., Rubenduz M. Changes in dentoalveolar and facial heights during early and late growth periods: a longitudinal study // Angle Orthod. 2005. № 75 (I). P. 69-74.
11. Battagel I.M. Evaluation de l'encombrement sans mesure du perimetre d'arcade // Rev. Orthop. Dento-Fac. 1997. Vol. 31. № 2. P. 227-336.
12. Bjork A., Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible: a synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years // Eur. J. Orthod. 1983. Vol. 5. № 1. P. 1-46.
13. Bonneval H. Photogrammetrie generate. — 1972. — Vol. 1/4.
14. Brunelle J. A., Bhat M., Lipton J.A. Prevalence and distribution of selected occlusal characteristics in the US population // J. Dent. Res. 1996. № 75. P. 706-713.
15. Eberting J. J., Straja S.R., Tuncay O.C. Treatment time, outcome, and patient satisfaction comparisons Damon and conventional brackets // Clin. Orthod. Res. 2001. № 4. P. 228-234.
16. Forsberg C. M., Brattstrom V., Malmberg C. E. Ligature wires and elastometric rings: two methods of ligature, and their association with microbial colonization of Streptococcus mutans and Lactobacilli // EJO. 1991. Vol. 13. P. 416-420.
17. HaiTadine N. W. T., Birnie D.J. The clinical use of Activa self-ligating brackets // Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. 1996. Vol. 109. P. 319-328.
18. Harradine, N. Self-ligating brackets and treatment efficiency // Clin. Orthod. Res. 2001. № 4. P. 220-227.
19. Haruk I. T., Little R.M. Early versus late treatment of crowding first premolar extraction case postretention evaluation of stability and relapse // Angle Orthod. 1998. Vol. 68. № 1. P. 61-68.

Поступила 07.06.2018

Координаты для связи с авторами:

443079, г. Самара, пр-т Карла Маркса, д. 1656, корп. 2
E-mail: postnikovortho@yandex.ru

Оценка возможности применения дермальных фибробластов для лечения дефектов тканей полости рта

ЛУГОВЕЦ Д.В.*, м.н.с.

ФАДЕЕВ Ф.А.*, к.б.н., доцент, зав. лабораторией

САРКИСЯН Н.Г.***, к.м.н., н.с.

МЕЛИКЯН С.Г.***, студент

*Государственное автономное учреждение здравоохранения Свердловской области
«Центр специализированных видов медицинской помощи «Институт медицинских клеточных технологий»
(ГАУЗ СО ИМКТ)

(директор – д.м.н., профессор ЛЕОНТЬЕВ С. Л.)

**Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт иммунологии и физиологии
Уральского отделения Российской академии наук (ИИФ УрО РАН)

(директор – д.ф.м.н., профессор СОЛОВЬЕВА О. Э.)

***Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России)
(ректор – д.м.н., профессор КОВТУН О. П.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Восстановление дефектов мягких тканей ротовой полости, в отличие от заживления ран кожи, проходит с минимальным шрамообразованием. Фибробласты ротовой полости быстрее замещают и ремоделируют межклеточный матрикс (МКМ), формирующийся в ране, а также секретируют больше цитокинов, стимулирующих пролиферацию клеток, чем аналогичные клетки кожи. Интенсивность воспалительной реакции в ранах ротовой полости значительно ниже, чем в ранах кожи. **Цель** – провести обзор литературы по теме оценки возможности применения дермальных фибробластов для лечения дефектов тканей полости рта. Трансплантация фибробластов ротовой полости посредством инъекции или на различных носителях позволяет добиться заметного улучшения при пародонтите и рецессиях десны. Положительные результаты достигаются также при применении тканеинженерных конструктов (ТИК), содержащих аутогенные фибробласты и кератиноциты полости рта. **Материалы и методы.** Проведен обзор литературы по теме 70 источников, из них 12 отечественных и 58 зарубежных. До сих пор не получено окончательного ответа на вопрос о возможности использования клеток кожи для восстановления дефектов в полости рта. Ряд исследований содержат доказательства ключевой роли клеток субэпителиальной соединительной ткани в определении свойств расположенного на ее поверхности эпителия. **Результаты.** В то же время есть сообщения об успешной нетканеспецифичной трансплантации, например, о компенсации дефектов десны с помощью ТИК на основе фибробластов и кератиноцитов кожи. **Выводы.** До сих пор не получено окончательного ответа на вопрос о возможности использования клеток кожи для восстановления дефектов в полости рта, что требует дальнейшего исследования.

Ключевые слова: фибробласты, дефекты тканей ротовой полости, кожа, трансплантация клеток, пародонтит, регенерация.

Основные положения

1. Трансплантация фибробластов позволяет добиться заметного улучшения при пародонтите и рецессиях десны. До сих пор не получено окончательного ответа на вопрос о возможности использования клеток кожи для восстановления дефектов в полости рта.

2. Ряд исследований показывает, что фибробласты, полученные из другой ткани, сохраняют свои исходные свойства и оказывают влияние на характеристики формирующегося в месте их введения эпителия. В то же время есть сообщения об успешной компенсации дефектов десны с помощью дермальных фибробластов и кератиноцитов.

Assessment of the possibility of using dermal fibroblasts for reconstruction of oral tissue defects

LUGOVETS D. V.*, Junior researcher

FADEYEV F. A.*, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Head of Laboratory

SARKISYAN N. G. **, ***, PhD, researcher

MELIKYAN S. G. ***, Student

*Institute of Medical Cell Technologies (IMCT)

(chief doctor – DMS, prof. LEONTIEV S.L.)

**Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences (IIP UB RAS)

(director – Doctor of Physics and Mathematics, prof. SOLOVYOVA O.E.)

***Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ural State Medical University»

of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (FSBEI HE USMU MOH Russia)

(rector – MDS, prof. KOVTUN O.P.)

Abstract

Relevance of the research topic. The regeneration of oral mucosa occurs without significant scarring, in contrast to skin wounds healing. Oral fibroblasts are characterized by the increased ability to replace and remodel the extracellular matrix (ECM) during wound healing, as compared to skin fibroblasts, together with the higher level of secretion of cytokines stimulating cells proliferation. The inflammatory reaction in oral mucosa injuries is less intensive than in skin wounds. **Purpose.** The goal is to review the literature on the topic to assess the possibility of using dermal fibroblasts for treating oral tissue defects. Oral fibroblasts transplantation by injection or on various matrices significantly improves the recovery from periodontitis and gingival recession. Besides, positive effects of treatment can be achieved by using tissue substitutes containing autogenic oral fibroblasts and keratinocytes. **Methods and materials.** A review of the literature on the topic of 70 sources from them 12 domestic and 58 foreign data. Some researches demonstrate the key role of subepithelial tissue cells in the definition of the upper epithelium cells properties. **Results.** At the same time, there are some reports about successful non-tissue-specific transplantation, e.g. the treatment of oral mucosal defects by using tissue substitutes containing skin fibroblasts and keratinocytes. **Summary.** It is still unclear, whether skin-derived cells are suitable for stimulating the regeneration of oral injuries, further research required.

Key words: fibroblasts, defects in the tissues of the oral cavity, skin, cell transplantation, periodontitis, regeneration.

Highlights

1. Fibroblasts transplantation significantly improves the recovery from periodontitis and gingival recession. It is still unclear, whether skin-derived cells are suitable for stimulating the regeneration of oral injuries.
2. Some researches demonstrate that fibroblasts, derived from different tissue, preserve their characteristics and affect the properties of epithelium at the site of transplantation. At the same time, there are some reports about successful treatment of oral mucosal defects by using skin fibroblasts and keratinocytes.

Повреждение слизистой оболочки ротовой полости в результате болезни или хирургического вмешательства может приводить к серьезным нарушениям функций ротовой полости. К числу наиболее распространенных заболеваний мягких тканей полости рта относится пародонтит [6, 10, 11]. По данным Американской академии пародонтологии, деструктивными формами патологии пародонта страдает 20% населения Земли в возрасте до 44 лет, тогда как пародонтит легкой степени диагностируется еще у 20-40% населения планеты трудоспособного возраста [2, 7]. Еще одной распространенной проблемой является первичная, встречающаяся у 18-25% населения, или послеоперационная рецессия десны, наблюдающаяся в 30-65% случаев [8]. С возрастом регенераторный потенциал полости рта снижается, при этом медикаментозное или хирургическое лечение этих заболеваний зачастую оказывается неэффективным [8]. В связи с этим все большее внимание уделяется лечению подобных патологий с помощью клеточных технологий, включая имплантацию биоинженерных

конструкций или введение полученных *in vitro* клеток для замещения или ускоренного восстановления поврежденных тканей [1, 4, 8, 9, 12, 62].

В регенеративной медицине для восстановления поврежденных тканей часто используют эпителиальные клетки и фибробласты. Помимо участия в формировании и ремоделировании МКМ, фибробласты продуцируют факторы роста и цитокины, играющие важную роль в репаративных процессах и, кроме того, участвующие в регуляции иммунного ответа [19, 24, 29, 59]. В ряде исследований [2, 5, 8, 12, 17, 24, 70] продемонстрирована эффективность применения культивированных *in vitro* фибробластов или биоинженерных конструкций на их основе для ускорения заживления ран в полости рта и восстановления кости, а также для купирования воспаления и снижения интоксикации организма.

Одним из важнейших аспектов клинического применения трансплантированных клеток в стоматологии является определение наиболее подходящего источника клеток для

трансплантации. С точки зрения безопасности и иммунологической совместимости, оптимальными для трансплантации являются аутогенные гингивальные фибробласты. Однако сравнительно небольшая площадь ротовой полости, особенно в случае ее значительных повреждений, затрудняет взятие биоптата, что вынуждает рассматривать альтернативные источники клеток и, в частности, возможность использования фибробластов дермы. В то же время бесшрамовый характер регенерации слизистой полости рта ставит вопрос о перспективах использования гингивальных фибробластов для стимуляции заживления ран кожи без образования шрамов.

В связи с вышеизложенным, целью данного обзора является обобщение имеющейся информации о различиях между дермальными фибробластами и фибробластами полости рта, особенностях их микроокружения и влиянии этих факторов на заживление ран кожи и ротовой полости, а также о результатах экспериментальных исследований, оценивающих возможность не органоспецифической трансплантации фибробластов.

Различия в механизме регенерации повреждений кожи и слизистой полости рта

Фибробласты полости рта представляют собой гетерогенную популяцию клеток, отличающихся как морфологически, так и функционально по уровню продукции МКМ, синтезу различных цитокинов и по реакции на них, по подвижности, пролиферативной активности и т. д. [8, 24, 48]. Отличия в свойствах фибробластов проявляются также при культивировании *in vitro*: культура гингивальных фибробластов гораздо лучше, чем фибробластов периодонтальной связки, поддерживает пролиферацию и жизнеспособность кератиноцитов, выделенных из соответствующей области [36]. Неоднородность строения слизистой оболочки полости рта затрудняет подбор материала для трансплантации при проведении клеточной терапии, поскольку для полноценной регенерации трансплантат должен обеспечить формирование эпителия с соответствующим типом кератинизации и сохранить функции исходной популяции фибробластов.

Заживление ран и в ротовой полости, и на коже проходит через одни и те же стадии, но в каждой из них можно выделить особенности, характерные для данных компарментов. В ротовой полости этот процесс происходит с минимальным шрамообразованием, характеризуется быстрой реэпителизацией и сниженной воспалительной реакцией по сравнению с повреждениями кожи. Интересно отметить, что такие же особенности характерны для заживления ран на ранних стадиях развития плода, что позволяет говорить об «эмбриональном» фенотипе фибробластов ротовой полости. Указанные различия в протекании процессов регенерации могут быть связаны с тем, что фибробласты головы являются производными клеток нервного гребня, тогда как дермальные фибробласты — мезодермы. Кроме того, фибробласты ротовой полости ассоциированы с эпителием слизистой оболочки энтодермального происхождения, а не с «эктодермальным» эпидермисом кожи [12, 19, 20, 24, 48, 59].

Различия в заживлении ран ротовой полости и кожи начинают проявляться уже на начальном этапе. После остановки кровотечения, для дальнейшего заживления

раны и образования грануляционной ткани, фибриновый сгусток должен быть разрушен и замещен полноценным внеклеточным матриксом. В экспериментах с дермальными и гингивальными фибробластами, культивируемыми в фибриновом геле, показано, что последние разрушают гель намного активнее [19, 53]. Также существуют свидетельства, что при взаимодействии с липополисахаридом (ЛПС) фибробласты полости рта начинают активно синтезировать гиалуроновую кислоту (ГК), что облегчает миграцию клеток в область повреждения и позволяет ускорить начало регенераторных процессов. Наконец, высокие концентрации ЛПС (50 мкг/мл) подавляют, а низкие (< 9 мкг/мл), напротив, стимулируют пролиферацию фибробластов ротовой полости и усиливают действие IL-1 α и других митогенов, то есть реакция клеток отличается в зависимости от расстояния до места ранения [19, 33].

Также можно отметить различия в функциональной активности клеток иммунной системы при заживлении ран полости рта и кожи. Количество нейтрофилов, тучных клеток, макрофагов и Т-лимфоцитов в ранах ротовой полости оказывается существенно меньше, чем в области повреждения кожи, и значимо не отличается от такового в здоровой слизистой оболочке полости рта [27, 29, 38]. При этом исследования гипертрофических шрамов кожи демонстрируют значительное повышение в них количества клеток иммунной системы, что может свидетельствовать об их роли в избыточном шрамообразовании [27, 38]. Конкретные механизмы такого влияния остаются во многом неясными, однако известно, что макрофаги непосредственно влияют на состав МКМ, а Т-лимфоциты способны усиливать синтез коллагена и индуцировать экспрессию гладкомышечного актина- α (α -SMA) в дермальных фибробластах. В то же время резидентные Т-лимфоциты продуцируют факторы роста, например, IGF-1, стимулирующие выживание и пролиферацию кератиноцитов. Еще одним доказательством участия иммунной системы в шрамообразовании является малое количество макрофагов, нейтрофилов и Т-клеток в области раны при заживлении тканей плода, происходящем без образования шрама. В то же время травма кожи взрослого приводит к масштабной миграции клеток иммунной системы в поврежденный участок и сопровождается формированием шрама [27, 29, 38]. Все это позволяет сделать вывод о том, что ослабленная иммунная реакция на травму в ротовой полости, по сравнению с кожей, является одной из причин заживления без формирования шрама.

Цитокиновый профиль ран кожи и ротовой полости также имеет ряд существенных отличий. Практически сразу после возникновения раны тромбоциты начинают секретировать TGF- β , привлекающий лейкоциты и паренхиматозные клетки, которые также вырабатывают данный ростовой фактор. TGF- β выполняет множество функций, в том числе стимулирует выработку фибробластами МКМ и подавляет его разрушение, что ведет к закрытию раны, но при излишней выработке данный фактор роста может вызывать фиброз [26, 29, 38, 69]. У млекопитающих обнаружено три изоформы TGF- β , причем TGF- β 1 способствует развитию фиброза и в больших количествах обнаруживается в гипертрофических шрамах, а TGF- β 3, напротив, рассматривается как антифибротический. В повреждениях полости рта уровень TGF- β 3 выше, и он присутствует

более длительное время, чем в коже, тогда как концентрация TGF- β 1 выше в ранах кожи. Такое же соотношение изоформ TGF- β , как в ротовой полости, характерно для повреждений покровов плода [26, 29, 59, 61]. Еще одной интересной особенностью является различная реакция на TGF- β 1: у фибробластов дермы данный фактор роста стимулирует пролиферацию и дифференцировку в миофибробласты, активно продуцирующие коллаген и участвующие в формировании рубцов, а у фибробластов полости рта, напротив, подавляет эти процессы через Smad3 сигнальный путь [19, 24, 29, 59].

По содержанию других цитокинов в ранах полости рта и кожи также наблюдаются существенные различия. В экспериментах на мышах показано, что при повреждении языка уровень провоспалительных цитокинов IL-6 и KC («мышинный» аналог IL-8) повышается на короткое время (не более 24 часов), тогда как при повреждениях кожи они экспрессируются дольше (72 часа). Кроме того, в ранах кожи значительно более активно, чем при повреждениях ротовой полости, вырабатываются провоспалительный IL-23, а также IL-24, IFN- α и - β . Хемокины CCL5, CCL12 и CXCL10, привлекающие моноциты, обнаруживаются только в ране языка, тогда как CCL3, CCL20, CXCL3, CXCL7 и CXCL13, стимулирующие миграцию нейтрофилов, – только в области повреждения кожи [29, 66]. Моноциты, дифференцируясь в макрофаги, принимают участие в ремоделировании МКМ, и хотя для гипертрофических шрамов характерно повышенное количество макрофагов, их присутствие, тем не менее, необходимо для нормального заживления [24]. Напротив, увеличение количества нейтрофилов в области раны приводит к усилению шрамообразования [27, 29]. Наконец, гингивальные фибробласты, по сравнению с дермальными, вырабатывают большее количество IGF-2, ростового фактора, высокоактивного во время эмбрионального периода, но слабо экспрессирующегося во взрослых тканях и играющего ключевую роль в пролиферации и дифференцировке клеток [29].

Эпителиоциты ротовой полости обладают более быстрой и активной реакцией на провоспалительные стимулы по сравнению с кератиноцитами кожи. TNF- α , IFN- γ и IL-4 стимулируют быстрое увеличение продукции IL-6 кератиноцитами ротовой полости, TNF- α также приводит к повышению выработки ими IL-8, причем скорость реакции на соответствующие стимулы и уровень продукции цитокинов клетками полости рта значительно выше, чем у эпителиальных клеток кожи [24, 29].

Миграция фибробластов в рану начинается примерно на вторые сутки, в ответ на факторы роста, такие как PDGF и TGF- β . После миграции часть фибробластов дифференцируется в миофибробласты, характеризующиеся экспрессией α -SMA. Основной функцией этих клеток является сокращение раневой поверхности и продуцирование МКМ [24].

В ранах кожи мышей присутствует активированная форма фибробластов, характеризующаяся увеличением размеров клетки и ядра, значительным разрастанием шероховатого эндоплазматического ретикулума, что ассоциируется с высоким уровнем секреции коллагена. В то же время фибробласты в ранах слизистой оболочки полости рта в большей степени сохраняют исходный, неактивированный фенотип [29, 56].

В полости рта фибробласты имеют более высокую скорость пролиферации и продолжительность жизни, чем в коже, и, кроме того, их популяции содержат меньшее количество сенесцентных клеток [29, 24, 45]. Для фибробластов слизистой оболочки щеки характерна более активная выработка KGF и фактора роста гепатоцитов (HGF). Данные цитокины выполняют функции митогенов [29, 59], HGF также стимулирует ангиогенез, образование грануляционной ткани и реэпителизацию, координирует взаимодействие эпителиальных и мезенхимальных клеток и, помимо этого, обладает антифибротическими и антиоксидантными свойствами [15, 24, 44].

Вопрос о количестве миофибробластов в ранах полости рта остается спорным. Так, в ряде исследований было показано, что долгое время после повреждения ткани (до двух месяцев) в ранах ротовой полости обнаруживается большее количество миофибробластов, которые также проявляют большую способность к закрытию раны, чем соответствующие клетки кожи [19, 29, 38]. В то же время некоторые эксперименты *in vitro* свидетельствовали о том, что фибробласты полости рта хуже, чем дермальные, осуществляют контракцию коллагенового геля, и доля клеток, экспрессирующих маркер миофибробластов α -SMA, среди них меньше [59], хотя в других работах между двумя популяциями не было выявлено значимых отличий по этим показателям [19].

Локализация раны также определяет специфику отложения компонентов новообразуемого МКМ. Показано, что при повреждениях кожи коллагеновые волокна в образующемся матриксе имеют меньший диаметр, чем в здоровой ткани, тогда как в регенерированной и здоровой ткани слизистой полости рта волокна коллагена одинаковы, что может свидетельствовать о большей эффективности регенеративного процесса. В ранах ротовой полости обнаруживается большее количество тенасцина-С, регулирующего пролиферацию и миграцию клеток в процессе регенерации ткани [59], а при повреждениях кожи выше количество одного из сплайс-вариантов фибронектина (FN ED-A), который связывают с развитием фиброза [13, 34, 66].

В исследованиях *in vitro* было продемонстрировано, что при культивировании и дермальных, и гингивальных фибробластов в коллагеновом геле сначала наблюдается накопление, а затем разрушение коллагена III и фибриллина I, но во втором случае эти процессы протекали гораздо быстрее и интенсивнее [19]. Учитывая, что повышенное содержание коллагена I и III типов характерно для гипертрофических шрамов и келоидных рубцов, быстрое разрушение коллагена может быть одним из механизмов «бесшрамового» заживления ран в полости рта [66, 69].

Для фибробластов полости рта и кожи также выявлены различия в синтезе изоформ гиалуронан-синтазы (HAS). Фибробласты ротовой полости не экспрессируют HAS-1, синтезирующую ГК с высокой молекулярной массой (до 2000 кДа), но в больших количествах продуцируют HAS-3, ответственную за синтез низкомолекулярной ГК (5-30 кДа) [28, 29, 59]. При этом показано, что ГК с молекулярной массой менее 10 кДа оказывает противовоспалительное действие и индуцирует ангиогенез, в то время как ГК массой более 500 кДа ингибирует выработку провоспалительных медиаторов IL-1b и простагландина E2, но подавляет

ангиогенез и пролиферацию клеток [9,29]. HAS-2, которая также определяет синтез высокомолекулярной ГК, обнаруживается в обеих популяциях клеток. Кроме того, фибробласты кожи и полости рта по-разному реагируют на воздействие TGF- β 1, который вызывает у первых повышение экспрессии HAS-1 и HAS-2, а у вторых – снижение выработки данных ферментов [29, 59]. Наконец, показано, что фибробласты полости рта, так же, как соответствующие клетки плода, экспрессируют фактор, стимулирующий миграцию (MSF), представляющий собой разветвленную форму фибронектина. Данный фактор роста способствует миграции фибробластов и эндотелиоцитов, стимулирует ангиогенез и синтез ГК [24, 28, 29]. Наибольшее количество ГК вырабатывают фибробласты неба [28, 47].

В ходе заживления происходит не только синтез, но и постоянное ремоделирование МКМ. Разрушение МКМ осуществляется цистеиновыми протеазами и матриксными металлопротеиназами (MMP), которые секретируются фибробластами, эндотелиоцитами, кератиноцитами, макрофагами и многими другими типами клеток. Уровень активности MMP регулируется соотношением их количества и количества тканевых ингибиторов MMP (TIMP). Показано, что в ранах плода на ранних стадиях эмбрионального развития соотношение MMP : TIMP выше, чем на поздних, а в гипертрофических шрамах уровень TIMP резко повышен, что соотносится с увеличением в них количества коллагена. В дермальных фибробластах повышена выработка MMP-12, а в фибробластах ротовой полости – MMP-2 и MMP-3, в то время как уровень TIMP-1 и TIMP-2 у последних понижен. При этом предполагается, что MMP-2 может стимулировать миграцию клеток, MMP-3 – закрытие раны, а MMP-12 задействован в ангиогенезе [28, 29, 59, 63]. Высокое относительное содержание MMP также связывают с большей способностью фибробластов ротовой полости мигрировать в область повреждения и в глубину МКМ, что также характерно для фибробластов плода [24].

Очевидны также различия условий среды, с которой взаимодействуют фибробласты кожи и ротовой полости. Слизистая полости рта постоянно увлажнена слюной, содержащей литические ферменты, и характеризуется постоянным присутствием развитой микрофлоры. Кроме того, в слюне содержится ряд веществ, участвующих в ускорении заживления ран. Например, антимикробный пептид слюны гистатин *in vitro* ускоряет закрытие раневой зоны как дермальными, так и фибробластами полости рта [29, 46]. Следует отметить, что антимикробные белки содержатся и в коже (β -дефензины, псориазин), но в существенно меньших количествах. Другой белок слюны, лептин, стимулирует пролиферацию кератиноцитов и выработку эпидермального фактора роста (EGF) и фактора роста кератиноцитов (KGF), участвуя в ускорении заживления. В экспериментах на мышах показано, что лептин стимулирует регенерацию также при повреждении кожи [29, 61]. Помимо этого, в слюне содержится антилейкопротеиназа (секреторный ингибитор лейкоцитарной протеазы, SLPI), обладающая противовоспалительными и антибактериальными свойствами [24].

Применение клеточных технологий в лечении заболеваний полости рта

Значительная часть исследований посвящена изучению возможности трансплантации ауто- или аллогенных клеток, в первую очередь фибробластов или эпителиоцитов, на различных носителях при лечении пародонтита.

Можно выделить следующие подходы к применению клеточных технологий для устранения дефектов слизистой оболочки полости рта: 1) трансплантация «листка» (слоя) эпителиоцитов; 2) трансплантация или инъекция фибробластов; 3) трансплантация двуслойных ТИК, в той или иной мере представляющих *lamina propria* и эпителиальный слой [62].

В ранних исследованиях сообщается о положительных результатах трансплантации слоя эпителиоцитов. По данным Teichgraeber et al., 1984, трансплантация аутологичных эпителиоцитов позволила регенерировать обширные повреждения слизистой оболочки ротовой полости, возникшие после удаления опухоли [64]. Однако применение данного способа терапии имело существенные недостатки, такие как: продолжительное время, требующееся на культивацию эпителиальных клеток, часто наблюдавшаяся плохая приживаемость трансплантатов, трудность их применения в связи с непрочностью и плохое закрытие раны. Кроме того, при отсутствии подлежащей собственной пластинки серьезно снижается выживаемость и затрудняется должная дифференцировка эпителиоцитов, которые в норме развиваются при «инструктирующем» влиянии соединительной ткани [17, 24, 45, 59, 61]. В связи с этим в последние годы данный подход практически не используется [16, 21, 35, 62].

Гораздо более успешными можно считать инъекции фибробластов или применение тканевых заменителей двух типов: бесклеточных, имитирующих только МКМ [30, 45, 49, 57, 58, 62, 68], и включающих в себя аутогенные или аллогенные фибробласты ротовой полости [23, 32, 62]. Показано, что их применение позволяет восстанавливать слизистую оболочку даже при большой площади повреждений и при трансплантации в область десны обеспечивает нормальную эпителизацию. В работах [3, 8] исследовалось влияние инъекционного введения аутогенных фибробластов, выделенных из слизистой оболочки преддверия полости рта, твердого неба или ретромюлярного пространства, для устранения первичных и послеоперационных рецессий десны. Было показано, что такая терапия позитивно влияет на состояние поврежденного участка, на протяжении девяти месяцев увеличивая интенсивность гемодинамических процессов в месте инъекции и стимулируя рост мягких тканей десны. После указанного периода времени эти изменения постепенно нивелируются. Данная технология в 2010 году была разрешена к применению Росздравнадзором РФ.

Следует отметить, что фибробласты в стоматологии могут применяться не только для заживления повреждений мягких тканей полости рта, но и для восстановления костной ткани челюстей. Так, в исследовании [3] аутогенные фибробласты слизистой оболочки полости рта пациентов трансплантировались на носители из гидроксиапатита для лечения деструктивных форм пародонтита; в качестве контроля использовали тот же носитель без клеток. В результате было показано, что фибробласты вызывают значимое,

по сравнению с контрольной группой, уменьшение глубины пародонтальных карманов, однако существенной разницы по приросту костной ткани и другим показателям не было выявлено [2]. Также рассматривается возможность использования способности гингивальных фибробластов к индуцированной остеогенной дифференцировке с целью создания ТИК для восполнения дефектов костной ткани [5, 70].

Недостатком применения фибробластов является отсутствие взаимодействия эпителиальных и мезенхимальных элементов, что может вести к неполноценности регенерируемой ткани. По этой причине в настоящее время рассматривается возможность создания ТИК, состоящих из трехмерного аналога межклеточного матрикса, содержащего фибробласты или лишенного их, на поверхности которого культивируются эпителиоциты. В идеале эпителиоциты должны быть аутологичными, поскольку показано, что в противном случае, в отличие от фибробластов, такие клетки будут вызывать достаточно сильный иммунный ответ [62]. В качестве основы в большинстве исследований используют бесклеточные коллагеновые или фибриновые матрицы [25, 62]. Пример использования таких ТИК приводится в работе [31], где трансплантировался эквивалент слизистой оболочки полости рта EVROME, представляющий собой аутологичные кератиноциты полости рта, высаженные поверх человеческого бесклеточного МКМ, что позволило регенерировать повреждение слизистой оболочки быстрее, чем при трансплантации ацеллюлярного эквивалента слизистой. Другим примером является успешное заживление глубоких ран языка, достигаемое при применении трехмерного тканеинженерного конструкта, состоящего из аутогенных фибробластов и кератиноцитов полости рта на носителе из аутогенного фибрина. Данная технология позволила ускорить реэпителизацию, заживление протекало без образования шрама, и образовавшаяся ткань гистологически не отличалась от нормальной [52].

Оценка возможности не-органоспецифической трансплантации фибробластов

Несмотря на успехи органоспецифичной трансплантации клеток для лечения повреждений в полости рта, недостатком подобного подхода является необходимость предварительного периода культивации клеток. Возможным решением этой проблемы было бы либо использование аллогенных клеток, достаточное количество которых может быть подготовлено заранее, либо применение аутологичного транспланта, но с клетками из другого участка организма, где для биопсии доступен больший фрагмент ткани, например из кожи.

Не исключено, что различия в строении и секреторной активности фибробластов слизистой оболочки полости рта и кожи, обуславливающие специфику механизмов заживления ран в этих компартментах, могут быть связаны с особенностями микроокружения этих клеток. В этом случае клетки из одной части тела можно было бы пересаживать на другой участок, не опасаясь осложнений, связанных с исходной тканевой принадлежностью трансплантируемых клеток и их взаимодействием с новым микроокружением. Проведенные исследования тканевой специфичности фибробластов и эпителиоцитов кожи и

слизистой оболочки полости рта не дают окончательного ответа на вопрос о правомерности перекрестной трансплантации клеток между этими компартментами.

Долгое время считалось, что заживление слизистой оболочки ротовой полости без образования шрама объясняется своеобразными условиями в полости рта, в частности, присутствием широкого спектра биологически активных веществ в слюне, таких как фактор роста EGF и секреторный ингибитор лейкоцитарной протеазы (SLPI), обладающий антимикробными и противовоспалительными свойствами. Однако эксперименты по трансплантации в ротовую полость животных кожи из других участков организма показали, что в этом случае наблюдается образование шрама [24, 50, 61]. Схожий результат был продемонстрирован для тканей плода, на ранних стадиях развития которого шрамообразование также не происходит. Ткань от взрослого организма, пересаженная плоду, регенерировала с формированием шрама, тогда как заживление ткани плода, пересаженной взрослой мыши с предварительно проведенной тимэктомией, происходило без образования шрама [37, 61]. Кроме того, было показано, что при трансплантации в ротовую полость фрагментов кожи она сохраняет свою структуру и функции, в том числе в ней продолжают расти волос и потоотделение [17, 22].

В ряде исследований было показано, что пространственная специализация эпителия формируется в значительной степени под влиянием подлежащей ткани. Например, в эксперименте, где эпителий ротовой полости куриных эмбрионов культивировался на дермальной мезенхиме, сформировался полноценный эпидермис со всеми производными кожи, и наоборот, гингивальная мезенхима привела к дифференцировке кожного эпидермиса в слизистую оболочку десны [59]. В исследованиях *in vitro* дермальные фибробласты, полученные из ладони, стимулировали у кератиноцитов с других участков кожи формирование гиперкератинизированного эпидермиса и экспрессию кератина-9, что соответствует фенотипу кератиноцитов кожи ладони [67], а культивирование кератиноцитов кожи поверх матрикса с фибробластами полости рта в ряде случаев приводило к появлению у клеток признаков, характерных для эпителиоцитов слизистой полости рта (в частности, экспрессии соответствующих типов кератина) [18, 59]. В работе Rinkevich et al., 2015, описан эксперимент по реципрокной трансплантации определенных субпопуляций фибробластов ротовой полости и кожи, что привело к редуцированному шрамообразованию в коже и усиленному – в полости рта [51]. Приведенные данные свидетельствуют о существенной роли субэпителиальной ткани (дермы или *lamina propria*) в дифференцировке эпителия и о том, что разница в заживлении ран кожи и ротовой полости определяется, в основном, спецификой клеток, колонизирующих субэпителиальное пространство (в первую очередь, фибробластов), а не микросредой соответствующих участков тела.

Несмотря на наличие доказательств роли клеток субэпителиальной соединительной ткани (дермы или основной пластинки) в определении фенотипа клеток эпителия, достаточно большое количество исследований содержит сведения о положительных результатах перекрестной трансплантации фибробластов и эпителиоцитов различных тканей. В частности, кератиноциты полости рта

успешно применялись для восстановления глазной поверхности [68] и для регенерации повреждений кожи [65]. Проведен ряд клинических испытаний с использованием ТИК на полимерной основе, содержащих аллогенные фибробласты крайней плоти человека (DermaGraft) [39], или фибробласты в сочетании с кератиноцитами того же происхождения на поверхности носителя (CellTx [40, 41], Gintuit [54, 55]). Использованные трансплантаты были признаны эффективным и безопасным средством компенсации дефектов десны [40, 41, 43, 54, 55]. Вместе с тем признается, что трансплантаты на основе аллогенных клеток служат, скорее, средством временной защиты раневой области и поставщиками цитокинов и МКМ, способствующих самостоятельной регенерации повреждения, поскольку после введения в организм такие клетки сохраняются не более нескольких недель [62].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Восстановление дефектов мягких тканей ротовой полости отличается от заживления ран кожи тем, что проходит с минимальным шрамообразованием и имеет ряд особенностей, характерных для регенерации покровов плода. Фибробласты ротовой полости быстрее и активнее, чем аналогичные клетки кожи, реагируют на повреждение, замещая предварительный фибриновый матрикс зрелым, а в случае бактериального заражения облегчают миграцию различных типов клеток к месту повреждения, синтезируя ГК. При заживлении ран ротовой полости в них обнаруживается значительно меньшее количество клеток, ассоциированных с развитием воспаления, а также более низкий уровень провоспалительных цитокинов и TGF- β 1,

чем в ранах кожи. Для кератиноцитов ротовой полости характерна более быстрая и активная, по сравнению с соответствующими клетками кожи, реакция на провоспалительные стимулы. Фибробласты слизистой оболочки полости рта отличаются меньшей степенью активации в ходе заживления, но при этом они вырабатывают больше цитокинов, стимулирующих пролиферацию клеток. Кроме того, у фибробластов полости рта в большей степени выражена способность к ремоделированию межклеточного матрикса, формирующегося при заживлении раны.

Трансплантация фибробластов ротовой полости на различных носителях или инъекция клеток позволяет добиться заметного улучшения при пародонтите и рецессиях десны, стимулируя восстановление слизистой оболочки и обеспечивая нормальную эпителизацию. Положительные результаты достигаются и при применении ТИК, содержащих аутогенные фибробласты и кератиноциты полости рта.

До сих пор не получено окончательного ответа на вопрос о возможности использования клеток кожи для восстановления дефектов в полости рта. С одной стороны, ряд исследований содержат доказательства ключевой роли клеток субэпителиальной соединительной ткани в определении свойств расположенного на ее поверхности эпителия. В этом случае фибробласты, полученные из другой ткани, должны сохранять свои свойства, а формирующийся в месте их введения эпителий, напротив, должен приобретать признаки покровной ткани с места взятия материала для трансплантации. Несмотря на это, есть сообщения об успешной нетканеспецифичной трансплантации, например, о компенсации дефектов десны с помощью ТИК на основе дермальных фибробластов и кератиноцитов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева И. С., Волков А. В., Кулаков А. А., Гольдштейн Д. В. Жировая ткань как перспективный источник получения мультипотентных стромальных клеток взрослого организма // Пародонтология. 2012. №17 (2). С. 21-24.
2. Алексеева И. С., Волков А. В., Кулаков А. А., Гольдштейн Д. В. Жировая ткань как перспективный источник получения мультипотентных стромальных клеток взрослого организма // Пародонтология. 2012. №17 (2). С. 21-24.
3. Грудянов А. И., Зорин В. Л., Переверзев Р. В. и др. Эффективность использования аутофибробластов при хирургическом лечении пародонтита // Гены и клетки. 2013. №3 (8). С. 72-77.
4. Грудянов А. И., Зорин В. Л., Переверзев Р. В. и др. Эффективность использования аутофибробластов при хирургическом лечении пародонтита // Гены и клетки. 2013. №3 (8). С. 72-77.
5. Грудянов А. И., Степанова И. И., Зорин В. Л. и др. Применение аутогенных фибробластов слизистой оболочки полости рта человека для устранения рецессий десны // Стоматология. 2013. №1 (92). С. 21-25.
6. Грудянов А. И., Степанова И. И., Зорин В. Л. и др. Применение аутогенных фибробластов слизистой оболочки полости рта человека для устранения рецессий десны // Стоматология. 2013. №1 (92). С. 21-25.
7. Грудянов А. И., Терновой Ю. В., Григорьева О. А. и др. Влияние стромальных клеток жировой ткани на количество кровеносных сосудов десны на модели ишемии десны у мыши // Пародонтология. 2012. №17 (2). С. 3-8.
8. Грудянов А. И., Терновой Ю. В., Григорьева О. А. и др. Влияние стромальных клеток жировой ткани на количество кровеносных сосудов десны на модели ишемии десны у мыши // Пародонтология. 2012. №17 (2). С. 3-8.
9. Зорин В. П., Копнин П. Б., Комлев В. С. и др. Изучение возможности применения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток, выделенных из десны человека, в составе тканеинженерного конструкта для

восстановления костных тканей пародонта // Гены и клетки. 2013. №3 (8). С. 28-29.

Zorin V. P., Kopnin P. B., Komlev V. S. i dr. Izuchenie vozmozhnosti primeneniya mul'tipoentnyh mezenhimal'nyh stromal'nyh kletok, vydelenykh iz desny cheloveka, v sostave tkaneinzhenernogo konstrukta dlya vosstanovleniya kostnykh tkanej parodonta // Geny i kletki. 2013. №3 (8). С. 28-29.

6. Немерюк Д. А., Дикинова Б. С., Царгасова М. О., Яшкова В. В. Эффективность применения комплексной терапии в лечении заболеваний пародонта // Пародонтология. 2014. №19 (3). С. 54-56.

Nemerjuk D. A., Diknova B. S., Cargasova M. O., Jashkova V. V. Effektivnost' primeneniya kompleksnoj terapii v lechenii zabolevanij parodonta // Parodontologija. 2014. №19 (3). С. 54-56.

7. Новикова И. А. Совершенствование хирургических методов в комплексном лечении пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ур. гос. мед. акад. – Екатеринбург, 2003. – 18 с.

Novikova I. A. Sovershenstvovanie hirurgicheskikh metodov v kompleksnom lechenii parodontita: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk / Ur. gos. med. akad. – Ekaterinburg, 2003. – 18 s.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 05.03.2018

Координаты для связи с авторами:

Саркисян Нарине Гришаевна

620026, г. Екатеринбург, ул. Карла Маркса, д. 22а

E-mail: narine_25@mail.ru

Особенности состояния твердых тканей зубов и пародонта у женщин с сахарным диабетом в различные trimestры беременности

ОРЕХОВА Л. Ю.*, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

МУСАЕВА Р. С.*, к.м.н., доцент

СИЛИНА Э. С.*, к.м.н., доцент

АЛЕКСАНДРОВА А. А.*, к.м.н., ассистент

ГРИНЕНКО Э. В.***, врач-стоматолог

ЛОБОДА Е.С. *, к.м.н., доцент

*Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ректор – д.м.н., профессор, академик Российской академии наук БАГНЕНКО С. Ф.)

**Общество с ограниченной ответственностью «Городской пародонтологический центр ПАКС», Санкт-Петербург, РФ

(генеральный директор – д.м.н., профессор ОРЕХОВА Л. Ю.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Существует взаимосвязь стоматологического статуса беременной женщины со сроком гестации. Известно, что состояние пародонта и твердых тканей зубов претерпевает изменение в зависимости от триместра беременности. **Цель исследования:** изучение и сравнения клинической картины полости рта у данной группы пациенток в зависимости от периода гестации. **Материалы и методы.** Для этого было проведено стоматологическое обследование 110 беременных женщин с сахарным диабетом с использованием основных и дополнительных методов обследования. **Результаты и выводы.** Анализ результатов исследования позволяет определить наиболее критическую фазу в течении беременности и в будущем способствовать нормализации состояния полости рта именно в этот период.

Ключевые слова: триместры беременности, сахарный диабет, стоматологический статус.

Основные положения

1. Известно, что стоматологический статус связан с гормональными сдвигами в организме беременных женщин: повышением уровня эстрогенов и прогестерона слизистой оболочки десны, образованием простагландина E2, снижением уровня солей фолиевой кислоты, что проявляется изменениями проницаемости сосудов и экссудацией, изменению барьерной функции эпителия, что со временем приводит к возникновению гингивита.

2. Существует взаимосвязь стоматологического здоровья беременной женщины с возрастом и сроком гестации. Так, в первом триместре беременности формируется кариесогенная ситуация в полости рта вследствие физиологического изменения pH слюны в кислую сторону. Распространенность кариеса зубов при физиологическом течении беременности составляет 91,4%.

3. Ко второму триместру кариесогенный статус беременных улучшается, но в третьем триместре интенсивность течения кариеса снова повышается за счет недостатка в крови кальция и фосфора, которые активно начинают переходить к плоду.

Features of hard tooth and periodontal tissues among women with diabetes mellitus in various trimesters of pregnancy

OREKHOVA L. Yu.*, M.D., professor, Head of Department

MUSAEVA R. S.*, Ph.D., assistant professor,

SILINA E. S.*, Ph.D., assistant professor,

ALEKSANDROVA A. A.*, Ph.D., assistant,

GRINENKO E. V.**, dentist

LOBODA E.S.*, Ph.D., assistant professor

*Department of therapeutic dentistry and periodontology of Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University» of the Ministry of Healthcare of Russian Federation (rector – M.D., professor, academician of Russian Academy of Sciences BAGNENKO S. F.)

**City Periodontal Center «PAKS» Ltd., Saint-Petersburg (general director – M.D., professor OREKHOVA L. Yu.)

Abstract

Relevance of the research topic. There is a relationship between dental status of a pregnant woman and time of gestation. It is known that oral condition is changing depending on the trimester of pregnancy. **Purpose.** The aim of the research was to study and compare the clinical condition of oral cavity in this group of patients, depending on the gestation period. **Methods and materials.** For this purpose 110 pregnant women with diabetes mellitus were examined with using basic and additional examination methods. **Results.** Pregnant women in 2 gestation period have the worst condition of oral cavity. **Summary.** Analysis of results of the study allows us to determine the most critical phase during pregnancy and in future to promote normalization of oral cavity precisely in this period.

Key words: trimesters of pregnancy, diabetes mellitus, dental status.

Highlights

1. As known dental status is associated with hormonal changes in the body of pregnant women: increased estrogen and progesterone levels in the gingival mucosa, formation of prostaglandin E₂, decreased levels of folic acid salts, which manifest changes in vascular exudation, and change epithelial barrier function, which leads to the occurrence of gingivitis.
2. There is a relationship between the dental health of a pregnant woman with age and gestation. Thus, in the first trimester of pregnancy, a cariogenic situation is formed in the oral cavity due to a physiological change in the pH of saliva in the acidic direction. The prevalence of dental caries in the physiological course of pregnancy is 91.4%.
3. By the 2nd trimester, the cariogenic status of pregnant women improves, but in the 3rd trimester, the intensity of caries increases again due to the lack of calcium and phosphorus in the blood, which are actively beginning to move to the fetus.

ВВЕДЕНИЕ

Результаты отечественных и зарубежных исследований показывают, что во время беременности распространенность заболеваний полости рта возрастает приблизительно в три раза, при этом у пациенток в этот жизненный период изменяется структура стоматологических заболеваний. По данным различных авторов, нуждаемость в стоматологическом лечении беременных женщин составляет 82-98% [1, 2].

Во время беременности в организме женщины происходит перестройка деятельности практически всех органов и систем, изменения затрагивают все виды обмена веществ, что обуславливает рост числа стоматологических заболеваний. Патологические процессы в полости рта и характер течения беременности находятся в тесной ассоциативной взаимосвязи, так как в органах и тканях полости рта происходят существенные функциональные и морфологические изменения даже при физиологически протекающей беременности [3].

Многие авторы отмечают непосредственное влияние порядкового номера беременности на структуру стоматологических заболеваний [4, 5]. По данным эпидемиологических обследований [4-6], по мере увеличения количества родов растут показатели распространенности основных стоматологических заболеваний (кариеса, гингивита, пародонтита) и их интенсивность. Установлена зависимость между показателями стоматологической заболеваемости и характером течения беременности, а также количеством предшествовавших беременностей, закончившихся родами [7].

Существует взаимосвязь стоматологического здоровья беременной женщины с возрастом и сроком гестации [8]. Во время первого триместра беременности формируется кариесогенная ситуация в ротовой полости и происходит физиологическое снижение pH слюны [9]. При физиологическом течении беременности распространенность кариеса зубов составляет $91,4 \pm 0,7\%$, у 38% беременных

поражаются ранее интактные зубы [10, 11]. Некоторые авторы рассматривают беременность, осложненную развитием кариеса, как своеобразную форму токсикоза. У 29% женщин была выявлена деминерализация эмали на сроке беременности 4-12 недель.

Состояние твердых тканей зубов беременных улучшается ко второму триместру по сравнению с начальным периодом беременности, но в третьем триместре интенсивность течения кариеса повышается за счет рецидивирования заболевания [12, 13]. Возникает переход кальция и фосфора к плоду, в результате в крови у женщины возникает недостаток этих элементов, и это отражается на состоянии зубов [14].

Показатели распространенности и интенсивности кариеса зависят от срока, на котором женщина встает на учет в женскую консультацию. По статистическим данным, только 42,8-50,5% женщин встают на учет в 12 недель беременности, как это положено, остальные являются туда намного позже. В связи с этим, становится затруднительным определение кариозного поражения, возникшего после наступления беременности [6, 15].

По данным различных исследований, распространенность воспалительных заболеваний пародонта у беременных женщин составляет 60-93% [16-18]. В период беременности объективно оценить состояние тканей пародонта возможно только при визуальном осмотре и зондировании, а также при использовании различных пародонтологических индексов. Выявлена корреляция между индексом зубного налета, водородным показателем и pH ротовой жидкости [19-21].

На фоне физиологической беременности на втором-третьем месяце у 38% беременных диагностируется хронический генерализованный катаральный гингивит [22, 23]. Со второй половины беременности воспалительный процесс в тканях пародонта может становится более выраженным, часто встречаются полипозные разрастания десны, эпюлиды. Хронический генерализованный пародонтит

легкой степени выявляется у 20-30% беременных женщин [7, 26]. Клиническая картина улучшается только в послеродовом периоде. В некоторых случаях гингивит, возникший во время беременности, может приобрести хроническое течение, что, вероятно, вызвано изменениями в работе сосудов микроциркуляторного русла [24, 25].

С увеличением возраста беременных женщин чаще выявляется распространенность хронического генерализованного пародонтита (ХГП) легкой и средней тяжести. У беременных в возрасте 18-25 лет ХГП встречается в 11,2%, а в 36-40 показатель возрастает до 40,6%. Также доказано, что с развитием ХГП достоверно сопряжено число беременностей и родов. Распространенность ХГП легкой и средней степеней тяжести среди беременных в первый раз составила 14,3%, а среди беременных повторно – 32,2% [12].

В 2017 году при поддержке Европейской федерации пародонтологии (EFP) был создан проект Oral Health and Pregnancy, который представил информацию о последних исследованиях по вопросу обеспечения высокого уровня здоровья полости рта у беременных женщин [27]. На интернет-портале этого проекта содержатся рекомендации и пособия для данной группы пациентов, а также для стоматологов и гигиенистов, которые в будущем планируется распространить по всем обществам пародонтологов, что позволит специалистам и пациентам уделить большее внимание профилактике и лечению заболеваний пародонта у беременных женщин.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение и сравнение состояния твердых тканей зубов и пародонта у беременных женщин в различные триместры беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование было проведено в отделении патологии беременных ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта» и на базе кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова.

В ходе исследования были изучены истории болезни 110 женщин с сахарным диабетом на разных сроках беременности, находящихся на стационарном лечении в первом родовом отделении и в отделении эндокринологии ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», из них: 30 женщин, находящихся в первом триместре беременности, 35 – во втором триместре и 45 – в третьем триместре. Всем пациенткам, участвовавшим в исследовании, были разъяснены основные методики исследования и лечения. Оформлялось информированное согласие, участие пациентов в исследовании было добровольным.

Средний возраст обследованных – $31,9 \pm 6,1$ год (min = 21; max = 44).

Развернутый общесоматический диагноз сахарного диабета устанавливался при поступлении в стационар и в первые дни госпитализации на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины заболевания и результатов лабораторных исследований врачами-эндокринологами и лечащими врачами-акушерами-гинекологами на отделении патологии беременных ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта».

Все пациентки отвечали на вопросы специально разработанных кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова анкет: общесоматической и эндокринологической, акушерско-гинекологической и стоматологической.

У всех беременных изучали акушерско-гинекологический анамнез: срок гестации, паритет родов, одно- или многоплодная беременность, наличие отметки о санации полости рта от стоматолога в обменной карте.

При заполнении стоматологической анкеты у женщин выяснялись жалобы на неприятные ощущения в полости рта такие как: зубная боль, чувствительность зубов на термические и химические раздражители, кровоточивость и боль в деснах, неприятный запах изо рта, подвижность зубов. Также отмечалось, проходили ли пациентки санацию полости рта в период беременности.

Для оценки стоматологического статуса проводили осмотр полости рта. Изучали состояние слизистой оболочки губ, щек, языка, определяли состояние десневого края (цвет, форму, наличие отека, свищевых ходов, абсцессов), наличие минерализованных и неминерализованных наддесневых и поддесневых отложений, наличие и глубину пародонтальных карманов. В карту стоматологического больного регистрировалось состояние твердых тканей зубов.

Для объективной оценки состояния твердых тканей зубов и зубных рядов использовались следующие индексы: ОНI-s – упрощенный гигиенический индекс (Грин, Вермилльон, 1969), индекс зубного налета Silness-Löe (1964), индекс кровоточивости Мюллемана (Muhlleman, 1971) в модификации Коуэлла (Cowell, 1975), PMA – папиллярно-альвеолярный индекс (в модификации Parma, 1960).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение проведенного анкетирования показало, что основные жалобы пациентки предъявляли на кровоточивость десен во время чистки зубов и при приеме твердой пищи (46%), на налет и скопление пищевых остатков на зубах (29%), на повышенную чувствительность зубов от термических и химических раздражителей (29%), неприятный запах изо рта (11%), ощущение сухости в полости рта (7%), на эстетический дефект (6%), на скрежетание и сжатие зубов во сне (6%), наличие дефектов твердых тканей зубов (5%). Необходимо отметить, что 54% женщин признались в том, что недовольны гигиеническим состоянием своей ротовой полости, 27% удовлетворены, остальные 19% затруднились ответить на вопрос.

Большинство женщин (39%) посещают врача-стоматолога в среднем один раз в год, 33% – реже одного раза в год и только 14% опрошенных приходили на прием к стоматологу один раз в полгода.

Из всех беременных, прошедших анкетирование, своевременную санацию полости рта прошли 28% женщин, при этом отметка о санации полости рта в обменной карте была только у 45% женщин. Из них 12% находились на ранних сроках беременности, когда период предполагаемого посещения стоматолога с целью санации полости рта был еще впереди (во втором триместре).

Таблица 1. Характеристика обследованных по срокам беременности

Срок	Все		Сахарный диабет		Контрольная	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I триместр (1-14 недель)	20	18,2	14	17,5	6	20,0
II триместр (15-24 недели)	35	31,8	23	28,75	12	40,0
III триместр (25-40 недель)	55	50,0	43	53,75	12	40,0
Итого	110	100	80	100	30	100

Все пациентки находились на разных сроках беременности. Характеристика обследованных по срокам беременности представлена в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что количество обследованных женщин в третьем триместре беременности больше, чем на других сроках (55 человек, 53,75% от общего числа беременных женщин с сахарным диабетом), так как госпитализация в данный период производится чаще, чем в начале беременности.

По результатам опроса беременные женщины с сахарным диабетом в первом триместре беременности предъявляли жалобы только на кровоточивость десен при чистке зубов и приеме пищи (50%). Во втором триместре на кровоточивость десен жаловались 47,8% опрошенных, также 4,3% жаловались на неприятные ощущения в деснах и 4,3% – на неприятный запах изо рта. В третьем триместре 44,2% женщин отметили кровоточивость десен, жалобы на неприятные ощущения в деснах предъявляли 4,7% женщин, а на неприятный запах изо рта – 18,6% опрошенных. Характеристика жалоб беременных в разные триместры представлена в таблице 2.

У пациенток, находящихся в первом триместре, наличие пародонтального кармана диагностировали у 9,6%, ложного пародонтального кармана у 43%, рецессии десны у 43%. У беременных женщин во втором триместре пародонтальный карман был выявлен в 21,5%, ложный пародонтальный карман – в 41%, рецессия – в 59% случаев. У обследуемых, находящихся в третьем триместре, пародонтальный карман наблюдался у 18% женщин, ложный пародонтальный карман – у 70%, рецессия – у 28%.

На рисунке 1 представлены основные показатели, характеризующие стоматологический статус беременных с сахарным диабетом в разных триместрах.

При оценке гигиенического состояния полости рта было выявлено, что наибольшее значение индекса OHI-S имеют пациентки, обследованные во втором триместре беременности, – 1,59 балла, в I триместре индекс составил 1,43 балла, в III – 1,4 балла. Индекс Silness-Loe также был максимальным в группе пациенток, находящихся во II триместре беременности, и составил 1,26 балла, в первом и третьем триместрах он имел равные значения – 1,15 балла. Из рисунка 1 видно, что максимальное значение индекса РМА было выявлено во втором триместре и составило 55%, в первом и третьем триместрах изменения индекса незначительные и равны 38% и 35%. Самые высокие показатели индекса кровоточивости Muhlemann также наблюдались у пациенток, находящихся во втором триместре, – 1,61 балла, в первом триместре значение индекса составило 1,32 балла, в третьем триместре – 1,35 балла.

Выявлено, что более высокие значения индекса КПУ встречались во втором триместре беременности в

Таблица 2. Характеристика жалоб пациенток в разные триместры беременности, %

	Кровоточивость десен при чистке зубов	Неприятные ощущения в деснах	Неприятный запах изо рта
I триместр	50,00	0,00	0,00
II триместр	47,80	4,30	4,30
III триместр	44,20	4,70	18,60

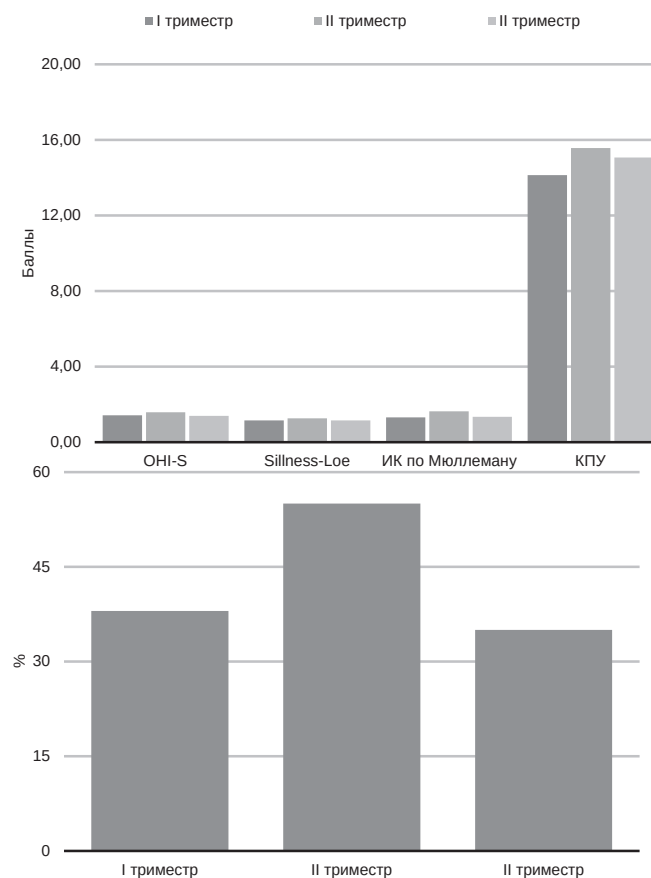


Рис. 1. Характеристика стоматологического статуса беременных женщин с сахарным диабетом в зависимости от триместра

сравнении с первым ($p > 0,05$) и третьим ($p > 0,5$). Изменение показателей КПУ в зависимости от триместра беременности представлено гистограммой (рис. 2).

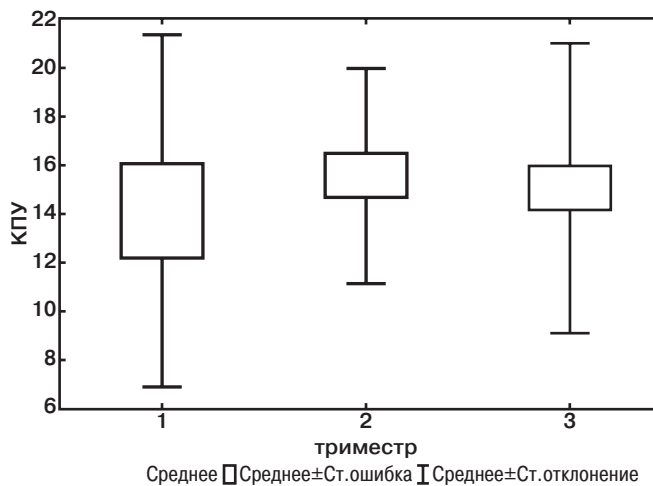


Рис. 2. Изменения значений индекса КПУ у беременных с сахарным диабетом в зависимости от триместра беременности

ВЫВОДЫ

У всех обследуемых был выявлен очень высокий уровень интенсивности кариеса, однако максимальные значения наблюдались у женщин во втором триместре беременности. Также во втором триместре клинические симптомы заболеваний пародонта были наиболее выражены и значения пародонтологических индексов были выше, чем в другие сроки беременности.

Полученные данные говорят о значительном повышении риска возникновения заболеваний твердых тканей зубов и пародонта у беременных женщин с сахарным диабетом во втором триместре беременности, что требует разработки эффективных профилактических схем по уходу за полостью рта в данной группе пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Орехова Л. Ю., Мусаева Р. С., Александрова А. А., Гриненко Э. В. Effectiveness of different oral hygiene complexes among pregnant women with diabetes mellitus / Новая наука: современное состояние и перспективы развития. Материалы международной научно-практической конференции 21 октября 2017, Чехия, г. Прага. – С. 589-594.
- Orehova L. Ju., Musaeva R. S., Aleksandrova A. A., Grinenko E. V. Effectiveness of different oral hygiene complexes among pregnant women with diabetes mellitus / Novaja nauka: sovremennoe sostojanie i perspektivy razvitiya. Materialy mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii 21 oktjabrja 2017, Chehija, g. Praga. – S. 589-594.
- Рунге Р. И. Совершенствование организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом в крупном городе в современных условиях: Дис. ... канд. мед. наук: 14.02.03 / Рунге Роберт Иоганович. – СПб., 2014. – 175 с.
- Runge R. I. Sovershenstvovanie organizacii stomatologicheskoi pomoshhi bol'nyh saharnym diabetom v крупном городе в современных условиях: dis. ... kand. med. nauk: 14.02.03 / Runge Robert Ioganovich. – SPb., 2014. – 175 s.
- Орехова Л. Ю., Горбачева И. А., Шестакова Л. А. Метаболические аспекты патогенеза воспалительных заболеваний у больных сахарным диабетом // Пародонтология. 2012. №3 (64). С.7-11.
- Orehova L. Ju., Gorbacheva I. A., Shestakova L. A. Metabolicheskie aspekty patogeneza vospalitel'nyh zabolevanij u bol'nyh saharnym diabetom // Parodontologija. 2012. №3 (64). S. 7-11.
- Алиева З. Б., Бахмудов М. Б., Бахмудов Б. Р. Роль стоматологического просвещения в повышении эффективности санации полости рта у беременных // Российский стоматологический журнал. 2010. №4. С. 41-44.
- Alieva Z. B., Bahmudov M. B., Bahmudov B. R. Rol' stomatologicheskogo prosveshhenija v povyshenii effektivnosti sanacii polosti rta u beremennyh // Rossijskij stomatologicheskij zhurnal. 2010. №4. S. 41-44.
- Бахмудов Б. Р. Анализ распространенности кариеса зубов среди беременных женщин Дербента в динамике за 10 лет наблюдения // Стоматология. 2012. Т. 91. № 4. С. 60-62.
- Bahmudov B. R. Analiz rasprostranennosti kariesa zubov sredi beremennyh zhenshhin Derbenta v dinamike za 10 let nabljudenija // Stomatologija. 2012. T. 91. №4. S. 60-62.
- Бахмудов М. Б., Алиева З. Б., Бахмудов Б. Р. Опыт организации санации полости рта у беременных женщин и пути ее совершенствования // Стоматология. 2009. №4. С. 4-8.
- Bahmudov M. B., Alieva Z. B., Bahmudov B. R. Opyt organizacii sanacii polosti rta u beremennyh zhenshhin i puti ee sovershenstvovaniya // Stomatologija. 2009. №4. S. 4-8.

- Еловикова Т. М., Белоконова Н. А., Шурыгина Е. А. и др. Оценка изменений пародонтологического статуса больных сахарным диабетом 2-го типа в условиях хирургического стационара после использования новой зубной пасты Parodontax Extra Fresh // Стоматология. 2014. Т. 93. №6. С. 38-41.

- Elovikova T. M., Belokonova N. A., Shurygina E. A. i dr. Ocenka izmenenij parodontologicheskogo statusa bol'nyh saharnym diabetom 2-go tipa v usloviyah hirurgicheskogo stacionara posle ispol'zovaniya novoj zubnoj pasty Parodontax Extra Fresh // Stomatologija. 2014. T. 93. №6. S. 38-41.

- Проходная В. А. Персонализация диагностики, мониторинга и профилактики стоматологических заболеваний у беременных женщин: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.14. – Краснодар, 2015. – 43 с.

- Prohodnaja V. A. Personalizacija diagnostiki, monitoringa i profilaktiki stomatologicheskix zabolevanij u beremennyh zhenshhin: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.01.14. – Krasnodar, 2015. – 43 s.

- Самойлик М. М., Рабинович С. А., Московец О. Н. Особенности обезболивания и профилактики осложнений при санации полости рта у больных сахарным диабетом / Стоматология нового тысячелетия: Сборник тезисов Рос. науч. форума с междунар. участием. – М., 2002. – С. 76-77.

- Samojlik M. M., Rabinovich S. A., Moskovec O. N. Osobennosti obezbolivaniya i profilaktika oslozhenij pri sanacii polosti rta u bol'nyh saharnym diabetom // Stomatologija novogo tysjacheletija: Sbornik tezisov Ros. nauch. foruma s mezhdunar. uchastiem. – M., 2002. – S. 76-77.

- Кисельникова Л. П., Попова Н. С. Стоматологический статус и профилактика стоматологических заболеваний у беременных // Институт стоматологии. 2011. №1. С. 86-87.

- Kisel'nikova L. P., Popova N. S. Stomatologicheskij status i profilaktika stomatologicheskij zabolevanij u beremennyh // Institut stomatologii. 2011. №1. S. 86-87.

- Козодаева М. В., Иванова Е. В., Мануйлов Б. М. Состояние пародонта у больных сахарным диабетом (обзор) // Пародонтология. 2011. №1 (58). С. 3-7.

- Kozodaeva M. V., Ivanova E. V., Manujlov B. M. Sostojanie parodonta u bol'nyh saharnym diabetom (obzor) // Parodontologija. 2011. №1 (58). S. 3-7.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 20.11.2018

Координаты для связи с авторами:

197101, г. Санкт-Петербург, Петроградская наб., д. 44

E-mail: grinelvik@mail.ru

Влияние аналогов индолицидинов на состав соединительнотканного матрикса пародонта при пародонтите

КУТЕПОВ И.В.*, аспирант
ЛЯШЕВ Ю.Д.*, д.м.н., профессор
АРТЮШКОВА Е.Б.***, д.б.н., профессор
СОЛИН А.В.***, к.м.н., доцент
СЕРИКОВ В.С.****, к.м.н., ассистент
*Кафедра патофизиологии
**Кафедра фармакологии
***Кафедра анатомии человека

****Кафедра стоматологии детского возраста

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Курский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ректор – профессор ЛАЗАРЕНКО В.А.)

Резюме

Актуальность темы исследования обусловлена широкой распространенностью пародонтита среди работоспособного населения. **Цель исследования** – изучение влияния аналогов индолицидина №7 и №8 на состав соединительнотканного матрикса и прооксидантно-антиоксидантный баланс в пародонте при пародонтите. Пародонтит моделировали по методу, предложенному Воложиным А. И. и Виноградовой С. И. (1990). Животных выводили из эксперимента на 7, 14 и 21 сутки после снятия нити. В ткани пародонта определяли содержание оксипролина, гликозаминогликанов, малонового диальдегида, ацилгидроперекисей, активность каталазы. Аналоги индолицидина №7 и №8 применяли в дозе 500 мкг/кг внутривентально в течение 7 дней после снятия нити. **Результаты.** При пародонтите наблюдается повышение концентрации продуктов перекисного окисления липидов, снижение содержания свободного и связанного оксипролина, гликозаминогликанов, активности каталазы. Аналоги индолицидина оказывали двухфазное влияние на концентрации малонового альдегида и ацилгидроперекисей: стимулирующее на 7 сутки и падение на 21-е; усиливали активность каталазы, повышали содержание свободного и связанного оксипролина, гликозаминогликанов. **Выводы.** Развитие пародонтита сопровождается снижением содержания свободного и связанного ОП, ГАГ, активацией ПОЛ, падением активности каталазы в ткани пародонта. Исследованные аналоги индолицидина оказывали двухфазное действие на содержание продуктов ПОЛ в пародонте: повышение на 7 сутки и снижение на 21-е; увеличивали концентрацию свободного и связанного оксипролина, гликозаминогликанов, стимулировали активность каталазы.

Ключевые слова: пародонтит, аналоги индолицидина, перекисное окисление липидов, состав соединительнотканного матрикса пародонта.

Основные положения

1. Моделирование острого пародонтита приводило к статистически достоверному снижению содержания свободного и связанного оксипролина, гликозаминогликанов на протяжении всего эксперимента (21 сутки после моделирования пародонтита). Разрушение соединительнотканного матрикса пародонта связано с активацией перекисного окисления липидов, а также с падением активности антиоксидантного фермента каталазы.

2. Исследованные аналоги индолицидина №7 и №8 не оказывали существенного влияния на содержание свободного и связанного оксипролина, гликозаминогликанов в пародонте крыс с пародонтитом на 7 и 14 сутки эксперимента. Спустя 7 суток после моделирования пародонтита установлено повышение концентраций малонового диальдегида и ацилгидроперекисей в ткани пародонта у животных, которым вводили аналоги индолицидина.

3. На 21 сутки проявляется корригирующий эффект аналогов индолицидина №7 и №8 на развитие пародонтита: повышение содержания свободного и связанного оксипролина, гликозаминогликанов, падение концентрации малонового диальдегида и ацилгидроперекисей, увеличение активности каталазы.

The influence of indolicidin analogues on the content of the connective tissue matrix of periodontium in the acute periodontitis

KUTEPOV I.V., Postgraduate
 LYASHEV Yu.D., DMS, Professor
 ARTYUSHKOVA E.B., DBS, Professor
 SOLIN A.V., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
 SERIKOV V.S. Candidate of Medical Sciences, Assistant
 Kursk State Medical University (rector – DMS, professor LAZARENKO V.A.)

Abstract

Affiliation. Federal state budgetary educational institution of higher education «Kursk state medical university» Ministry of healthcare Russian Federation.

Our aim is the relevance of the research topic is conditioned by the wide spreading of the periodontitis among efficient population. The purpose of investigation – the research of the influence of indolicidin analogues N7 and N8 on the content of connective tissue matrix and prooxidant-antioxidant balance in the periodontium in the periodontitis. Methods: periodontitis was simulated according to the method supposed by Volozhin A.I. and Vinogradova S.I. (1990). The animals were withdrawal from the experiment in the 7, 14 and 21 days after the removal of the thread. The content of oxyproline, glycosaminoglycans malonic aldehyde, acylhydroperoxides, catalase activity were determined in the periodontium tissue. Indolicidin analogues N7 and N8 were injected intraperitoneally within 7 days after the removal of the thread. **Results.** the increase of the concentration of lipid peroxidation metabolites, the decrease of the content of free and bound oxyproline, glycosaminoglycans, catalase activity. Both indolicidin analogues had two-phase influence on the concentration of malonic aldehyde and acylhydroperoxides: the increase on the 7 day and the decrease on the 21 one; increased the concentration of free and bound oxyproline, glycosaminoglycans. **Summary.** Periodontitis development is accompanied by the decrease of the content of free and bound oxyproline, glycosaminoglycans, lipid peroxidation activation, the drop of catalase activity in the periodontium tissue. The investigated indolicidin analogues had two-phase action on the content of the lipid peroxidation metabolites in the periodontium: the increase on the 7 day and the decrease on the 21 one; increased the concentration of free and bound oxyproline, glycosaminoglycans, stimulated the catalase activity.

Key words: Periodontitis, indolicidin analogues, lipid peroxidation, content of connective tissue matrix.

Highlights

1. Modeling of acute periodontitis resulted in statistically significant decrease in the content of free and bound hydroxyproline, glycosaminoglycans throughout the experiment (21 days after periodontitis modeling). The destruction of the connective tissue matrix of the periodontium is associated with the activation of lipid peroxidation, as well as with a decrease in the activity of the antioxidant enzyme catalase.
2. Studied analogues of indolicidin No. 7 and No. 8 had no significant effect on the content of free and bound hydroxyproline, glycosaminoglycans in the periodontium of rats with periodontitis on the 7th and 14th days of the experiment. 7 days later after simulation of periodontal disease found an increase in concentrations of malondialdehyde and acylhydrazines in periodontal tissues in animals, which were injected counterparts indolizidine.
3. 21 day appears corrective effect of analogues of indolicidin No. 7 and No. 8 on the development of periodontal disease: the increase of the content of free and bound hydroxyproline, glycosaminoglycans, the decrease in the concentration of malondialdehyde and acylhydrazines, the increase of catalase activity.

Начиная с середины 1950-х годов не ослабевает интерес исследователей к проблеме пародонтита, что обусловлено высокой социальной значимостью этого заболевания. Пародонтит начинается у людей среднего возраста и в группе 40-50-летних частота его встречаемости составляет около 50%, а среди старших возрастных групп редко встретишь человека, у которого отсутствуют признаки поражения пародонта [9, 24]. По данным Цепова Л. М. и соавторов, распространенность воспалительных

заболеваний пародонта среди взрослого работоспособного населения достигает 75% [14].

Не вызывает сомнения ведущая роль пародонтопатогенных бактерий в развитии пародонтита, что подтверждается в том числе и высокой эффективностью антибиотиков в терапии этого заболевания [4, 13, 18, 19, 23, 25]. Однако использование антибиотиков при пародонтите сопряжено с рядом проблем: низкая чувствительность микробов к антибиотикам, так как большинство возбудителей относятся

к грамотрицательной флоре, формирование устойчивости микроорганизмов к лекарственному воздействию, развитие аллергических реакций к антибиотикам.

В последнее время большой интерес исследователей вызывает новая группа антимикробных пептидов, продуцируемых нейтрофилами, – индолицидины. Эта группа антибактериальных пептидов обладает уникальной совокупностью свойств: эффект в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, отсутствие развития устойчивости, разрушение протеазами и выведение из организма [1, 20, 22, 26].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния аналогов индолицидина №7 и №8 на состав соединительнотканного матрикса и прооксидантно-антиоксидантный баланс в пародонте при остром пародонтите.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на 80 крысах-самцах Вистар. 8 животных составили интактную группу, остальным под хлоралгидратным наркозом моделировали острый пародонтит по методу, предложенному Воложиным А. И. и Виноградовой С. И. (1990). Местную анестезию в области нижних резцов проводили 5% раствором новокаина. Накладывали нить из шовного материала в виде восьмерки на резцы нижней челюсти с последующим погружением лигатуры в зубодесневой желобок и ее фиксации дополнительными узлами [2]. Нить оставляли на 14 дней, а затем удаляли.

Исследования проводили с соблюдением положений, изложенных в Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном отношении к лабораторным животным (2000), директивы Европейского сообщества (86/609ЕС). Выполнение исследований разрешено Региональным этическим комитетом (протокол №3 от 27 октября 2015 г.).

Крыс выводили из эксперимента на 7, 14 и 21 сутки передозировкой эфирного наркоза. После эвтаназии у животных забирали ткани для биохимического исследования. Предварительно отделенную ткань десны на половине верхней и нижней челюстей массой 100 мг гомогенизировали в 1 мл 0,025 М трис-НСl буфера (рН 7,4). Состояние соединительнотканного матрикса (СТМ) оценивали по уровню свободного и связанного оксипролина (ОП) и гликозаминогликанов (ГАГ) в ткани десны [15, 16]. Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) в десне оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) и ацилгидроперекисей (АГП), а также определяли активность каталазы традиционными методами [3, 6].

В работе использованы синтетические аналоги природного индолицидина №7 (H-Ile-Leu-Pro-Trp-Lys-Lys-Pro-Trp-Lys-Pro-Trp-Arg-Arg-NH₂) и №8 (H-Ile-Lys-Pro-Trp-Lys-Trp-Pro-Trp-Lys-Pro-Trp-Arg-Arg-NH₂) (ООО «НПФ «Верта», Санкт-Петербург, Россия). Как и природный пептид, синтетические аналоги обладают высокой антибактериальной активностью, при этом не проявляют присущее природному индолицидину гемолитическое действие [1]. Пептиды предварительно растворяли в физиологическом растворе и вводили внутривентриально в дозе 500 мкг/кг в объеме 0,2 мл один раз в день в течение 7 дней, начиная со дня снятия нити. Крысам контрольной группы аналогичным образом вводили физиологический раствор.

Статистическую значимость различий средних величин вычисляли по t-критерию Стьюдента после проверки нормальности распределения изучаемых параметров.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Моделирование острого пародонтита приводило к статистически достоверному снижению содержания свободного и связанного ОП, ГАГ на протяжении всего эксперимента (21 сутки после моделирования пародонтита (табл. 1). Так, на 7 сутки отмечалось уменьшение уровня свободного ОП на 21,9% (p < 0,01), связанного ОП – на 23,8%

Таблица 1. Влияние аналогов индолицидина №7 и №8 на состав соединительнотканного матрикса пародонта крыс с пародонтитом

Показатель Группа	Срок эксперимента	Содержание свободного оксипролина в десне, ммоль/г	Содержание связанного оксипролина в десне, ммоль/г	Содержание гликозамино- гликанов в десне, мг/г	Содержание малонового диальдегида в десне, мкмоль/г	Содержание ацилгидро- перекисей в десне, у.е.	Активность каталазы в десне, мкат/г
Интактная		6,4 ± 0,2	6,3 ± 0,3	6,8 ± 0,4	13,8 ± 0,5	5,1 ± 0,4	24,9 ± 0,6
Контрольная	7 сутки	5,0 ± 0,3 ^{xx}	4,8 ± 0,3 ^{xx}	4,3 ± 0,3 ^{xx}	26,6 ± 0,7 ^{xxx}	13,4 ± 0,7 ^{xxx}	21,5 ± 0,9 ^x
	14 сутки	3,9 ± 0,2 ^{xxx}	4,0 ± 0,1 ^{xxx}	4,0 ± 0,2 ^{xxx}	22,6 ± 0,7 ^{xxx}	11,1 ± 0,5 ^{xxx}	19,0 ± 0,8 ^{xx}
	21 сутки	4,7 ± 0,2 ^{xxx}	4,9 ± 0,2 ^{xx}	5,1 ± 0,2 ^{xx}	18,9 ± 1,0 ^{xx}	8,0 ± 0,4 ^{xx}	21,4 ± 0,6 ^x
Пародонтит + индолицидин №7 в дозе 500 мкг/кг	7 сутки	4,8 ± 0,2 ^{xxx}	4,3 ± 0,3 ^{xxx}	4,4 ± 0,2 ^{xxx}	29,2 ± 0,6*, ^{xxx}	16,1 ± 0,5*, ^{xxx}	22,0 ± 0,6
	14 сутки	4,1 ± 0,2 ^{xxx}	3,9 ± 0,2 ^{xxx}	4,3 ± 0,1 ^{xxx}	24,0 ± 0,6 ^{xxx}	12,4 ± 0,6 ^{xxx}	26,9 ± 0,5 ^{***}
	21 сутки	5,5 ± 0,2 ^{**}	5,7 ± 0,2 [*]	6,2 ± 0,2 [*]	14,7 ± 0,5 ^{**}	5,9 ± 0,2 ^{**}	23,3 ± 0,6
Пародонтит + индолицидин №8 дозе 500 мкг/кг	7 сутки	4,6 ± 0,2 ^{xxx}	4,5 ± 0,2 ^{xxx}	4,5 ± 0,2 ^{xxx}	30,5 ± 0,6 ^{**} , ^{xxx}	17,2 ± 0,6 ^{**} , ^{xxx}	20,6 ± 0,7
	14 сутки	4,0 ± 0,1 ^{xxx}	4,2 ± 0,1 ^{xxx}	4,1 ± 0,2 ^{xxx}	23,8 ± 0,6 ^{xxx}	11,9 ± 0,6 ^{xxx}	24,4 ± 0,8 ^{**}
	21 сутки	5,9 ± 0,2 ^{**}	6,0 ± 0,2 ^{**}	6,4 ± 0,2 ^{**}	15,3 ± 0,9 [*]	6,3 ± 0,4 [*]	22,3 ± 0,7

^x p < 0,05 по сравнению с интактными крысами, ^{xx} p < 0,01 по сравнению с интактными крысами,
^{xxx} p < 0,001 по сравнению с интактными крысами, ^{*} p < 0,05 по сравнению с контрольными крысами,
^{**} p < 0,01 по сравнению с контрольными крысами, ^{***} p < 0,001 по сравнению с контрольными крысами.

($p < 0,01$), ГАГ – на 36,8% ($p < 0,01$) у крыс с пародонтитом по сравнению с интактными животными. На 14 сутки процесс снижения исследуемых компонентов СТМ пародонта продолжается: содержание свободного ОП уменьшилось на 22,0%, связанного ОП – на 16,7%, ГАГ – на 7,0%, по сравнению с предыдущим периодом наблюдения. При этом указанные показатели были существенно ниже по сравнению с аналогичными индексами у интактных крыс ($p < 0,001$). Через 21 сутки после моделирования пародонтита у крыс контрольной группы отмечается увеличение содержания изучаемых показателей СТМ: свободного ОП – на 20,5%, связанного ОП – на 22,5%, ГАГ – на 27,5%, по сравнению с предыдущим периодом эксперимента (14 сутки). Однако все указанные индексы по-прежнему оставались статистически достоверно более низкими, чем у интактных животных ($p < 0,01-0,001$).

Разрушение СТМ пародонта связано в первую очередь с активацией ПОЛ. Усиление ПОЛ проявляется накоплением конечных и промежуточных продуктов – МДА и АГП, а также падением активности антиоксидантного фермента каталазы. Показано, что на 7 сутки после моделирования пародонтита концентрация МДА в плазме крови увеличивается на 92,7% ($p < 0,001$) и АГП в 2,6 раза ($p < 0,001$), по сравнению с интактной группой. Одновременно установлено падение активности каталазы в ткани пародонта на 13,7% ($p < 0,05$). На 14 сутки содержание МДА и АГП несколько снижается: на 15,0% и 17,2% соответственно, по сравнению с предшествующим периодом наблюдения. В этот период продолжается падение активности каталазы на 11,6%. Все указанные показатели оставались существенно ниже, чем аналогичные индексы у крыс интактной группы ($p < 0,01-0,001$). Через 21 сутки после моделирования пародонтита концентрации МДА и АГП по-прежнему существенно выше, чем в интактной группе: на 37,0% и 56,8% соответственно ($p < 0,01$). Активность каталазы, напротив, увеличивается по сравнению с предыдущим сроком наблюдения на 12,6% и остается ниже, чем у интактных крыс ($p < 0,05$).

Исследованные аналоги индолицидина №7 и №8 не оказывали существенного влияния на содержание свободного и связанного ОП, ГАГ в пародонте крыс с пародонтитом по сравнению с животными контрольной группы на 7 и 14 сутки эксперимента ($p > 0,05$). Спустя 7 суток после моделирования пародонтита установлено повышение концентраций МДА и АГП в ткани пародонта у животных, которым вводили аналоги индолицидина, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05-0,01$). Так, при применении индолицидина №7 содержание МДА увеличилось на 9,8% ($p < 0,05$), а АГП – на 20,1% ($p < 0,01$), а при введении индолицидина №8 – на 14,7% и 28,4% соответственно ($p < 0,01$).

На 21 сутки проявляется корригирующий эффект аналогов индолицидина №7 и №8 на развитие пародонтита. Так, применение индолицидина №7 приводило к увеличению содержания свободного и связанного ОП, ГАГ в пародонте по сравнению с контрольной группой на 17,0%, 16,3% и 21,6% соответственно ($p < 0,05$). Аналогичная динамика отмечается при введении индолицидина №8: концентрация свободного и связанного ОП, ГАГ повышается на 25,5%, 22,4%, 25,5% соответственно. При этом только в группе, получавшей индолицидин №7, содержание

свободного оксипролина оставалось существенно ниже, чем у крыс интактной группы ($p < 0,05$). В этот период концентрации МДА и АГП в пародонте крыс, которым применяли исследуемые аналоги индолицидина, были статистически достоверно ниже, чем аналогичные показатели у животных контрольной группы ($p < 0,05-0,01$). Так, при введении индолицидина №7 содержание МДА снизилось на 17,3%, а АГП – на 26,3%; при использовании индолицидина №8: МДА – на 14,3%, АГП – на 21,3%. Активность каталазы существенно не отличалась от аналогичного показателя в контрольной группе.

Полученные в работе результаты подтверждают данные литературы об активации ПОЛ в тканях десны при остром пародонтите [9]. Развитие воспалительного процесса сопровождается нарушениями, которые приводят к образованию избыточного количества свободных радикалов: нарушения микроциркуляции, гипоксия, повреждение митохондрий, активация фагоцитов [11]. Ряд исследователей указывают на тесную взаимосвязь между снижением белков в составе СТМ и активацией ПОЛ [10].

Ранее показано, что применение индолицидинов приводит к усилению ПОЛ при воспалительных заболеваниях [8], что связано, по-видимому, с повышением функциональной активности фагоцитов [7]. В нашей работе установлена активация ПОЛ в ткани пародонта на 7 сутки после моделирования пародонтита. Это связано, по-видимому, со стимулирующим влиянием индолицидинов на функциональную активность фагоцитов, что сопровождается усилением продукции свободных радикалов клетками. На 14 сутки содержание продуктов ПОЛ не отличается статистически достоверно от аналогичных показателей у животных контрольной группы, а в дальнейшем, на 21 сутки, концентрации МДА и АГП оказались ниже. По нашему мнению, это объясняется стимулирующим влиянием исследуемых индолицидинов на продукцию каталазы лейкоцитами.

На 21 сутки показано повышение содержания компонентов СТМ в группах животных, получавших аналоги индолицидина. Известно, что ключевую роль в развитии воспаления играют макрофаги, которые не только реализуют фагоцитарную функцию, но и выделяют цитокины, стимулирующие фибробласты. Ранее показано, что индолицидины оказывают стимулирующее влияние на функциональную активность макрофагов при воспалении [17]. Таким образом, можно предположить, что введение исследованных индолицидинов оказывает стимулирующее влияние на макрофаги, которые выделяют цитокины, активирующие фибробласты.

Нами установлено стимулирующее влияние индолицидинов на восстановление СТМ у крыс с пародонтитом. При этом сравнительный анализ действия аналогов №7 и №8 не выявил особенностей реализации такого эффекта, несмотря на то что индолицидин №7 имеет более высокий положительный заряд (+7), чем индолицидин №8. Ранее показано, что увеличение общего положительного заряда молекулы способствует усилению антимикробных свойств индолицидинов [12].

ВЫВОДЫ

1. Развитие пародонтита сопровождается снижением содержания свободного и связанного ОП, ГАГ, активацией ПОЛ, падением активности каталазы в ткани пародонта.

2. Исследованные аналоги индолицидина оказывали двухфазное действие на содержание продуктов ПОЛ в пародонте: повышение на 7 сутки и снижение на 21;

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артамонов А. Ю., Орлов Д. С., Шамова О. В. и др. Антимикробная и гемолитическая активность структурных аналогов индолицидина // Инфекция и иммунитет. 2014. №5. С. 6.
Artamonov A. Yu., Orlov D. S., Shamova O. V. i dr. Antimicrobnaya i hemolyticheskaya aktivnost strukturnykh analogov indolicidina // Infektsiya i immunitet. 2014. №5. S. 6.
2. Воложин А. И., Виноградова С. И. Моделирование и лечение воспаления в пародонте // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1990. №6. С. 49-51.
Volozhin A. I., Vinogradova S. I. Modelirovaniye i lechenie vospaleniya v parodontе // Pathologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya. 1990. №6. S. 49-51.
3. Галактионова Л. П., Молчанов А. В., Ельчанинова С. А., Варшавский Б. Я. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая и лабораторная диагностика. 1998. №6. С. 10-14.
Galaktionova L. P., Molchanov A. V., Elchaninova S. A., Varshavskiy B. Ya. Sostoyaniye perekisnogo okisleniya u bolnykh s yazvennoy boleznью zheludka i dvenadtsatipерstnoy kishki // Klinicheskaya i laboratornaya diagnostika. 1998. №6. S. 10-14.
4. Зорина О. А., Беркутова И. С., Басова А. А. Антимикробная эффективность системного применения антибиотиков разных групп в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом // Стоматология. 2014. №5. С. 13-18.
Zorina O. A., Berkutova I. S., Basova A. A. Antimicrobnaya effektivnost sistemnogo primeneniya antibiotikov raznykh grup v kompleksnom lechenii patsientov s hronicheskim generalizovannym parodontitom // Stomatologiya. 1990. №6. S. 49-51.
5. Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Сычева Ю. А. и др. Роль гипоксии и процессов перекисного окисления в патогенезе гипертонической болезни и воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2010. Т. 15. №3 (56). С. 6-9.
Gorbacheva I. A., Orekhova L. Yu., Sycheva Yu. A. i dr. Rol hypoksii i protsessov perekisnogo okisleniya v patogenese gipertonicheskoy bolezni i vospalitelnykh zabolevaniy parodonta // Parodontologiya. 2010. T. 15. №3 (56). S. 6-9.
6. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. 1988. №1. С. 16-19.
Korolyuk M. A., Ivanova L. I., Mayorova I. G., Tokarev V. E. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy // Laboratornoye delo. 1988. №1. S. 16-19.
7. Лазаренко В. А., Ляшев Ю. Д., Шевченко Н. И. Влияние синтетического аналога индолицидина на фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов крови при термических ожогах // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2013. №2. С. 9-12.
Lazarenko V. A., Lyashev Yu. D., Shevchenko N. I. Vliyaniye synteticheskogo analoga indolicidina na fagotsitarnuyu aktivnost neitrofilnykh granulotsitov v krvi pri termicheskikh ozhogah // Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorovie». 2013. №2. S. 9-12.
8. Лазаренко В. А., Ляшев Ю. Д., Шевченко Н. И. Влияние синтетического аналога индолицидина на процессы перекисного окисления при термических ожогах // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2014. Т. 157. №4. С. 443-446.
Lazarenko V. A., Lyashev Yu. D., Shevchenko N. I. Vliyaniye synteticheskogo analoga indolicidina na protsessy perekisnogo okisleniya pri termicheskikh ozhogah // Byulleten eksperimentalnoi biologii i meditsiny. 2014. T. 157. №4. S. 443-446.

увеличивали концентрацию свободного и связанного оксипролина, гликозаминогликанов, стимулировали активность каталазы.

9. Леонтьев В. К., Фаустов Л. А., Галенко-Ярошевский П. А., Попков В. Л. Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболическими корректорами. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. – 403 с.
Leontyev V. K., Faustov L. A., Galenko-Yaroshevskiy P. A., Popkov V. L. Hronicheskij generalizovanniy parodontit: klinicheskaya i eksperimentalnaya farmakoterapiya metabolicheskimi korrektorami. – Krasnodar: Prosvesheniye-Yug, 2012. – 403 s.
10. Омаров И. А., Белевич С. Б., Саватеева-Любимова Т. Н. и др. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонтита // Стоматология. 2011. Т. 90. №1. С. 9-17.
Omarov I. A., Bolevich S. B., Savateeva-Lyubimova T. N. i dr. Okislitelnyy stress i kompleksnaya antioksidantnaya energokorreksiya v lechenii parodontita // Stomatologiya. 2011. T. 90. №1. S. 9-17.
11. Пинегин Б. В., Маянский А. Н. Нейтрофилы: структура и функции // Иммунология. 2007. Т. 28. №6. С. 374-382.
Pinegin B. V., Mayanskiy A. N. Neytrophily: struktura b funktsii // Immunologiya. 2007. T. 28. №6. S. 374-382.
12. Смирнова М. П., Афонин В. Г., Шпень В. М. и др. Взаимосвязь структура-активность в ряду аналогов антибактериального пептида индолицидина. I. Синтез и биологическая активность аналогов с увеличением амфипатичностью и повышенным общим положительным зарядом молекулы // Биоорганическая химия. 2004. Т. 30. №5. С. 458-465.
Smirnova M. P., Afonin V. G., Shpen V. M. i dr. Vsaimosvyaz' struktura-funktsiya v ryadu analogov antibakterialnogo peptide indolitsidina. I. Syntez i biologicheskaya aktivnost' analogov s uvelichennoy amfipatichnostiu i povyshennym obshim polozhitelnym zaryadom molekuly // Bioorganicheskaya khimiya. 2004. T. 30. №5. S. 458-463.
13. Цепов Л. М., Голева Н. А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2009. №1. С. 7-12.
Tsepov L. M., Goleva N. A. Rol' mikroflory v vosniknivenii vospalitelnykh zabolevaniy parodonta // Parodontologiya. 2009. №1. S. 7-12.
14. Цепов Л. М., Цепова Е. Л., Цепов А. Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы) // Пародонтология. 2014. Т. 19. №3. С. 3-6.
Tsepov L.M., Tsepova E.L., Tepov A.L. Parodontit: lokalniy ochag seryeznykh problem (obzor literatury) // Parodontologiya. 2014. T. 2014. №1. S. 7-12.
15. Шараев П. Н. Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови // Лабораторное дело. 1981. №5. С. 283-285.
Sharaev P. N. Metod opredeleniya svobodnogo i svyazannogo oksiprolina v syvorotke krvi // Laboratornoye delo. 1981. №5. S. 283-285.
16. Шараев П. Н. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях // Лабораторное дело. 1987. №5. С. 283-285.
Sharaev P. N. Metod opredeleniya glikozaminoglikanov v biologicheskikh zhidkostyah // Laboratornoye delo. 1987. N5. S. 283-285.
17. Шевченко Н. И., Ляшев Ю. Д., Мишустин В. Н. Влияние антимикробного пептида индолицидина на функциональную активность макрофагов при термических ожогах кожи // Медицинский академический журнал. 2012. Т. 12. №3. С. 96-98.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 24.10.2018
305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3
E-mail: medps@yandex.ru

Состояние микробиоценоза полости рта при десквамативном глоссите, ассоциированном с синдромом избыточного бактериального роста в тонком кишечнике

УСПЕНСКАЯ О.А.*, д.м.н., доцент, зав. кафедрой

ШЕВЧЕНКО Е.А.***, д.м.н., доцент, профессор

КАЗАРИНА Н.В.*, ассистент

ЛЕГОСТАЕВА М.В.*, ассистент

*Кафедра терапевтической стоматологии

**Кафедра патологической физиологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Приволжский исследовательский медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ректор – д.м.н. КАРЯКИН Н. Н.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Синдром избыточного бактериального роста в тонком кишечнике – один из ключевых механизмов в развитии и персистировании многих заболеваний пищеварительного тракта и ассоциированных внепищеварительных состояний. Микробное сообщество различных биотопов пищеварительного тракта характеризуется сложной системой взаимосвязей. Полость рта — начальный отдел пищеварительного конвейера, наиболее доступный для забора биоматериала. Оценка рельефа слизистой оболочки языка — диагностический тест, отражающий соматическую патологию на самых ранних этапах. Водородный дыхательный тест — доступный неинвазивный способ регистрации синдрома избыточного бактериального роста в тонком кишечнике, основанный на измерении концентрации водорода в выдыхаемом воздухе, который является метаболитом количественно и качественно измененной микрофлоры тонкого кишечника. Нарушение микробного статуса пищеварительного тракта один из патогенетических механизмов, способствующий появлению нарушений работы других отделов ЖКТ. Следствием дисбиоза кишечника является дисбиоз полости рта, верхних дыхательных путей и пищевода. **Цель** — изучение микробиоты полости рта у пациентов с десквамативным глосситом в сочетании с синдромом избыточного бактериального роста в тонком кишечнике (СИБР). **Материалы и методы.** В исследование включены 36 пациентов с десквамативным глосситом и синдромом избыточного бактериального роста в тонком кишечнике с разной степенью тяжести данного синдрома. Группу сравнения составили 12 человек с десквамативным глосситом без СИБР. Полученные результаты сравнивали с нормальными показателями микрофлоры и вариантами микробиоценоза полости рта. Диагностику СИБР проводили с помощью водородного дыхательного теста с использованием газового анализатора Gastro+Gastrolyser (BEDFONT), изучение микрофлоры ротовой жидкости с помощью культуральных методов. **Результаты.** Исследование показало, что у пациентов с десквамативным глосситом и СИБР в тонком кишечнике наблюдаются более выраженные дисбиотические сдвиги пропорционально степени тяжести СИБР, выражающиеся в снижении количества нормофлоры при одновременном росте условно патогенной флоры. У пациентов с десквамативным глосситом без СИБР в тонком кишечнике при сохраненном количестве нормофлоры наблюдается рост условно-патогенной микрофлоры. **Выводы.** Проведенное исследование выявило наличие дисбиотических сдвигов разной выраженности при десквамативном глоссите в зависимости от степени тяжести СИБР в тонком кишечнике по данным водородного дыхательного теста.

Ключевые слова: десквамативный глоссит, синдром избыточного бактериального роста, микробиота полости рта, водородный дыхательный тест, дисбиотический сдвиг.

Основные положения

1. При десквамативном глоссите фиксируются дисбиотические нарушения разной степени выраженности.
2. Микроэкологический вариант микрофлоры полости рта при десквамативном глоссите наиболее благоприятный, чем при десквамативном глоссите с СИБР в тонком кишечнике. При увеличении степени тяжести СИБР в тонком кишечнике по данным водородного дыхательного теста происходят более выраженные изменения микробного ландшафта.

The oral cavity micro-biocenosis in case of desquamative glossitis associated with small intestinal bacterial overgrowth

USPENSKAYA O.A.*, Associate Professor, Head of Department

SCHEVCHENKO E.A.***, Associate Professor, Professor

KAZARINA N.V.*, Assistant

LEGOSTAEVA M.V.*, Assistant

*Department of therapeutic dentistry

**Department of pathological physiology

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Educational

«Privolzhsky Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

(rector – DMS KARYAKIN N.N.)

Abstract

Relevance of the research topic. Small intestine bacterial overgrowth (SIBO) is one of the major factors in the development and persistence of digestive diseases and associated non-digestive disorders. The human gastrointestinal tract microbiota of different biotypes features a community of microorganisms with complex interrelationships. The mouth is the beginning of the digestive system and most easily accessible organ for specimen collection. Assessment of the oral mucosal surface works as a diagnostic test reflecting a somatic pathogenesis at its earliest stages. A hydrogen breath test is a non-invasive diagnostic tool for SIBO. The test entails measuring the hydrogen concentration in the exhaled air which is the metabolite of a quantitatively and qualitatively changed intestinal microflora. Small intestinal microbiota imbalance triggers the impairment of other gastrointestinal tract organs. It can cause oral, upper respiratory and gut tract microbial dysbiosis. **Purpose.** The main concern of this study is to explore the oral microbiota of patients with desquamative glossitis coupled with SIBO. **Methods and materials.** Clinical studies of 36 patients with desquamative glossitis and varying degrees of severity of SIBO generated data for this research. The comparison group comprised 12 persons with desquamative glossitis not paired by SIBO. The generated data was juxtaposed to normal reference values of the oral microbiota biocenosis. SIBO was diagnosed through hydrogen breath monitoring provided by the Gastro+Gastrolyser (BEDFONT) system while oral microflora was assessed based on culture tests. **Results.** The research showed that patients with more severe SIBO and desquamative glossitis manifest a more apparent oral dysbiosis with a simultaneous decrease of normal bacteria and an increase in the amount of conditionally pathogenic bacteria. However, patients who have desquamative glossitis but do not suffer from SIBO tend to show a stable normal microbial flora and a growth of conditionally pathogenic bacteria. **Summary.** The research revealed that the deranged oral microbiota of patients with desquamative glossitis vary in its degree depending on the severity of SIBO as shown by hydrogen breath tests.

Key words: desquamative glossitis, small intestinal bacterial overgrowth syndrom, oral microbiota, hydrogen breath test, microbial imbalance.

Highlights

1. Desquamative glossitis brings about microbial imbalance of varying degrees.
2. The oral microecology of patients with desquamative glossitis shows less drastic shifts in oral microflora than patients with desquamative glossitis and SIBO. A hydrogen breath test indicates that the growing severity of SIBO leads to more striking changes in the microbial landscape.

В настоящее время синдром избыточного бактериального роста (СИБР) (Small Intestinal Bacterial Overgrowth Syndrom – SIBOS) признается ключевым патогенетическим механизмом в развитии и прогрессировании многих заболеваний пищеварительного тракта и ассоциированных внепищеварительных состояний (бронхиальная астма, дерматологические атопии, сахарный диабет, аутоиммунные, аллергические состояния, артриты, облигатные предраковые состояния, атеросклероз, НТГ, АГ, ИБС, а также пиелонефрит, мочекаменная болезнь) [1, 2, 8, 18]. СИБР – это патологическое состояние, развивающееся вследствие бактериальной контаминации тонкой кишки различной микрофлорой и сопровождающееся функциональными нарушениями работы пищеварительного тракта [6, 22, 23]. Частота выявления избыточного роста бактерий

в тонкой кишке при различных заболеваниях составляет 40-90% [2]. Для диагностики СИБР применяют прямые и непрямые методы. Прямой метод заключается в посеве на среды дуоденального и юнального содержимого, полученного с помощью стерильного зонда, при этом СИБР диагностируется, если количество микроорганизмов превышает 10^5 КОЕ/мл или в нем определяются микроорганизмы, находящиеся в толстой кишке (энтеробактерии, бактероиды, клостридии). Недостатками этого метода являются инвазивность и возможное наличие СИБР вне пределов досягаемости инструментария. Существуют непрямые методы, основанные на изучении концентрации индикана, продуцируемого индолположительными микроорганизмами, фенола и паракрезола, являющихся метаболитами аэробных и анаэробных микроорганизмов.

Таблица 1. Варианты микробиоценоза полости рта у здоровых людей (logKOE/ml)

Микробные маркеры	1 микро-экологический вариант	2 микро-экологический вариант	3 микро-экологический вариант
Streptococcus spp., не обладающие гемолитической активностью	5-6	6-7	6-7
Lactobacillus spp.	3-4	2-3	0-2
УПМ (Staphylococcus spp., Candida spp., Bacillus spp)	0	3-4	4-5

Также внедрен в практику способ оценки состояния микробиоценоза различных биотопов, в том числе кишечника, основанный на определении короткоцепочечных жирных кислот, являющихся метаболитами, в основном, анаэробных микроорганизмов, методом газожидкостного хроматографического анализа. Диагностическим критерием СИБР в тонкой кишке является повышение концентрации короткоцепочечных жирных кислот более 0,08 мг/г и изменение их качественного состава. К недостаткам этого метода относят особенности компьютерной обработки, большую стоимость исследования, зависимость от технического оборудования. К непрямым методам также относят дыхательные тесты [1-3, 6, 24, 21].

Как показывает современный клинический опыт, наличие хронических заболеваний различных отделов пищеварительного тракта (гингивит, пародонтит, дисбиоз кишечника) способствует появлению других нарушений работы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), хронизации патологических процессов, выработки устойчивости к лечению. Накоплено достаточное количество сведений об этиологических факторах, факторах риска и патогенезе воспалительных заболеваний пищеварительного тракта, основными из которых считаются нарушения микробного статуса, сопровождающиеся интенсификацией системного и регионарного перекисного воспаления, истощением антиоксидантной системы, нарушением местного и общего иммунитета [13-17]. В настоящее время рядом авторов доказано, что дисбиоз полости рта, верхних дыхательных путей и пищевода являются следствием дисбиоза кишечника через различные механизмы транслокации патогенной флоры. Однако четкие механизмы не определены [8, 18, 19].

Оценка рельефа слизистой оболочки языка – значимый диагностический тест, отражающий соматическую патологию с ранних функциональных фаз заболевания, что позволяет врачу-стоматологу иметь информацию о состоянии организма раньше, чем другим специалистам. Десквамативные изменения описаны и при патологиях ЖКТ. Среди патогенетических форм десквамативного глоссита дисбиотическая занимает около 37,8% [7, 12, 20]. В связи с этим, представляет интерес изучение взаимосвязи микробиоты отдельных отделов пищеварительного тракта, в частности, изучение основных представителей микрофлоры полости рта при десквамативном глоссите при наличии и отсутствии синдрома избыточного бактериального роста (СИБР).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение микробиоценоза полости рта у пациентов с десквамативным глосситом в сочетании с СИБР.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В обследование были включены 48 пациентов, у которых был диагностирован десквамативный глоссит. Пациенты были рандомизированы на две группы. В 1-ю группу вошли пациенты с десквамативным глосситом (12 пациентов), 2-ю группу составили пациенты с десквамативным глосситом в сочетании с СИБР (36 человек). Все пациенты были санированы, всем проведена профессиональная гигиена за 7 дней до забора материала для исследования.

Клиническое обследование включало сбор анамнеза, анализ жалоб, обследование полости рта, для оценки гигиенического состояния полости рта определялись гигиенические индексы: упрощенный гигиенический индекс полости рта (ОHI-S, Green, Vermillion, 1964), индекс Силнеса Лоз (Silness, Loe, 1964). Исследование микробиоценоза проводилось с помощью культуральных методов. Материалом для исследований служила ротовая жидкость, являющаяся интегральной средой данного биотопа. Для оценки были выбраны представители облигатной и факультативной микрофлоры исследуемого биотопа.

Для диагностики СИБР использовали водородный дыхательный тест, проводимый с помощью газового анализатора Gastro + Gastrolyser (BEDFONT) с нагрузкой лактулозой. Водородный дыхательный тест с лактулозой позволяет неинвазивным путем косвенно определить количество находящихся в просвете кишечника водород-продуцирующих бактерий. Бактерии кишечника ферментируют введенный тестовый сахар с образованием водорода, который быстро диффундирует в кровь, выделяется при дыхании и может быть подсчитан с помощью газоанализатора. Обычный протокол исследования предусматривает прием внутрь 10 г лактулозы, разведенной в 200 мл воды. Пробы выдыхаемого воздуха берутся с 15-минутными интервалами в течение 120-240 мин. Положительными результатами считают уровень более 20 ppm при наличии двойного пика уровней водорода, ранее увеличение (в пределах 90 минут) более 20 ppm или устойчивый рост более чем на 12 ppm, по сравнению с исходным уровнем водорода [1, 2, 5, 18].

В более ранних исследованиях Самоукиной А. М., Михайловой Е. С., Чернина В. В., Алексеевой Ю. А. было выделено три микрoэкологических варианта микробиоты полости рта у здоровых людей (таблица 1), характеризующихся определенным сочетанием доминирующей облигатной и факультативной микрофлоры, что может быть использовано для оценки микробиологического сдвига [20-24].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 75% обследованных пациентов с поверхностной формой десквамативного глоссита был выявлен СИБР. Перед забором материала для исследований по результатам клинических индексов гигиеническое состояние оценивалось как высокое (ОHI-S – $0,300 \pm 0,012$), и значимые различия между значениями в исследуемых группах не были выявлены.

Таблица 2. Состояние микробиоценоза полости рта у пациентов с десквамативным глосситом и СИБР

Микроорганизмы	Десквамативный глоссит без СИБР (logKOE/ml)	Десквамативный глоссит с СИБР (logKOE/ml)	Норма	
			Log KOE/ml	Частота встречаемости, %
Lactobacillus spp.	3,825 ± 0,205	2,50 ± 1,03	3-4	90
Staphylococcus spp.	3,750 ± 0,433	3,000 ± 1,527	3-4	80
Streptococcus spp.	7,450 ± 1,092	5,200 ± 1,153	5-7	100
Corynebacterium spp.	3,400 ± 0,375	3,967 ± 0,262	–	–
Veillonella spp.	7,800 ± 0,244	6,160 ± 0,499	6-8	100
Fusobacterium spp.	4,420 ± 1,755	5,250 ± 0,829	3-4	75
Bacteroides spp / Porphyromonas spp / Prevotella spp/	2,000 ± 1,224	4,100 ± 2,732	3-4	100
Enterobacteriaceae spp / Enterococcus spp.	2,100 ± 0,683	5,200 ± 0,793	1-2	–

Таблица 3. Состояние микробиоты полости рта у пациентов с десквамативным глосситом, сочетанным с СИБР в зависимости от степени тяжести

Микробные маркеры	Степени тяжести СИБР		
	1 степень (легкая)	2 степень (средняя)	3 степень (тяжелая)
Streptococcus spp.	6,700 ± 0,449	5,00 ± 0,81	4,03 ± 0,17
Lactobacillus spp.	3,600 ± 0,476	3,00 ± 0,82	0,330 ± 0,471
Staphylococcus spp.	1,330 ± 1,153	3,500 ± 0,957	3,670 ± 0,471
Enterobacteriaceae spp. / Enterococcus spp.	4,600 ± 0,394	5,600 ± 0,331	5,30 ± 1,01
Fusobacterium spp.	4,00 ± 2,94	4,000 ± 0,816	4,800 ± 1,067

По критерию градиента выделения водорода легкими среди пациентов с сочетанием десквамативного глоссита с СИБР были выявлены три степени: у 25% пациентов – легкая степень (20-50 ppm), у 50% пациентов – средняя (50-100 ppm), у 25% пациентов – тяжелая (свыше 100 ppm) [6].

Данные, представленные в таблице 2, свидетельствуют о снижении количества Lactobacillus spp., Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Veillonella spp. у пациентов с десквамативным глосситом в сочетании с СИБР по сравнению с пациентами, имеющими десквамативный глоссит, но у которых СИБР не был диагностирован. В то же время при наличии СИБР у пациентов с десквамативным глосситом были зарегистрировано увеличение количества Corynebacterium spp., Fusobacterium spp., Bacteroides spp / Porphyromonas spp / Prevotella spp. и Enterobacteriaceae spp / Enterococcus spp.

Отмечено снижение количества Lactobacillus spp. при одновременном повышении количества Fusobacterium spp. и Enterobacteriaceae spp. / Enterococcus spp. у пациентов с десквамативным глосситом и СИБР по сравнению с нормальными показателями.

Количественные значения всех представителей микрофлоры у пациентов с десквамативным глосситом укладывались в пределы нормативных показателей, кроме количества Streptococcus spp., Fusobacterium spp., Enterobacteriaceae spp. / Enterococcus spp., которые были несколько превышены по сравнению с нормой.

Состояние микробиоценоза у пациентов с десквамативным глосситом и СИБР можно охарактеризовать как

дисбактериоз 1-2 степени, субкомпенсированная форма, которая регистрируется при повышении количества отдельных условно патогенных микроорганизмов на фоне некоторого снижения титра Lactobacillus spp. В группе пациентов с десквамативным глосситом наблюдаются незначительный дисбиотический сдвиг, который можно назвать латентным или компенсированным.

Данные, представленные в таблице 3, показывают, что с увеличением водородного показателя происходит снижение количества Lactobacillus spp. и Streptococcus spp. при одновременном увеличении числа условно-патогенной микрофлоры. С увеличением степени тяжести наблюдается рост Staphylococcus spp., значимых изменений количества Enterobacteriaceae spp. / Enterococcus spp. и Fusobacterium spp. в зависимости от степени тяжести СИБР не наблюдается.

Таким образом, при нарастании степени тяжести СИБР регистрируются более глубокие дисбиотические изменения в полости рта.

Проведенное исследование позволяет сделать вывод о наличии дисбиотических сдвигов в полости рта у пациентов с десквамативными глосситами. При этом наиболее выраженные изменения (дисбактериоз 1-2 степени, субкомпенсированная форма) регистрируются у пациентов с десквамативным глосситом, ассоциированным с СИБР, и чем тяжелее СИБР, тем более глубокие дисбиотические сдвиги регистрируются в ротовой полости.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ардатская М. Д. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке. Современные методы диагностики и подходы к лечебной коррекции // Медицинский совет. 2016. №14. С. 88-95.
- Ardatskaya M. D. Sindrom izbytochnogo bacterialnogo rosta v tonkoy kishke. Sovremennyye metody diagnostiki i podhody k lechebnoy korrektsii // Meditsinskiy sovet. 2016. №14. S. 88-95.
2. Ардатская М. Д. Синдром избыточного бактериального роста: учебн. пособие. – М.: Форте принт, 2011. – 56 с.: ил.
- Ardatskaya M. D. Sindrom izbytochnogo bacterialnogo rosta: uchebn. posobie. – M.: Forte print, 2011. – 56 s.: il.
3. Балабанцева А. П., Клярская И. Л. Современные подходы к диагностике синдрома избыточного бактериального роста // Крымский терапевтический журнал. 2015. №4. С. 19-27.
- Balabantseva A. P., Klyarskaya I. L. Sovremennyye podkhody k diagnostike sindroma izbytochnogo bacterialnogo rosta // Krymskiy terapevticheskiy zhurnal. 2015. №4. S. 19-27.
4. Герасимова Л. П., Усманова И. Н., Аль-Кофиш М. А., Туйгунов М. М., Усманов И. Р. Анализ микробного состава биотопов полости рта у лиц молодого возраста в зависимости от стоматологического статуса // Пародонтология. 2017. №3 (84). С. 73-78.
- Gerasimova L. P., Usmanova I. N., Al-Kofish M. A., Tuygunov M. M., Usmanov I. R. Analiz mikrobnogo sostava biotopov polosti rta u lits molodogo vozrasta v zavisimosti ot stomatologicheskogo statusa // Parodontologiya. 2017. №3 (84). S. 73-78.
5. Микрофлора полости рта: норма и патология: учебное пособие для студ. вузов / под ред. Е.Г. Зеленовой. – Н. Новгород: Изд-во ПИМУ, 2004. – 158 с.
- Mikroflora polosti rta: norma i patologiya: uchebnoye posobiye dlya stud. Vuzov / pod red. E.G. Zelenovoy. – N. Novgorod: Izd-vo PIMU, 2004. – 158 s.
6. Мартынов В. Л. СИБР (Хирургическое лечение и профилактика): монография. – СПб.: Литео, 2017. – 312 с.
- Martynov V. L. SIBR (Khirurgicheskoye lecheniye i profilaktika): monografiya. – SPb.: Liteo. 2017. – 312 s.
7. Модина Н. Т., Шумский А. В., Мамаева Е. В., Железняк В. А. Диагностика и лечение различных форм десквамативного глоссита // Вестник современной клинической медицины. 2010. Т. 3. №1. С. 26-32.
- Modina N. T., Shumskiy A. V., Mamayeva E. V., Zheleznyak V. A. Diagnostika i lecheniye razlichnykh form deskvamativnogo glossita // Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. 2010. T. 3. №1. S. 26-32.
8. Петрухина Н. Б., Зорина О. А., Рабинович И. М., Шилов А. М. Эпидемиологические взаимосвязи пародонтита, дисбиоза кишечника, атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме // Стоматология. 2015. №2 (94). С. 16-19.
- Petrukhina N. B., Zorina O. A., Rabinovich I. M., Shilov A. M. Epidemiologicheskiye vzaimosvyazi parodontita. disbioza kishechnika. aterogennoy dislipidemii pri metabolicheskom syndrome // Stomatologiya. 2015. №2 (94). S. 16-19.
9. Самоукина А. М., Михайлова Е. С., Чернин В. В., Алексеева Ю. А. Микробиота пищеварительного тракта как системный фактор оценки здоровья человека и проведения превентивной коррекции // Лечение и профилактика. 2015. №3 (15). С. 23-28.
- Samoukina A. M., Mikhaylova E. S., Chernin V. V., Alekseyeva Yu. A. Mikrobiota pishchevaritelnogo trakta kak sistemnyy faktor otsenki zdorovia cheloveka i provedeniya preventivnoy korrektsii // Lecheniye i profilaktika. 2015. №3 (15). S. 23-28.
10. Сахарук Н. А. Микрофлора полости рта в норме и патологии. Морфология грибов рода Candida // Вестник ВГМУ. 2008. Т. 7. №2. С. 1-10.
- Sakharuk N. A. Mikroflora polosti rta v norme i patologii. Morfologiya gribov roda Candida // Vestnik VGMU. 2008. T. 7. №2. S. 1-10.
11. Успенская О. А., Казарина Л. Н., Шевченко Е. А. Рецидивирующий афтозный стоматит, ассоциированный с урогенитальной инфекцией. – Н. Новгород, 2018.
- Uspenskaya O. A., Kazarina L. N., Shevchenko E. A. Retsidiviruyushchiy aftozny stomatit. assotsirovanny s urogenitalnoy infektsiyey. – N. Novgorod, 2018.
12. Чуйкин С. В., Акмалова Г. М., Чернышева Н. Д. Характеристика микрофлоры полости рта у больных с красным плоским лишаем // Пародонтология. 2014. №4 (73). С. 41-43.
- Chuykin S. V., Akmalova G. M., Chernysheva N. D. Kharakteristika mikroflory polosti rta u bolnykh s krasnym ploskim lishayem // Parodontologiya. 2014. №4 (73). S. 41-43.
13. Шевченко Е. А., Успенская О. А. Анализ этиологической структуры инфекций, передающихся половым путем, и иммунологической реактивности женщин с наличием папилломавирусной инфекции шейки матки // Вопросы вирусологии. 2009. Т. 54. №4. С. 37-39.
- Shevchenko E. A., Uspenskaya O. A. Analiz etiologicheskoy struktury infektsiy. peredayushchikhsya polovym putem. i immunologicheskoy reaktivnosti zhenshchin s nalichiyem papillomavirusnoy infektsii sheyki matki // Voprosy virusologii. 2009. T. 54. №4. S. 37-39.
14. Шевченко Е. А., Успенская О. А. Клинико-эпидемиологические и патогенетические аспекты формирования персистирующих форм папилломавирусной инфекции высокого онкогенного риска у женщин // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 2009. №2. С. 101-103.
- Shevchenko E. A., Uspenskaya O. A. Kliniko-epidemiologicheskiye i patogeneticheskiye aspekty formirovaniya persistiruyushchikh form papillomavirusnoy infektsii vysokogo onkogenno riska u zhenshchin // Zhurnal mikrobiologii. epidemiologii i immunobiologii. 2009. №2. S. 101-103.
15. Шевченко Е. А., Артифесова А. А., Артифесов С. Б., Успенская О. А. Клинико-эпидемиологические и этиопатогенетические взаимосвязи различных состояний репродуктивной системы инфекционной и неинфекционной природы с группами крови // Медицинский альманах. 2010. №2 (11). С. 156-158.
- Shevchenko E. A., Artifeksova A. A., Artifeksov S. B., Uspenskaya O. A. Kliniko-epidemiologicheskiye i etiopatogeneticheskiye vzaimosvyazi razlichnykh sostoyaniy reproduktivnoy sistemy infektsionnoy i neinfektsionnoy prirody s gruppami krovi // Meditsinskiy almanakh. 2010. №2 (11). S. 156-158.
16. Потемина Т. Е., Шевченко Е. А., Курылев В. В., Кондюров И. М., Успенская О. А., Бахметьев О. А. Эпидемиологические, патофизиологические и диагностические аспекты проблемы наличия микст-инфекции урогенитального тракта у лиц с алкоголизмом // Медицинский альманах. 2012. №2 (21). С. 42-43.
- Potemina T. E., Shevchenko E. A., Kurylev V. V., Kondyurov I. M., Uspenskaya O. A., Bakhmetyev O. A. Epidemiologicheskiye. patofiziologicheskiye i diagnosticheskiye aspekty problemy nalichiya mikst-infektsii urogenitalnogo trakta u lits s alkogolizmom // Meditsinskiy almanakh. 2012. №2 (21). S. 42-43.
17. Потемина Т. Е., Шевченко Е. А., Курылев В. В., Кондюров И. М., Успенская О. А., Бахметьев О. А. Современные особенности этиопатогенеза воспалительных заболеваний ротовой полости и вирусно-бактериальная биота урогенитального тракта // Медицинский альманах. 2012. №3 (22). С. 70-72.
- Potemina T. E., Shevchenko E. A., Kurylev V. V., Kondyurov I. M., Uspenskaya O. A., Bakhmetyev O. A. Sovremennyye osobennosti etiopatogeneza vospalitelnykh zabolevaniy rotovoy polosti i virusno-bakterialnaya biota urogenitalnogo trakta // Meditsinskiy almanakh. 2012. №3 (22). S. 70-72.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 27.10.2018

Координаты для связи с авторами:

603000, г. Нижний Новгород, ул. Минина, д. 20а

E-mail: kazna0202@yahoo.com

ПОМОГИТЕ ПАЦИЕНТАМ СДЕЛАТЬ ШАГ К ЗДОРОВЬЮ ДЕСЕН И ОБЕСПЕЧИТЬ НАДЛЕЖАЩИЙ УХОД ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА

**РЕКОМЕНДУЙТЕ ЗУБНУЮ ПАСТУ PARODONTAX
КОМПЛЕКСНАЯ ЗАЩИТА С 8 ОСОБЫМИ
СВОЙСТВАМИ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ ЗДОРОВЬЯ
ДЕСЕН И УКРЕПЛЕНИЯ ЗУБНОЙ ЭМАЛИ:¹**

- БЕРЕЖНО ОТБЕЛИВАЕТ
- СПОСОБСТВУЕТ УСТРАНЕНИЮ ГАЛИТОЗА
- УКРЕПЛЯЕТ ЭМАЛЬ ЗУБОВ
- ОБЕСПЕЧИВАЕТ ОЩУЩЕНИЕ СВЕЖЕСТИ
- СПОСОБСТВУЕТ УСТРАНЕНИЮ КРОВОТОЧИВОСТИ ДЕСЕН
- УМЕНЬШАЕТ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ
- УСТРАНЯЕТ ЗУБНОЙ НАЛЕТ
- СОХРАНЯЕТ ПРИЛЕГАНИЕ ДЕСЕН

в 4 раза
эффективнее удаляет
зубной налет¹

на 57%
эффективнее снижает
кровооточивость десен²



1. После чистки зубов в кабинете стоматолога с последующей чисткой зубов 2 раза в день в течение 24 недель по сравнению с зубной пастой без содержания натрия бикарбоната. Data on file, GSK, RH02434, January 2015. 2. После чистки зубов в кабинете стоматолога с последующей чисткой зубов 2 раза в день в течение 12 недель по сравнению с зубной пастой без содержания натрия бикарбоната. Data on file, GSK RH01530, January 2013.

Товарный знак принадлежит или используется Группой Компаний ГлаксоСмитКляйн.
АО «ГлаксоСмитКляйн Хелскер», РФ, 123112, г. Москва, Пресненская наб., д. 10, +7 (495) 777-98-50.
CHNUS/CHPAD/0021/18.

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СОТРУДНИКОВ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Анализ воздействия лечебно-профилактической зубной пасты, содержащей бикарбонат и фторид натрия, на состояние органов полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта у молодых пациентов (клинико-лабораторное исследование)

ЕЛОВИКОВА Т. М.*, д.м.н., профессор

ЕРМИШИНА Е. Ю.***, к.х.н., доцент

КОЩЕЕВ А. С.***, к.ф.-м.н., доцент

*Кафедра терапевтической стоматологии

**Кафедра общей химии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,

г. Екатеринбург (ректор – д.м.н. КОВТУН О. П.)

***Кафедра моделирования управляемых систем

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Уральский федеральный университет имени первого Президента России Ельцина Б.Н.», г. Екатеринбург

(ректор – к.и.н. КОКШАРОВ В. А.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Оценка изменений индексных характеристик гигиены полости рта, физико-химических параметров смешанной слюны (рН, буферная емкость слюны, окислительно-восстановительный потенциал, осмоляльность и др.) позволяет определить качество воздействия зубной пасты «Parodontax ультраочищение» на состояние полости рта. Использование смешанной слюны, как биологической жидкости организма в качестве объекта исследования, подтверждается ее высокой информативностью и доступностью получения диагностического материала, поэтому целесообразны исследования изменений смешанной слюны, компоненты которой влияют на состав, аккумуляцию микробной биопленки и процесс ее кальцификации. **Цель** – оценить клиническую эффективность зубной пасты «Parodontax ультраочищение», комплексное воздействие ее компонентов на ткани зубов и пародонта, определить возможный механизм противовоспалительного действия. **Материалы и методы.** В эксперименте приняли участие 58 человек. Клиническое обследование включало: индексы гигиены Грина-Вермильона; кровоточивости; воспаления десны; пародонтальный индекс. Лабораторное изучение нестимулированной смешанной слюны включало параметры: качественного анализа секрета, ряда физико-химических показателей; кристаллографические характеристики. Для интегральной оценки неспецифической резистентности полости рта применяли реакцию адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками. **Результаты.** При курсовом применении пациентами зубной пасты «Parodontax ультраочищение» отмечается улучшение гигиенического состояния полости рта, диагностировано снижение скорости образования зубного налета в 100% случаев, что клинически подтверждено положительной динамикой индексов гигиены ($p < 0,05$). При регулярном использовании зубной пасты уменьшается воспаление десен: через 7 дней снижается кровоточивость десен в два раза, через 14 дней – в 4,5 раза. **Выводы.** Использование «Parodontax ультра очищение» приводит к качественному преобразованию структуры смешанной слюны у пациентов: отмечено улучшение микрокристаллизации, повышение слюноотделения, увеличение значений рН и приведение его в диапазон нормальных значений, увеличение буферной емкости и осмоляльности. Такие ингредиенты, как бикарбонат натрия, диоксид кремния и фтористый натрий способствуют улучшению процессов метаболизма в полости рта и адсорбционных свойств эпителия после воздействия исследуемой зубной пасты.

Ключевые слова: микрокристаллизация, буферная емкость, осмоляльность смешанной слюны; зубная паста «Parodontax ультра очищение», ткани пародонта.

Основные положения

1. Повышение НР полости рта и улучшении адсорбционных свойств эпителия после воздействия ЗП «Parodontax ультра очищение», в состав которой входят такие ингредиенты, как бикарбонат натрия, диоксид кремния и фтористый натрий; это улучшает процессы метаболизма в полости рта.

2. Качественному преобразованию структуры смешанной слюны у пациентов при использовании «Parodontax ультра очищение».

Analysis of the exposure of the medical-preventive toothpaste containing bicarbonate and sodium fluoride on the status of oral cavity in inflammatory diseases of fabric of parodontium in young patients (clinical and laboratory research)

ELOVIKOVA T. M.*, DMS, Professor

ERMISHINA E. Yu.**, DHS, Associate Professor

KOSCHEEV A. S.***, DP-MS, Associate Professor

*Department of Therapeutic Dentistry

**Department of General chemistry

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Educational «Ural State Medical University»
of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg
(rector – DMS KOVTUN O.P.)

***Department of Modeling Managed Systems

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Educational «Ural Federal University», Ekaterinburg
(rector – candidate of Historical Sciences KOKSHAROV V.A.)

Abstract

Relevance of the research topic. Evaluation of changes in the index characteristics of oral hygiene, physicochemical parameters of mixed saliva (pH, buffer capacity of saliva, redox potential, osmolality and others) allows to determine the quality of the effect of toothpaste «Parodontax ultra clean» on the state of the oral cavity. The use of mixed saliva as a biological fluid of the body as an object of study is confirmed by its high information content and availability of diagnostic material. Studies of changes in mixed saliva, whose components affect the composition, accumulation of microbial plaque and the process of its calcification are appropriate. **Purpose.** To evaluate the clinical efficacy of toothpaste «Parodontax ultra clean», the complex effect of its components on the tissues of the teeth and of fabric of parodontium, to determine the possible mechanism of anti-inflammatory action. **Materials and methods.** The experiment involved 58 people. The clinical examination included: Green-Vermillion hygiene indices; bleeding, gingivitis, parodontium indices. Laboratory studies of unstimulated mixed saliva included parameters: qualitative analysis of the secret, a number of physico-chemical parameters; crystallographic characteristics. For an integrated assessment of nonspecific resistance of the oral cavity, the reaction of adsorption of microorganisms by epithelial cells was used. **Results.** In the course of use by patients of toothpaste «Parodontax ultra clean», an improvement in the oral hygiene condition was noted, a decrease in the rate of plaque formation was diagnosed in 100% of cases, which is clinically confirmed by positive dynamics of hygiene indices ($p < 0.05$). With regular use of toothpaste, the inflammation of the gums decreases: after 7 days the bleeding of the gums decreases twice, after 14 days - 4.5 times. Summary. The use of toothpaste «Parodontax ultra clean» leads to a qualitative transformation of the structure of mixed saliva in patients: an improvement in microcrystallization, an increase in salivation, an increase in pH values and bringing it into the range of normal values, an increase in buffer capacity and osmolality. Ingredients such as sodium bicarbonate, silicon dioxide and sodium fluoride contribute to the improvement of metabolic processes in the oral cavity and the adsorption properties of the epithelium after exposure to the investigated toothpaste.

Key words: microcrystallization, buffer capacity, osmolality of mixed saliva; Toothpaste «Parodontax Ultra Clean», fabric of parodontium.

Highlights

1. Increasing the HP of the oral cavity and improving the adsorption properties of the epithelium after exposure to «Parodontax ultra clean», which includes ingredients such as sodium bicarbonate, silicon dioxide and sodium fluoride; this improves the metabolism in the oral cavity.
2. The transformation in the structure of mixed saliva in patients with the use of «Parodontax ultra clean».

ВВЕДЕНИЕ

Самым распространенным средством гигиены полости рта является зубная паста (ЗП), и проблема ее выбора с учетом эффективности, безопасности и экономической целесообразности актуальна [1, 2]. Динамическое наблюдение и анализ воздействия ЗП на ткани зуба, пародонта и слизистую оболочку полости рта важны и своевременны

[3, 4]. Оценка изменений индексных характеристик гигиены полости рта, физико-химических параметров смешанной слюны (СС) позволяет определить качество воздействия ЗП [5].

В состав лечебно-профилактической ЗП «Parodontax ультра очищение» входят: бикарбонат натрия (67%; способствует нормализации кровообращения и

кислотно-щелочного баланса полости рта), диоксид кремния (2%; имеет абразивные свойства), фтористый натрий (фтор 1450 ppm; обладает противокариесным эффектом). Эта ЗП не содержит спирта, парабенов, красителей, анти-септиков [6].

Исследование изменений основных физико-химических параметров СС, таких, как водородный показатель (рН) и окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) и др., под воздействием курсового применения ЗП у пациентов позволяет объективно оценить состояние органов полости рта у пациентов и профилактическую эффективность ЗП [7]. Целесообразны исследования изменений СС, компоненты которой влияют на состав, аккумуляцию микробной биопленки и процесс ее кальцификации, состояние тканей зуба под влиянием ЗП «Parodontax ультра очищение». Использование СС, как биологической жидкости организма в качестве объекта исследования, подтверждается ее высокой информативностью и доступностью получения диагностического материала [2, 5, 7]. Для интегральной оценки неспецифической резистентности полости рта применяют реакцию адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками – РАМЭК [3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить клиническую эффективность ЗП «Parodontax ультра очищение», комплексное воздействие ее компонентов на ткани зубов и пародонта, определить возможный механизм противовоспалительного действия ЗП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническое обследование 58 человек в возрасте от 18 до 25 лет (36 женщин и 22 мужчины) проведено на кафедре терапевтической стоматологии УГМУ, сформировано четыре группы участников. Первую основную группу составили пациенты с хроническим гингивитом простым маргинальным (18 человек), вторую основную группу – пациенты с хроническим пародонтитом легкой степени (14 человек). Первую группу сравнения – 13 человек – составили пациенты того же возраста без воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП), обратившиеся для лечения зубов, пациенты второй группы сравнения (13 человек) не чистили зубы ЗП «Parodontax ультра очищение».

Все обследуемые дали согласие на участие в работе. Участники исследования не имели никаких медицинских противопоказаний, были обучены правилам ухода за полостью рта и обязались добросовестно чистить зубы, используя только выданную им ЗП «Parodontax ультра очищение» два раза в день после приема пищи в течение двух недель. ЗП использовалась пациентами без проведения предварительной профессиональной гигиены полости рта [3, 4]. Никакие другие формы гигиенического ухода за полостью рта в период исследования не допускались. Пациенты чистили зубы два раза в день зубными щетками средней жесткости (утром после завтрака и вечером перед сном) не менее 3 минут и могли придерживаться своих обычных привычек (диета, образ жизни и др.). Регистрацию изучаемых показателей осуществляли в сроки: непосредственно до чистки зубов и после однократного применения ЗП, через 7 и 14 дней; забор «Parodontax ультра очищение» слюны проводили в дневное время [1].

Клиническое обследование включало: анализ жалоб и данных анамнеза, осмотр полости рта, индексы гигиены Грина-Вермильона (ИГ, ОН-5), кровоточивости (ИК, Мюллемана, РВ); воспаления десны – РМА (Рампа), пародонтальный индекс (ПИ, Russell), изучение нестимулированной СС по параметрам: качественный анализ секрета – характеристика цвета, прозрачности, определение включений, вязкости, значения рН, функциональной активности малых слюнных желез (ФАМСЖ), показателей сиалометрии за 10 минут (СМ); кристаллографические характеристики: исследование микрокристаллизации (МКС) СС оценивали также на основании динамики изменения – при контрольных осмотрах [1, 3]. Расчет редукции индексов осуществляли по стандартной схеме [2, 8]. Исходные данные каждого участника исследования в дальнейшем служили контролем.

Каждому пациенту также предлагалось заполнить анкету, субъективно отражающую оценку органолептических свойств ЗП «Parodontax ультра очищение», и оценить по пятибалльной системе качество зубной пасты «Parodontax ультра очищение»: выявления реакции на внешний вид, цвет, запах, действие на вкусовую чувствительность, наличие или отсутствие явлений раздражения на слизистой оболочке рта [2, 8]. Заполнялись карты стоматологического обследования.

Лабораторное (химическое) исследование проведено на кафедре общей химии УГМУ. Для измерения физико-химических показателей из одного тюбика «Parodontax ультра очищение» делали три навески по 1, 2 и 3 грамма, разводили каждую порцию дистиллированной водой 100 мл и размешивали магнитной мешалкой в течение 10 минут [5-8]. Концентрацию ионов фтора определяли потенциометрическим методом с помощью ионоселективного электрода (иономер «Анион 4100»). Содержание ионов кальция оценивали титриметрическим методом. Измерения рН проводились с помощью рН-метра рН-150 МИ. Измерения электропроводности проводили кондуктометром «Анион 7020». Буферную емкость по кислоте определяли по разности рН СС до и после добавления 1 мл 0,01 н соляной кислоты. Осмоляльность смешанной слюны пробандов измеряли осмометром ОСКР – 1М [5, 7].

Исследование микрокристаллизации (МКС) СС. Все пациенты полоскали полость рта дистиллированной водой, через 15 минут после этого проводился забор СС из озерца со дна полости рта при помощи предметного стекла и пинцета. Капля СС распределялась диаметром 10 мм на предметном стекле. Затем пациенты в течение 3 минут проводили индивидуальную чистку зубов с использованием ЗП, и СС собиралась «Parodontax ультра очищение» вышеуказанным образом [2, 8]. Микропрепараты высушивались в одинаковых условиях: при температуре (22-23°C) и относительной влажности воздуха 58-60% в горизонтальном положении. Сравнительное исследование высушенных капель СС в виде тонких пленок проводилось через 24 часа с помощью микроскопа (бинокуляр типа МБС) в отраженном свете при малых увеличениях 7 x 8. Структура образцов СС (их расположение, размер, форма и количество) оценивалась при осмотре всей площади высохших капель СС и последующего расчета среднего арифметического значения одного из пяти типов микрокристаллизации [2, 8].

Оценку неспецифической резистентности (НР) полости рта проводили по анализу степени активности реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками (РАМЭК) СОПР и определяли по методике Данилевского Н. Ф., Беленчук Т. А. в модификации Васильевой Е. С. [1, 3]. В цитологических препаратах выявляли способность эпителиоцитов к адгезии микробных тел [9, 10]. Перед осуществлением чистки зубов ЗП «Parodontax ультра очищение» проводился соскоб эпителия с участка СО внутренней поверхности щеки при помощи стерильного металлического шпателя [3]. Далее материал переносили на предварительно обезжиренное предметное стекло, стекла высушивали на свободной поверхности в горизонтальном положении в одинаковых условиях при температуре (20–23°C) и относительной влажности воздуха 58–60% и окрашивали метиленовым синим. Микроскопию препаратов проводили при помощи светового микроскопа в жидкой иммерсионной системе с увеличением 90 x 7. При микроскопии препарата просматривали 100 клеток. Оценивали целостность структуры эпителиальных клеток, их размеры, интенсивность окрашивания ядра и цитоплазмы [3, 11]. Просмотренные эпителиальные клетки делили на четыре категории в зависимости от числа адсорбированных на их поверхности микроорганизмов [3]: 1 категория – на поверхности клеток единичные бактерии; 2 категория – на поверхности клеток имеется от 5 до 25 бактерий; 3 категория – на поверхности клеток имеется от 26 до 50 бактерий; 4 категория – на поверхности клеток имеется от 50 до 200 бактерий. Клетки первой и второй групп относят к группе с отрицательной «РАМ», клетки третьей и четвертой групп – к группе с положительной «РАМ». По проценту клеток с «РАМ+» определяют НР каждого участка СОПР. При «РАМ+», равной 30% и выше, показатель резистентности удовлетворительный, при «РАМ+» ниже 30% – неудовлетворительный. Далее обследуемые пациенты полоскали ПР дистиллированной водой и чистили зубы исследуемой ЗП. По истечении 15 минут проводился повторный соскоб со СО.

Исследование проведено на кафедре терапевтической стоматологии, на кафедре общей химии УГМУ, на кафедре моделирования управляемых систем УрФУ.

Статистическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 и пакета прикладных программ EXCEL. Данные представлены в виде средних арифметических величин и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). Для установления достоверности различий использовалось t-распределение Стьюдента. Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$ [1, 3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среднее значение индекса КПУ зубов у обследованных составило $5,25 \pm 1,50$. Это свидетельствует о средней интенсивности кариозного процесса.

Первоначальные показатели ИГ – ОНІ-S пациентов двух основных групп составили $2,00 \pm 0,25$ единиц, по истечении недели значения ИГ уменьшились в 2,06 раз (рис. 1, 7), а через 14 дней – в 5,71 раз. Значения ИГ пациентов первой группы сравнения идентичны – 1,9 единиц, через

неделю они уменьшились в 2 раза, через 2 недели – в 6,3 раза (рис. 1, 7).

Показатели ИК и индекса РМА пациентов двух основных групп также уменьшились за 7 дней в 2 раза, через две недели – в 4,5 раза. Динамика изменения указанных индексов, а также значений ИК и ПИ, подтверждает положительное влияние на ткани пародонта регулярное, курсовое применение пациентами ЗП «Parodontax ультра очищение» ($p \leq 0,05$): отмечается значительное улучшение гигиены полости рта и кровоостанавливающий и

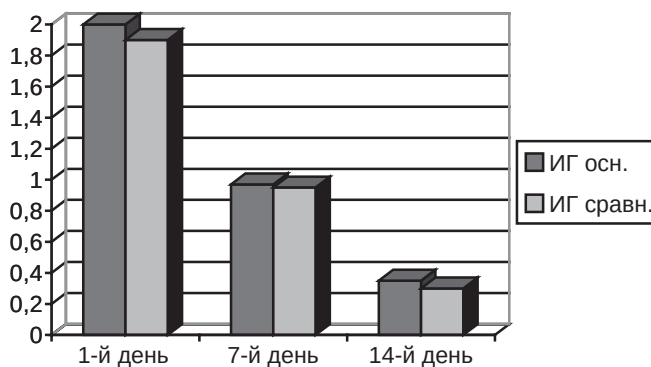


Рис. 1. Изменение значений ИГ за время использования исследуемой ЗП (двух основных групп и первой группы сравнения)

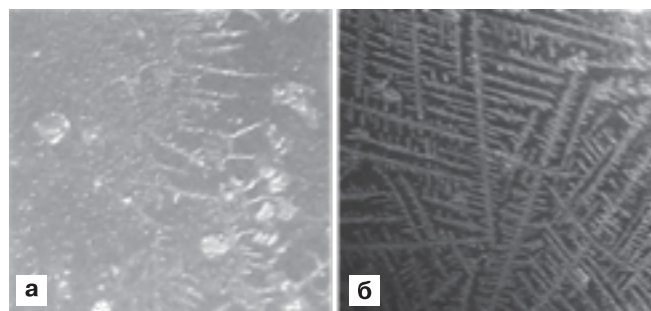


Рис. 2. Изменение МКС СС пациентки А., 23 лет: а – до применения ЗП (IV-V тип МК СС и значительная деструктуризация СС), б – через 2 недели применения ЗП (кристаллический рисунок соответствует II типу МК СС, определяется восстановление структуры СС; увеличение 7 x 8)

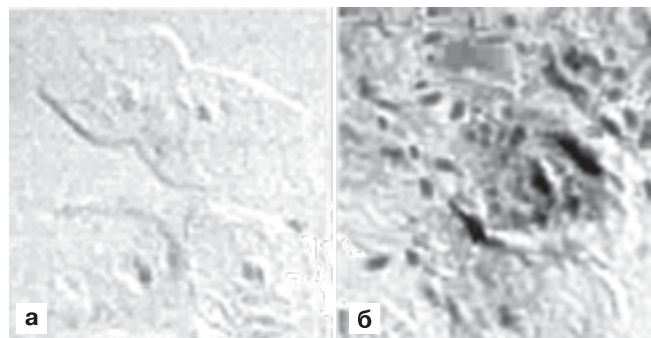


Рис. 3. РАМЭК: на поверхности эпителиальных клеток слизистой оболочки щеки пациентки А., 23 лет: а – до применения ЗП (среднее количество МО $4,75 \pm 1,50$), б – через 2 недели применения ЗП (среднее количество МО $53,75 \pm 8,50$)

противовоспалительный эффект. Достоверно увеличилась ФАМСЖ ($p < 0,05$).

Значения pH СС у пациентов двух основных групп в начале исследования в среднем составляло $6,59 \pm 0,15$ единиц, это несколько ниже физиологических значений (6,8-7,4 единиц). Данный факт можно объяснить наличием постоянного раздражения органов полости рта продуктами обмена

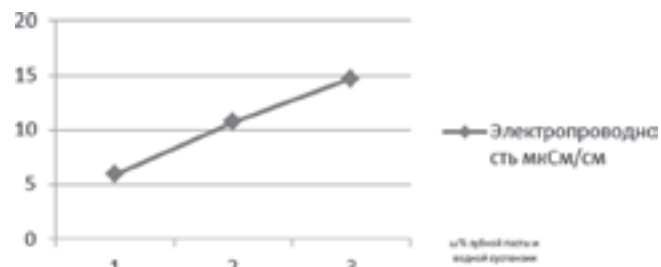


Рис. 4. Изменение электропроводности суспензии ЗП (мксм/см)

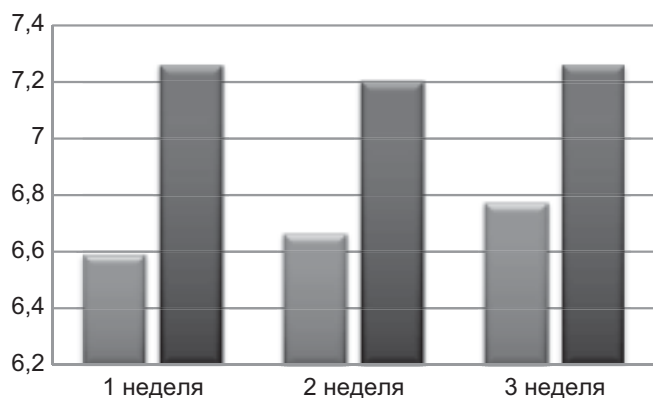


Рис. 5. Изменение значений pH СС за время использования исследуемой ЗП

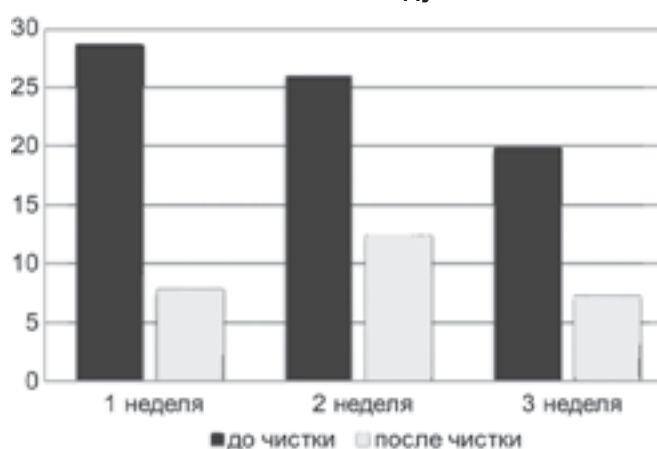


Рис. 6. Изменение значений ОВП СС за время использования исследуемой ЗП

ацидогенной ротовой микробиоты [11, 12]. При понижении pH СС происходит уменьшение насыщенности ее кальцием, что также приводит к усилению проницаемости эмали [5, 7].

МКС: структура СС оценена при анализе 180 проб – до использования ЗП «Parodontax ультра очищение» у 90% пациентов выявлен IV-V тип МКС СС (отдельные кристаллопризматические структуры отдельные кристаллы расположены по всему полю, оценка МК СС – $1,50 \pm 0,25$), что подтверждает значительную степень деструктуризации СС (рис. 2а). После курсового использования ЗП среднее значение МКС СС увеличилось в среднем на $1,15 \pm 0,25$ балла и составило $3,95 \pm 0,25$, при этом выявлен характерный кристаллический рисунок, соответствующий II типу МКС СС (рис. 2б).

Значения РАМЭК свидетельствуют об увеличении количества адсорбированных МО на поверхности эпителиоцитов. Среднее количество МО до применения ЗП составило $4,75 \pm 1,50$ (1-я категория МО; рис. 3а). После нанесения значения увеличились – $53,75 \pm 8,50$ (рис. 3б). Количество адсорбированных МО на поверхности эпителиоцитов увеличилось ($p \leq 0,05$). Это свидетельствует об улучшении НР полости рта, что подтверждает концепцию локального восстановления рецепторного аппарата эпителиоцитов и улучшения их адсорбционных свойств [12, 13].

Перед началом эксперимента были исследованы физико-химические свойства ЗП «Parodontax ультра очищение». Водородный показатель ЗП составил $8,30 \pm 0,05$, реакция среды щелочная, что обусловлено присутствием гидрокарбоната натрия. Электропроводность зависит от содержания ЗП в суспензии и изменяется практически прямо пропорционально (рис. 4).

Содержание ионов фтора также прямо пропорционально возрастает от $14,23 \pm 0,05$ мг/л в 1% суспензии до $47,55 \pm 0,05$ мг/л в 3% суспензии.

При использовании ЗП «Parodontax ультра очищение» сильные электролиты, входящие в ее состав, позволяют быстро создать необходимую гипертоническую среду. ЗП имеет невысокую пенообразующую способность и умеренное содержание поверхностно-активных веществ (ПАВ). Согласно данным стагмометрии, поверхностное натяжение не сильно изменяется с увеличением содержания ЗП в суспензии – среднее значение $47,33 \pm 0,05$ эрг/см².

Использование ЗП «Parodontax ультра очищение» увеличивает осмоляльность СС и, соответственно, повышает ее осмотическое давление. Так, осмоляльность СС у пациентов второй группы сравнения, которая не чистила зубы ЗП «Parodontax ультра очищение», составила $57,4 \pm 2,0$ мосмоль/кг. При этом у пациентов, которые чистили зубы ЗП «Parodontax ультра очищение», уже после первой недели чистки среднее значение осмоляльности СС выросло до $65,4 \pm 1,5$ мосмоль/кг. Непосредственно после чистки ЗП осмоляльность СС возрастала на 5-7 мосмоль/кг.

Таблица 1. Изменение буферной емкости ротовой жидкости пациентов

Среднее значение буферной емкости по кислоте СС пациентов (ммоль экв/л)					
На начало исследования		Через 1 неделю		Через 2 недели	
До чистки ЗП	После чистки ЗП	До чистки ЗП	После чистки ЗП	До чистки ЗП	После чистки ЗП
$4,61 \pm 0,05$	$4,19 \pm 0,05$	$4,65 \pm 0,05$	$5,03 \pm 0,05$	$5,87 \pm 0,05$	$6,09 \pm 0,05$



Рис. 7. Динамика изменений в полости рта в процессе чистки зубов ЗП «Parodontax ультра очищение» у пациентки В., 19 лет: а – до чистки, б – через неделю чистки, в – через две недели

Анализ динамики изменений водородного показателя (рН) и окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) СС пациентов показал, что за время использования ЗП рН СС пациентов увеличился с $6,59 \pm 0,05$ до $6,77 \pm 0,05$; ОВП понизился с $28,55 \pm 0,05$ до $19,78 \pm 0,05$. После чистки зубов рН возрастает в среднем на $0,56 \pm 0,05$. ОВП снижается на $15,63 \pm 0,05$. Использование ЗП «Parodontax ультра очищение» приближает значения водородного показателя и ОВП к физиологическим (рис. 5, 6).

Важным показателем резистентности к кариесу зубов является буферная емкость СС по кислоте. Динамика изменения буферной емкости смешанной слюны пробандов представлена в таблице 1.

Выявлено увеличение буферной емкости по кислоте СС пациентов за время проведения исследования. К буферным системам слюны, обеспечивающим буферную емкость, относятся бикарбонатная, фосфатная и белковая. Наличие в ЗП «Parodontax ультра очищение» гидрокарбоната натрия, содержащего HCO_3^- – протолитическое основание бикарбонатной буферной системы, способствует увеличению буферной емкости по кислоте в процессе ее использования. Буферная емкость СС является защитным механизмом полости рта, активно влияющим на состояние тканей пародонта. Увеличение буферной емкости СС пациентов при использовании ЗП стабилизирует кислотно-основное равновесие и способствует реминерализации эмали зубов.

Содержание фторид ионов в СС пациентов в начале исследования, после использования ЗП, составило $15,64 \pm 0,05$ мкмоль/л. Через две недели исследования концентрация фторид ионов в СС, после применения ЗП, несколько снизилась и достигла значения $10,96 \pm 0,05$ мкмоль/л. Данная концентрация способствует созданию значительного реминерализующего потенциала, так как превышает физиологическую концентрацию фтора в СС $0,5$ – $2,5$ мкмоль/л [14].

Органолептические свойства ЗП «Parodontax ультра очищение» были оценены всеми пациентами положительно. Результаты проведенного анкетирования показали, что вкусовые характеристики лечебно-профилактической ЗП «Parodontax ультра очищение» пациенты оценили на удовлетворительно и хорошо: по их мнению, ЗП имеет «песочную» консистенцию, обладает соленым вкусом и вязкостью; регулярное применение ЗП способствует повышению слюноотделения, дезодорирующему эффекту и позволяет равномерно распределить ЗП на зубах. Однако

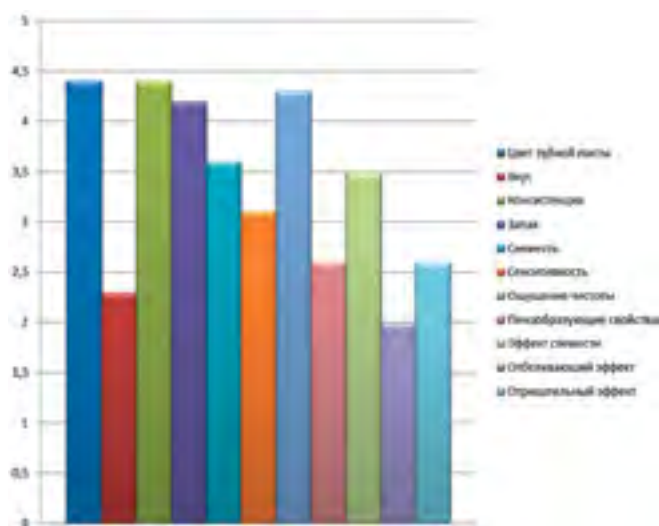


Рис. 8. Данные анкетирования по органолептическим свойствам исследуемой ЗП

пенообразующие и отбеливающие свойства ЗП, полагают пациенты, невысокие (рис. 8). В то же время 60% респондентов положительно оценивают невысокие пенообразующие свойства ЗП «Parodontax ультра очищение».

ВЫВОД

1. У обследуемых пациентов среднее значение КПУ зубов составило $5,25 \pm 1,50$.

2. При курсовом применении пациентами ЗП «Parodontax ультра очищение» отмечается улучшение гигиенического состояния полости рта, диагностировано снижение скорости образования зубного налета в 100% случаев, что клинически подтверждено положительной динамикой ИГ ($p < 0,05$).

3. Исследуемая ЗП способствует уменьшению воспаления десен: при регулярном ее использовании через 7 дней снижается кровоточивость десен в два раза, через 14 дней – в 4,5 раза, что подтверждают значения ИК, РМА, ПИ ($p < 0,05$).

4. Использование свойства ЗП «Parodontax ультра очищение» приводит к качественному преобразованию структуры СС у пациентов: отмечено улучшение МКС СС ($p < 0,05$), что свидетельствует об адаптационной реакции тканей полости рта на исследуемую ЗП.

5. Отмечено повышение слюноотделения после применения ЗП у больных с ВЗП, что подтверждается результатами ФАМСЖ ($p < 0,05$).

6. При ежедневном курсовом использовании ЗП «Parodontax ультра очищение» в 100% случаев наблюдается увеличение значений pH СС по сравнению с изначальным и приведение его в диапазон нормальных значений, увеличение буферной емкости СС и осмоляльности СС (в отличие от показателей второй группы сравнения), а также приближение показателей ОВП СС к физиологическим значениям, что свидетельствует о восстановлении процессов метаболизма в полости рта.

7. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о повышении НР полости рта и улучшении

адсорбционных свойств эпителия после воздействия ЗП «Parodontax ультра очищение», в состав которой входят такие ингредиенты, как бикарбонат натрия, диоксид кремния и фтористый натрий; это улучшает процессы метаболизма в полости рта.

8. Местнораздражающего действия ЗП «Parodontax ультра очищение» на слизистую оболочку полости рта не выявлено; пациенты отметили, что ЗП имеет «песочную» консистенцию, обладает соленым вкусом и вязкостью; регулярное применение ЗП способствует повышению слюноотделения, дезодорирующему эффекту и позволяет равномерно распределить ЗП на зубах.

9. Все участники исследования удовлетворительно оценили органолептические свойства ЗП.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Моисеева Н. С., Кунин А.А. Клиническая оценка эффективности применения лечебно-профилактических средств в комплексной профилактике заболеваний пародонта // Пародонтология. 2018. Т. 23. №1. С. 19-21.

Moiseyeva N. S., Kunin A. A. Klinicheskaya otsenka effektivnosti primeneniya lechenno-profilakticheskikh sredstv v kompleksnoy profilaktike zabolevaniy parodonta // Parodontologiya. 2018. T. 23. №1. S. 19-21.

2. Еловицова Т. М., Ермишина Е. Ю., Белоконова Н. А. Клиническая характеристика отечественной лечебно-профилактической зубной пасты на основе растительных экстрактов // Пародонтология. 2014. №2 (71). С. 68-71.

Elovikova T. M., Ermishina E. Yu., Belokonova N. A. Klinicheskaya kharakteristika otechestvennoy lechenno-profilakticheskoy zubnoy pasty na osnove rastitelnykh ekstraktov // Parodontologiya. 2014. №2 (71). S. 68-71.

3. Еловицова Т. М., Григорьев С. С. Сялология в терапевтической стоматологии: Учебное пособие. – Екатеринбург: ИД «ТИРАЖ», 2018. – 192 с.

Elovikova T. M., Grigoryev S. S. Sialologiya v terapevticheskoy stomatologii: Uchebnoye posobiye. – Ekaterinburg: ID «TIRAZh». 2018. – 192 s.

4. Орехова Л. Ю., Осипова М. В. Роль врача-пародонтолога в диагностике общесоматической патологии // Пародонтология. 2010. №4 (57). С. 20-25.

Orehova L. Yu., Osipova M. V. Rol' vracha-parodontologa v diagnostike obshchesomaticheskoy patologii // Parodontologiya. 2010. №4 (57). S. 20-25.

5.Еловицова Т. М., Ермишина Е. Ю., Михейкина Н. И. Механизмы восстановительного действия новой лечебно-профилактической зубной пасты (клинико-лабораторное исследование) // Стоматология. 2016. Т. 95. №5. С. 32-35.

Elovikova T. M., Ermishina E. Yu., Mikhaykina N. I. Mekhanizmy vosstanovitel'nogo deystviya novoy lechenno-profilakticheskoy zubnoy pasty (kliniko-laboratornoye issledovaniye) // Stomatologiya. 2016. T. 95. №5. S. 32-35.

6.Kakar A., Lomax A., Siddiqi M., Wang N. Evaluate the efficacy of different concentrations of sodium bicarbonate toothpastes. // IADR General Session and Exhibition. – Cape Town, South Africa, 2014. – P. 754.

7.Еловицова Т. М., Ермишина Е. Ю., Кошечев А. С., Приходкин А. С. Клинико-лабораторное обоснование применения лечебно-профилактической десенсибилизующей зубной пасты с фторидом натрия молодыми пациентами // Проблемы стоматологии. 2018. Т. 14. №2. С. 5-11.

Elovikova T. M., Ermishina E. Yu., Koshcheyev A. S., Prikhodkin A. S. Kliniko-laboratornoye obosnovaniye primeneniya lechenno-profilakticheskoy desensitivnoy zubnoy pasty s fluoridom natriya molodymi patsiyentami // Problemy stomatologii. 2018. T. 14. №2. S. 5-11.

8.Еловицова Т. М., Михейкина Н. И., Ермишина Е. Ю., Молвинских В. С., Кошечев А. С. Корреляционный анализ органолептических характеристик новой зубной пасты с эффектом восстановления и защиты // Проблемы стоматологии. 2016. Т. 12. №2. С. 11-18.

Elovikova T. M., Mikhaykina N. I., Ermishina E. Yu., Molvinskikh V. S., Koshcheyev A. S. Korrelyatsionnyy analiz organolepticheskikh kharakteristik novoy zubnoy pasty s effektivnoy vosstanovleniya i zashchity // Problemy stomatologii. 2016. T. 12. №2. S. 11-18.

9. Pasich E., Walczewska M., Pasich A., Marcinkiewicz J. // Mechanism and risk factors of oral biofilm formation. // Postepy. Hig. Med. Dosw. 2013. Vol. 2. №67. P. 736-741.

10. Do T., Devine D., Marsh P.D. Oral biofilms: molecular analysis, challenges, and future prospects in dental diagnostics. // Clin. Cosmet. Invest. Dent. 2013. Vol. 28 (5). P. 11-19.

11. Pereira J. V., Leomil L., Rodrigues-Albuquerque F., Pereira J. O., Astolfi-Filho S. Bacterial diversity in the saliva of patients with different oral hygiene indexes // Braz. Dent. J. 2012. Vol. 23. №4. P. 409-416.

12. Yashika J. A comparison of the efficacy of powered and manual toothbrushes in controlling plaque and gingivitis: a clinical study // Clin. Cosmet. Invest. Dent. 2013. №5. P. 3-9.

13. Shamani S., Jansson L. Oral hygiene behaviour change during the nonsurgical periodontal treatment phase // Open Dent. J. 2012. №6. P. 190-196.

14. Rolyin-Grget K., Perol K., Sutejl, Basic K. The cariostatic mechanisms of fluoride // Acta Med. Acad. 2013. Vol. 42. №2. P. 179-188.

Поступила 18.11.2018

Координаты для связи с авторами:
620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3
E-mail: ugma-elovik@yandex.ru

**ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС
журнала «Пародонтология»
в каталоге «Пресса России» – 18904**

DENTODAY.RU

Особенности морфологических изменений тканей пародонта у больных большой β -талассемией

ШАДЛИНСКАЯ Р. В.*, к.м.н., доцент
ГАСЫМОВ Э. К.***, д.м.н., профессор, зав. кафедрой
РЗАЕВ Ф. Г.***, к.б.н., ст. научный сотрудник
*Кафедра стоматологии
**Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии
***Электронно-микроскопическая лаборатория НИЦ
Азербайджанский медицинский университет
(ректор – д.м.н., профессор ГЕРАЙБЕЙЛИ Г. Ч.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Большая β -талассемия является наследственным заболеванием крови, функциональным проявлением которой является отсутствие синтеза β цепочки гемоглобина, приводящее к возникновению резкой гипохромной анемии в первые два года постнатального развития. Лечение заболевания являются повторные гемотрансфузии, которые приводят к накоплению избыточного железа в организме. Развитие гемосидероза способствует хронизации воспалительных процессов и клеточной модификации органов и тканей, в том числе в полости рта. Выраженное нарушение минерального обмена в организме больных β -талассемией препятствует полноценному функциональному участию в метаболических процессах в пародонте макро- и микроэлементов, необходимых для синтеза окончательной модификации коллагена. **Цель** – выявление особенностей морфологических изменений слизистой оболочки десны у больных большой β -талассемией с генерализованным гингивитом в стадии ремиссии для определения потенциальных точек приложения действия дополнительной корректирующей терапии. **Материалы и методы.** В исследование включены 12 пациентов с большой формой β -талассемии (средний возраст обследуемых составлял $15,0 \pm 0,1$ лет). Стоматологическое обследование осуществлялось в соответствии с рекомендациями ВОЗ, 1990. Из Аралдит-Эпоновых блоков биоптатов слизистой оболочки десны получены полу- (1-2 мкм) и ультратонкие (35-70 нм) срезы с помощью ультрамикротомы Leica EM UC7 (Германия). Полутонкие срезы окрашивались с помощью трихромного окрашивания по F. D'Amico (2005). Просмотр окрашенных и неокрашенных ультратонких срезов производился на электронном микроскопе JEM-1400 (Япония) при ускоряющем напряжении 80-120 кв. **Результаты.** Модификация тканей пародонта в стадии ремиссии катарально-склерозирующего гингивита данных пациентов морфологически отличается выраженной дезорганизацией соединительной ткани с разрушением коллагенового каркаса и дефицитом наличия иммунокомпетентных клеток в его матриксе. Элементы плотной соединительной ткани распространяются с сосочковой части собственной пластинки десны, где обычно располагаются элементы рыхлой соединительной ткани. В составе соединительнотканых и в просвете сосудистых элементов (как кровеносных, так и лимфатических) собственной пластинки десны увеличение количества или скопление иммунокомпетентных клеток не обнаруживаются. **Выводы.** Воспалительные заболевания тканей пародонта у больных большой β -талассемией отличаются выраженной дезорганизацией соединительной ткани, что требует терапии, направленной на коррекцию минерального обмена, и активизации механизмов противоинфекционной и антиоксидантной защиты околозубных тканей.

Ключевые слова: β -талассемия, заболевания пародонта, собственная пластинка, хронический гингивит, коллагеновые волокна, электронная микроскопия.

Основные положения

1. При генерализованном гингивите в стадии ремиссии у больных большой β -талассемией имеются серьезные функциональные нарушения клеток соединительной ткани, в первую очередь фибробластов, синтезирующих коллаген.
2. При лечении воспалительных заболеваний пародонта при большой β -талассемии следует повышать функцию клеток соединительной ткани для обеспечения синтеза полноценного коллагена.

Features of morphological changes of peridont tissues in patients with β -thalassemia major

SHADLINSKAYA R. V.*, PhD, associate professor
QASIMOV E. K.**, DMS, professor, head of the department
RZAYEV F. Q.***, Ph.D.

*Department of Dentistry

**Department of Histology, Embryology and Cytology

***Electron-microscopic laboratory of SIC

Azerbaijan Medical University Ministry of Health of Azerbaijan Republic
(rector – Doctor of Medicine GARAYBAYLI G.Ch.)

Abstract

Relevance of the research topic. β -thalassemia major is a hereditary blood disease, the functional manifestation of which is the deficiency of synthesis of the β hemoglobin chain, leading to the occurrence of severe hypochromic anemia in the first two years of postnatal development. Treatment of the disease requires a lifelong transfusion, which leads to the iron overload disorder. The development of hemosiderosis contributes to the chronization of inflammatory processes and cellular modification of organs and tissues, including the oral cavity. Inevitable metabolic disorders that occur during β -thalassemia prevents the full functional participation of macro- and microelements in metabolic processes in the periodontium, which is necessary for collagen modification.

Purpose. The aim of the study is to identify the features of morphological changes in the gingival mucous membrane in patients with β -thalassemia major with generalized gingivitis in remission stage in order to determine potential points of application of additional corrective therapy. **Materials and methods.** The study included 12 patients with β -thalassemia major (the average age of the subjects was 15 ± 0.1 years). Dental examination was carried out in accordance with the recommendations of the WHO, 1990. Araldite-Epon blocks were formed according to the generally accepted method. The production of semi- (1-2 microns) and ultrathin (35-70 nm) sections were obtained using a Leica EM UC7 ultramicrotome (Germany). Semi-thin sections (1-2 μ m) were stained by trichrome staining according to F. D'Amico (2005). Viewing of stained and unstained ultrathin sections was performed on an JEM-1400 electron microscope (Japan) at an accelerating voltage of 80-120 kV. **Results.** Periodontal modification in the remission stage of catarrhal-sclerosing gingivitis in patients with β – thalassemia major is morphologically marked by disorganization of the connective tissue with destruction of the collagen structures and deficiency of the presence of immunocompetent cells in its matrix. Elements of dense connective tissue spread from the papillary part of the lamina propria, where elements of loose connective tissue are usually located. The accumulation of immunocompetent cells in the composition of the connective tissue and in the vascular elements's lumen (both blood and lymphatic) of the lamina propria is not detected. **Summary.** An inflammatory periodontal disease in patients with β -thalassemia major is characterized by marked disorganization of the connective tissue, which requires therapy aimed to develop a correction of mineral metabolism, antioxidant protection and activate the mechanisms of anti-infective protection of the periodontal tissues.

Key words: β -thalassemia, periodontal disease, lamina propria, chronic gingivitis, collagen fibers, electron microscopy.

Highlights

1. In generalized gingivitis at remission stage, patients with β -thalassemia major have serious functional disorders of connective tissue cells, primarily fibroblasts that synthesize collagen.
2. In the treatment of inflammatory periodontal diseases during β -thalassemia major, the function of connective tissue cells should be increased in order to provide the synthesis of complete collagen.

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) остаются одной из недостаточно изученных проблем в современной стоматологии. Развиваясь как генерализованный воспалительный процесс в околозубных тканях, генерализованный гингивит, безусловно, этиологически связан с инфекционным фактором, но в отличие от обычного инфекционного воспаления сопровождается дегенеративными изменениями в тканях пародонта [1]. Изучение патогенетических аспектов ВЗП показало большое значение

трофических и метаболических нарушений в развитии и прогрессировании заболевания. Это объясняет нарастающую с возрастом заболеваемость ВЗП и почти тотальную ассоциированность этого поражения околозубных тканей с такими системными заболеваниями, как сахарный диабет, атеросклероз и связанная с ним сердечно-сосудистая патология [2-4].

β -талассемия, генетически обусловленная гемоглобинопатия, характеризуется тяжелыми многофакторными гомеостатическими сдвигами в организме: малокровием,

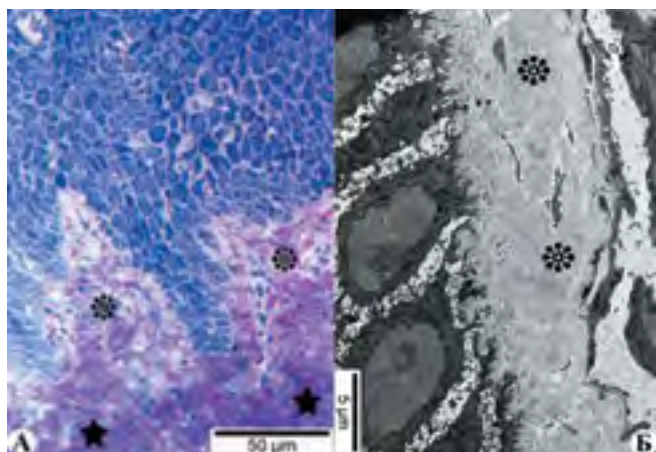


Рис. 1. Особенности светооптического (А) и ультраструктурного (Б) строения соединительнотканых элементов десны в стадии ремиссии хронического катарально-склерозирующего гингивита у больных с β -талассемией. Объяснение дано в тексте. А – полутонкие срезы, полихромное окрашивание (метиленовым синим, азур II-фуксином). Б – ультратонкий срез, электронограмма, окрашивание 2%-м уранилацетатом и 0,2%-м чистым цитратом свинца

требующим гемотрансфузионного восполнения; вторичным гемосидерозом органов и с их функциональной недостаточностью; множественными эндокринными дисфункциями; последствиями ятрогенных токсических влияний хелатирующей терапии и многими другими нарушениями.

В проведенных в последние годы исследованиях было установлено значительное превышение средней частоты ВЗП у больных β -талассемией в детском, подростковом и юношеском возрасте [5-7]. Перегрузка пародонта отложениями железа создает условия особой трофической поддержки бактериальной микрофлоры, что при установленных признаках локального иммунодефицита, безусловно, способствует расширению ее колонизации и прогрессированию микробного воспаления в околозубных тканях [8]. При ВЗП у больных β -талассемией грубые эндокринные дисфункции, особенно щитовидной и паращитовидных желез, характерные для этого заболевания, сопровождаются нарушением минерального обмена, препятствующим полноценному функциональному участию в метаболических процессах в тканях пародонта ионизированного кальция, фосфора, магния, меди, цинка и других макро- и микроэлементов, необходимых для синтеза окончательной модификации коллагена и ферментного обеспечения этого процесса [9].

В этом аспекте особо интересным является изучение структурной реорганизации слизистой оболочки десны на различных стадиях заболеваний пародонта у больных β -талассемией.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление особенностей морфологических изменений слизистой оболочки десны у больных большой β -талассемией с генерализованным гингивитом (ГП) в

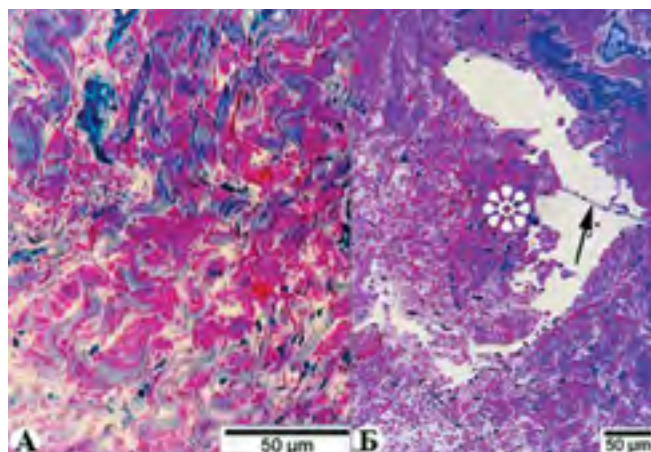


Рис. 2. Особенности строения соединительнотканых элементов десны в стадии ремиссии хронического катарально-склерозирующего гингивита у больных β -талассемией. Объяснение дано в тексте. А и Б – полутонкие срезы, полихромное окрашивание (метиленовым синим, азур II-фуксином)

стадии ремиссии для определения потенциальных точек приложения действия дополнительной корректирующей терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинические и морфологические исследования были проведены на кафедре стоматологии и лаборатории кафедры гистологии Азербайджанского государственного медицинского университета. 12 пациентов с большой формой β -талассемии обоего пола в возрасте от 14 до 26 лет были сформированы в основную группу. Средний возраст обследуемых составлял $15,0 \pm 0,1$ лет. Стоматологическое обследование осуществлялось в соответствии с рекомендациями ВОЗ, 1990. Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовались следующие клинические тесты: упрощенный индекс гигиены Грина – Вермилльона OHI-S (Green J. C., Vermillion J. R., 1960); папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA) (Parma C., 1960); индекс кровоточивости (ИК) (Muhlemann H. R., Cowell I., 1975). У 4 пациентов были взяты фрагменты тканей десны размером 2 мм³ во время плановых удалений зубов, не подлежащих консервативному лечению или во время снятия зубных отложений под инфильтрационной анестезией. Биоптаты были получены после информирования о безопасности процедуры и получения согласия пациентов и их родителей. Материал фиксировался иммерсией в течение 15 минут смесью 2,5% раствора глутаральдегида, 2,5% раствора параформальдегида и 0,1% раствора пикриновой кислоты на фосфатном буфере (pH=7,4). Затем биоптаты на ночь помещали в свежую порцию фиксатора. Последующая постфиксация проводилась в 1% растворе четырехоксида осмия и в 1,5% растворе феррицианида калия на 0,1М фосфатном буфере (pH = 7,4) в течение 2 часов. После процедуры обезвоживания были приготовлены Аралдит-Эпоновые блоки, полу- и ультратонкие срезы которых были получены с помощью ультрамикротом Leica EM UC7 (Германия). Полутонкие срезы (1-2 мкм)

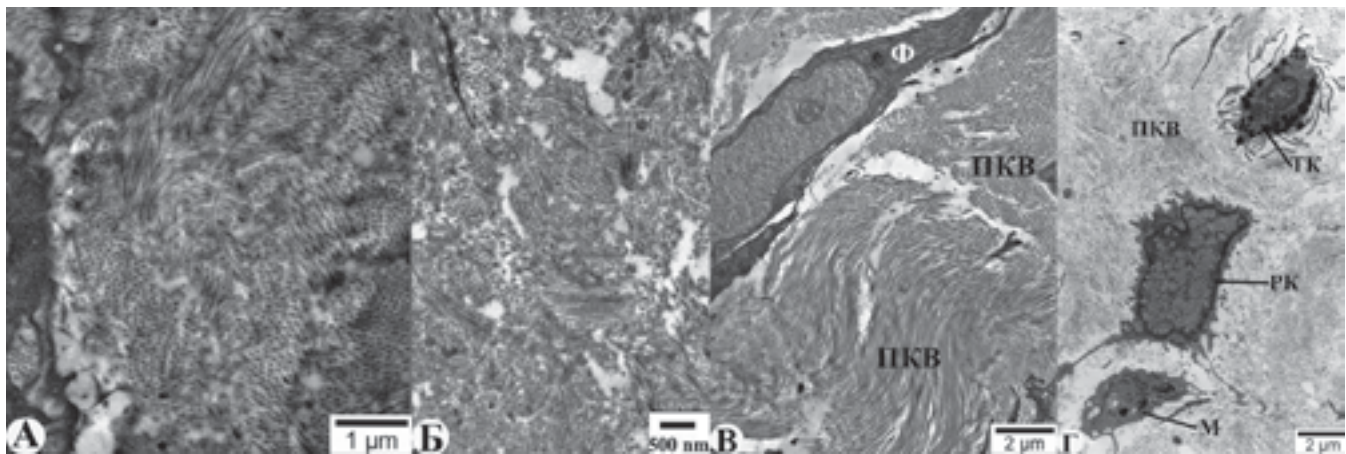


Рис. 3. Ультраструктурные особенности строения соединительнотканых элементов десны в стадии ремиссии хронического катарально-склерозирующего гингивита у больных с β -талассемией. Объяснение дано в тексте. А-Г – ультратонкие срезы, электронограммы, окрашивание 2%-м уранилацетатом и 0,2%-м чистым цитратом свинца. М – макрофаг; ПКВ – пучки коллагеновых волокон; РК – ретикулярная клетка; ТК – тучная клетка

окрашивались с помощью трихромного окрашивания (метиленовым синим, азур II и фуксином) и изучались под световым микроскопом Primo Star (Zeiss, Германия). Изображения были сфотографированы цифровой фотокамерой Canon (Япония). Ультратонкие срезы (50-70 нм) окрашивались 2% насыщенным водным раствором уранилацетата, затем 0,2% раствором чистого цитрата свинца (Serva) на 0,1М растворе NaOH. Просмотр и фотографирование окрашенных и неокрашенных ультратонких срезов производилось на электронном микроскопе JEM-1400 (Япония) при ускоряющем напряжении 80-120 кв.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение гигиенических индексов и индексов воспаления показало выраженность воспалительного процесса в околозубных тканях и неудовлетворительное состояние гигиены полости рта (табл. 1).

В структуре заболеваний пародонта доминировал хронический генерализованный катаральный гингивит. У пациентов наблюдалась гиперемия десны, кровоточивость при зондировании, наддесневые и поддесневые зубные отложения, цианотичный цвет слизистой оболочки. Всем пациентам применяли общепринятую схему лечения, что включало механическое и аппаратное устранение

мягких и твердых зубных отложений, аппликации традиционного антисептического средства. Стоматологическое обследование было проведено в динамике: до лечения, через две недели и три месяца. Через три месяца после лечебно-профилактических мероприятий при определении значений индекса РМА и индекса кровоточивости десны наблюдалась положительная динамика. Изучение гигиенических индексов показало относительно удовлетворительное состояние гигиены полости рта. Однако результаты, полученные при гистологическом исследовании тканей пародонта, выявили специфические особенности ВЗП при β -талассемии. Полученные нами данные показывают, что ультраструктурные перестройки структурных элементов десны соответствовали форме катарально-склерозирующего гингивита в стадии ремиссии [10]. Обычно склеротические соединительнотканые структуры характеризуется наличием плотно расположенных и разнонаправленных пучков коллагеновых волокон. У больных β -талассемией признаки склероза обнаруживаются как в сосочковом слое (в рис. 1А и 1Б показаны с цветками), обычно состоящем из рыхлой соединительной ткани, так и в сетчатом слое собственной пластинки слизистой оболочки десны (в рис. 1А показано со звездочками). Плотность вышеописанных структур, наряду с увеличением количества коллагеновых волокон, связана также и с пропитыванием их гранулярными осадками белковой части плазмы крови, что указывает на увеличение проницаемости кровеносных сосудов десны у больных β -талассемией.

Выраженное диффузное фиброзирование, характеризующееся наличием плотно расположенных и имеющих извилистый ход пучков коллагеновых волокон различного диаметра, обнаруживается во всех частях сетчатого слоя

Таблица 1. Результаты клинического обследования тканей пародонта больных с β -талассемией в динамике

Индексы	Группы	До лечения	Через 2 недели	Через 3 месяца
Индекс гигиены ОН-С	Сравнительная группа (n $\pm$ 12)	3,49 $\pm$ 0,24	0,92 $\pm$ 0,07*	1,21 $\pm$ 0,07*
Индекс РМА, %	Сравнительная группа (n $\pm$ 12)	34,6 $\pm$ 2,5	14,1 $\pm$ 0,9*	20,90 $\pm$ 0,9*
Индекс кровоточивости	Сравнительная группа (n $\pm$ 12)	2,55 $\pm$ 0,10	0,60 $\pm$ 0,05*	0,93 $\pm$ 0,09*

*статистически достоверно со значениями (p < 0,001)

собственной пластинки слизистой оболочки десны (рис. 2А). Наряду с этим наблюдаются участки собственной пластинки слизистой оболочки десны, где в составе отдельных пучков обнаруживаются разнонаправленные коллагеновые волокна, особенно в центральном участке правой части (рис. 2Б – показаны звездочкой), придающие им хаотичную форму.

Ориентация отдельных коллагеновых волокон более четко видна на электронограммах (рис. 3А и 3Б), где наряду с разнонаправленностью обнаруживаются и не имеющие поперечной исчерченности коллагеновые фибриллы. Разнонаправленность фибриллярных структур имеется и в составе пучков коллагеновых волокон, которые имеют характерную для них поперечную исчерченность (рис. 3В). Внутри и между пучками коллагеновых волокон собственной пластинки десны подавляющее большинство клеточных элементов представлено широкими ядродержащими частями и тонкими периферическими отростками фиброцитов, характеризующихся незначительной синтетической активностью (рис. 3В). Среди других клеточных элементов соединительной ткани обнаруживаются отдельные тучные клетки, макрофаги и даже ретикулярные клетки (рис. 3Г).

Следует особо подчеркнуть, что на стадии ремиссии катарально-склерозирующего гингивита у пациентов с β -талассемией в составе соединительнотканых и в просвете сосудистых элементов (как кровеносных, так и лимфатических) собственной пластинки десны увеличение количества или скопление иммунокомпетентных клеток не обнаруживаются (рис. 1Б и 2Б).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе лечебно-профилактических мероприятий через три месяца после завершения комплексной терапии показатели индекса гигиены, величины РМА, клинико-функционального индекса кровоточивости были улучшены. Это объясняется дисциплиной выполнения гигиенических правил самими обученными стоматологом и мотивированными пациентами, а также регулярностью обеспечения

профессиональной гигиеной на стоматологическом приеме. Однако гистологическое исследование позволило установить признаки серьезных функциональных нарушений клеток соединительной ткани, в первую очередь фибробластов, синтезирующих коллаген. Следует учитывать, что воспалительно-дегенеративный процесс в тканях пародонта при β -талассемии протекает в условиях жесточайшего окислительного стресса, индуцированного хронической анемией и гемосидерозом [11, 12]. Окисление белков свободными радикалами приводит к ускоренной деградации белковой структуры коллагена, разрушает «сшивки» коллагеновых волокон, что влечет структурную дезорганизацию соединительной ткани с разрушением ее каркаса. Исходя из полученных данных, очевидно, что для повышения эффективности профилактики и лечения ВЗП при большой β -талассемии следует терапевтически создавать условия коррекции и оптимизации функций клеток соединительной ткани для обеспечения синтеза полноценного коллагена, а также стимулировать противомикробную резистентность пародонта. Это возможно путем восполнения дефицитов необходимых макро- и микроэлементов, а также дополнения лечебных мероприятий назначением антиоксидантов и средств, мобилизующих местную противомикробную защиту.

ВЫВОДЫ

1. Воспалительно-дегенеративная модификация тканей пародонта при ВЗП у больных большой β -талассемией гистологически отличается выраженной дезорганизацией соединительной ткани с разрушением коллагенового каркаса и дефицитом наличия иммунокомпетентных клеток в его матриксе.
2. С целью предупреждения и преодоления тканевой модификации пародонта больные большой β -талассемией с ВЗП нуждаются в дополнительной терапии, направленной на коррекцию минерального обмена, антиоксидантную защиту и активизацию механизмов противомикробной защиты околозубных тканей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Орехова Л. Ю., Горбачева И. А., Мусаева П. С., Шестакова Л. А., Михайлова О. В. Цитопротективный подход к решению проблемы лечения воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2009. №1 (50). С. 23-29.
2. Орехова Л. Ю., Горбачева И. А., Мусаева П. С., Шестакова Л. А., Михайлова О. В. Цитопротективный подход к решению проблемы лечения воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2009. №1 (50). С. 23-29.
3. Горбачева И. А., Шестакова Л. А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта // Пародонтология. 2008. №3. С. 3-5.
4. Горбачева И. А., Шестакова Л. А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта // Пародонтология. 2008. №3. С. 3-5.
5. Кильмухаметова Ю. Х., Батиг В. М., Абрамчук И. И. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий // Молодой ученый. 2017. №26. С. 57-62.
6. Кильмухаметова Ю. Х., Батиг В. М., Абрамчук И. И. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий // Молодой ученый. 2017. №26. С. 57-62.
7. Ghali R. F. The Potential Link Between Periodontitis and Systemic Diseases – an Overview // J. of Advanced Med. Research (serial online). 2011. P. 24-35.

5. Wessling-Resnick M. Iron homeostasis and the inflammatory response // Annual review of nutrition. 2010. №30. P. 105-122. – doi:10.1146/annurev.nutr.012809.104804.
6. Шадлинская Р. В. Стоматологический статус при гомеостатических нарушениях, формирующихся у больных β -талассемией на фоне лечения // Стоматология детского возраста и профилактика. 2016. №4 (59). С. 39-42.
7. Shadlinskaja R. V. Stomatologicheskij status pri gomeostaticheskix narushenijah, formirujushhhsja u bolnyh β -talassemiej na fone lechenija // Stomatologija detskogo vozrasta i profilaktika. 2016. №4 (59). S. 39-42.
7. Al-Raheem J. A., Hussein M. A., RaadSalih Al-Ani, Al-Rubayee M. A. H. The impact of thalassemia major on dental integrity and development // M.D.J. 2009. Vol. 6. №4. P. 394-401.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 08.11.2018

Координаты для связи с авторами:

Nizami street 63, 50

Az1005 Baku Azerbaijan

E-mail: Ramidas@mail.ru

Модель развития, профилактики и лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Часть II*

ОРЕХОВА Л.Ю., д.м.н., профессор, зав. кафедрой

ОСИПОВА М.В., д.м.н., доцент

ЛАДЫКО А.А., врач-дерматовенеролог

Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии

Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования

«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ректор – академик РАН, д.м.н., профессор БАГНЕНКО С.Ф.)

Резюме

Актуальность. В настоящее время общесистемные закономерности развития, прогрессирования красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта изучены недостаточно. Во многом не проработаны вопросы обоснования целесообразных лечебно-профилактических мероприятий при этом заболевании с характерными факторами риска. **Цель.** Выявление новых общесистемных закономерностей красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта на основе разработки модели его развития, профилактики и лечения. **Материалы и методы.** Дизайн исследования включал: разработку модели развития, прогрессирования, профилактики и лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта; клиническое стоматологическое обследование 350 пациентов с красным плоским лишаем (диагноз ставился на основании клинических данных и результатов флюоресцентной диагностики); оценку эффективности комплекса мероприятий, включающих назначение препаратов («Имудон», «Кудесан», «Тенотен»). **Результаты.** Выявлены новые общесистемные закономерности красного плоского лишая. Впервые оценены относительные частоты и интенсивности переходов различных форм красного плоского лишая из одной в другую. Предложен способ оценки момента насыщения лечебно-профилактического воздействия комплекса мероприятий на слизистую оболочку полости рта при красном плоском лишае с помощью флюоресцентной диагностики. Определены временные характеристики этого момента при проведении комплекса ЛПМ. **Выводы.** Разработанная модель позволит без существенных временных и материальных затрат обосновывать целесообразные для различных групп населения лечебно-профилактические мероприятия при красном плоском лишае слизистой оболочки полости рта.

Ключевые слова: красный плоский лишай, модель заболевания, оценка эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Основные положения

1. Выявлены новые общесистемные закономерности развития, профилактики и лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта.

2. Разработанная модель позволяет без существенных затрат обосновывать целесообразные мероприятия для больших групп населения с характерными факторами риска развития красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта.

Model of development, prevention and treatment of oral lichen planus. Part II

OREKHOVA L.Yu., DMS, Professor, Head of Department

OSIPOVA M.V., DMS, Associate Professor

LADYKO A.A., Doctor Dermatovenerologist

Department of Dentistry Therapeutic and Periodontology

Federal State Educational Institution of Higher Education

«First St. Petersburg State Medical University named academician I.P. Pavlov»

of the Ministry of Health of the Russian Federation

(rector – Academician of Russian Academy of Sciences, DMS, Professor BAGNENKO S. F.)

* Часть I см. "Пародонтология" №4/2018, стр. 44

Abstract

Relevance. Currently, system-wide patterns of development, progression of oral lichen planus have not been studied enough. The questions of substantiation of expedient therapeutic and prophylactic measures for this disease with characteristic risk factors have not been worked out in many respects. **Purpose.** Identification of new system-wide regularities of oral lichen planus based on the development of a model for its development, prevention and treatment. **Materials and methods.** The study design included: the development of a model for the development, progression, prevention and treatment of oral lichen planus; clinical dental examination of 350 patients with oral lichen planus (the diagnosis was made on the basis of clinical data and the results of fluorescent diagnostics); evaluation of the effectiveness of a set of measures, including the prescription of drugs (Imudon, Kudesan, Tenoten). **Results.** New system-wide regularities of lichen planus are revealed. For the first time, the relative frequencies and intensities of transitions of various forms of lichen planus from one to another are estimated. A method is proposed for estimating the moment of saturation of the therapeutic and prophylactic effect of a complex of measures on the oral mucosa with lichen planus using fluorescent diagnostics. The temporal characteristics of this moment were determined during the performance of the therapeutic and prophylactic complex. **Summary.** The developed model will allow, without significant time and material costs, justify therapeutic and prophylactic measures that are expedient for various groups of the population in case of oral lichen planus of the oral mucosa.

Key words: oral lichen planus, model of disease, evaluation of the effectiveness of therapeutic and prophylactic measures.

Highlights

1. New system-wide regularities of oral lichen planus are revealed.
2. The developed model allows without significant costs to justify appropriate measures for large groups of the population with characteristic risk factors for the development of oral lichen planus.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты обследования пациентов показали, что среди клинических форм КПЛ встречались: типичная (34%), экссудативно-гиперемическая (21%), эрозивно-язвенная (40%), дисплазия (5%). Гиперкератотическая, буллезная и атипичная формы в проведенном исследовании не были диагностированы ни у одного из пациентов. Фотографии клинических случаев красного плоского лишая приведены на рисунках 2-4.

Далее были получены распределения обследованных пациентов по возрастным интервалам и диагнозам. С использованием этих данных рассчитаны относительные частоты (вероятности) наличия выделенных клинических форм. Данные сведены в таблицу 2.

После проведения нормировки количества человек, распределенных по клиническим формам КПЛ (в возрасте от 31 до 80), рассчитывались математические ожидания возрастов пациентов с каждой формой как суммы

произведений средних значений возрастных интервалов и относительных частот ее наличия. Результаты сведены в таблицу 3.

Анализ таблицы 3 показал, что математическое ожидание среднего возраста пациентов с интактной (И) СОПР составляет 42,5 года. Переход от интактной СОПР в типичную (Т) форму КПЛ (переход 1→2 в модели на рис. 1) осуществляется в среднем за 10,7 года (128,4 мес.). Типичная форма переходит в экссудативно-гиперемическую (ЭГ) (2→4) за 8,6 года (103,2 мес.). Переход из экссудативно-гиперемической в эрозивно-язвенную (ЭЯ) форму (4→6) осуществляется за 4,1 года (49,2 мес.), а от ней к дисплазии (Д) (6→8) – за 10,3 года (123,6 мес.).

Возраст типичной формы КПЛ совпадает со средним временем начала климактерического периода у женщин. Это подтверждает известные факты о влиянии изменения гормонального фона в этот период на развитие заболевания.

Таблица 2. Вероятности наличия у пациентов клинических форм КПЛ СОПР

Возраст, лет	Интактная СОПР	Типичная форма	Экссудативно-гиперемическая форма	Эрозивно-язвенная форма	Дисплазия СОПР
31-35	0,98	0,02	0	0	0
36-40	0,923	0,055	0,011	0,011	0
41-45	0,768	0,179	0,018	0,035	0
46-50	0,681	0,169	0,065	0,085	0
51-55	0,26	0,21	0,265	0,265	0
56-60	0,2	0,134	0,266	0,4	0
61-65	0,066	0,134	0,2	0,6	0
66-70	0	0,091	0,182	0,636	0,091
71-75	0	0	0,25	0,5	0,25
76-80	0	0	0	0,4	0,6

Полученные оценки позволяют определять временной интервал, в пределах которого необходимо инициировать коррекцию иммунологического, гормонального и нервного статусов пациенток. Однако остаются

открытыми вопросы, каким образом проводить раннюю диагностику возможности развития данного заболевания, каков характер и вес прогностических факторов.



Рис. 2. Фотографии СОПР при типичной форме КПЛ
(а – пациентка, 46 лет; б – пациентка, 51 год; в – пациентка, 63 года)



Рис. 3. Фотографии СОПР при экссудативно-гиперемической форме КПЛ
(а – пациентка, 50 лет; б – пациентка, 51 год; в – пациентка, 52 года)



Рис. 4. Фотографии СОПР при эрозивно-язвенной форме КПЛ
(а – пациентка, 48 лет; б – пациентка, 56 лет; в – пациентка, 60 лет)

Таблица 3. Математические ожидания среднего возраста пациентов с выделенными клиническими формами красного плоского лишая СОПР

Наименование показателя	Интактная СОПР	Типичная форма	Экссудативно-гиперемическая форма	Эрозивно-язвенная форма	Дисплазия СОПР
МО возраста пациентов	42,5	53,2	61,8	65,9	76,2

Таблица 4. Средние времена и интенсивности (обратная величина среднего времени) переходов из одной клинической формы в другую

Вид перехода	Среднее время перехода в годах/месяцах	Значение интенсивности
И→Т (1→2)	10,7/128,4	0,0078
Т→ЭГ (2→4)	8,6/103,2	0,0097
ЭГ→ЭЯ (4→6)	4,1/49,2	0,0203
ЭЯ→Д (6→8)	10,3/123,6	0,0081

С использованием этих данных для модели на рисунке 1* рассчитаны некоторые интенсивности переходов из одной клинической формы в другую как обратные величины среднего времени перехода (в месяцах) между клиническими формами (табл. 4).

Полученные результаты не противоречат известным закономерностям развития КПЛ на СОПР.

Результаты исследований по оценке эффективности ЛПМ на СОПР показали в большинстве случаев улучшение гигиены полости рта, уменьшение яркости экссудативных явлений (гиперемии, кровоточивости, отечности), со стороны как пародонта, так и пораженных участков слизистой оболочки полости рта уже через 5 дней реализации.

У всех больных снижалась отечность, гиперемия десневых сосочков и маргинальной десны, частота встречаемости серозно-гнойного отделяемого из клинических карманов. Редукция индекса Muhlemann через 14, 21, 30 дней составила 49%, 69%, 71% соответственно. Результаты исследования показали, что насыщение лечебно-профилактического воздействия на пародонт (по приросту редукции индекса Muhlemann) при наличии высыпаний на десневом крае при проведении комплекса ЛПМ наблюдалось через 21-30 дней. Заметим, что при отсутствии КПЛ насыщение лечебно-профилактического воздействия на пародонт наблюдается в более ранние сроки (14 дней) [7]. В качестве минимально допустимого значения прироста редукции клинического индекса, при котором полагалось наступление насыщения лечебно-профилактического воздействия на пародонт, в исследовании принималась величина 20% на трехнедельном интервале.

Разрешение экссудации (исчезновение перифокального отека), гиперемии на СОПР наблюдалось уже через две недели. Рисунок папул становился более четким. Одновременно регистрировалось усиление флюоресценции папул по периферии очагов. Момент насыщения лечебно-профилактического воздействия на СОПР при экссудативно-гиперемической и эрозивно-язвенной форме определялся по приросту площади флюоресценции на этапах исследования. В качестве минимально допустимого значения прироста площади флюоресценции, при котором полагалось наступление насыщения лечебно-профилактического воздействия на СОПР, в исследовании принималась величина 20% на двухнедельном интервале.

При переходе экссудативно-гиперемической формы в стадии ремиссии в типичную форму рисунок папул постепенно трансформировался от мелко- к крупноочаговому. Момент насыщения в этом случае определялся по редукции площади флюоресценции (площади гиперкератотических участков) на этапах исследования.

Эпителизация эрозивно-язвенных элементов на СОПР наблюдалась уже через две недели после начала ЛПМ. Полное разрешение эрозивно-язвенных элементов визуализировалось не ранее чем через 21 день. Установлено, что экссудативно-гиперемическая форма в стадии ремиссии переходит в типичную, а эрозивно-язвенная – в стадии ремиссии в экссудативно-гиперемическую форму не ранее чем через 30 дней после начала ЛПМ.

Насыщение лечебно-профилактического воздействия на СОПР в среднем наблюдалось через 14 дней от начала ЛПМ, что быстрее, чем на ткани пародонта. Полученные

Таблица 5. Относительные частоты и интенсивности лечебно-профилактических переходов клинических форм КПЛ на СОПР из одной в другую

Наименование перехода	Относительная частота	Интенсивность перехода
4→5	0,75	0,125
6→7	0,66	0,11
5→2	0,83	0,138
7→4	0,78	0,13

результаты по срокам насыщения лечебно-профилактического воздействия на ткани слизистой свидетельствуют о значительном влиянии как воспалительных заболеваний пародонта на КПЛ, так и КПЛ на ВЗП. Вероятным является наличие дополнительных иммунных звеньев и связей между ними в патогенезе совместного развития этих заболеваний. Опыт показал, что сроки насыщения лечебно-профилактического воздействия как на пародонт, так и на слизистую могут отличаться при изменении характера ЛПМ (введение препаратов под слизистую, использование фотодинамической терапии и др.).

С использованием полученных результатов клинических исследований определены относительные частоты и интенсивности лечебно-профилактических переходов (табл. 5). Согласно модели развития, профилактики и лечения КПЛ на СОПР эти относительные частоты находят как отношение числа пациентов с разрешенными высыпными элементами (ремиссия) к числу пациентов с исходным состоянием (хроническим). Если задан период повторения таких мероприятий (один раз в шесть месяцев), то интенсивность рассматриваемого перехода определяется путем умножения значения относительной частоты на обратную величину этого периода.

Примеры лечебно-профилактических переходов из одной клинической формы в другую представлены на рисунке 5.

Относительные частоты и интенсивности лечебно-профилактических переходов как из экссудативно-гиперемической, эрозивно-язвенной форм (в хронической стадии) в стадию ремиссии (4→5, 6→7), так и из ремиссии этих форм в форму с меньшей тяжестью (5→2, 7→4) оценены впервые.

Результаты такой оценки показали, что при проведении выбранного комплекса ЛПМ значения относительных частот (в условиях отсутствия в исследовании гормональной общесистемной терапии) достаточно высоки (от 0,66 до 0,78). Это в очередной раз доказывает большую значимость местного лечения КПЛ на СОПР и может свидетельствовать об инициации процесса развития этого заболевания преимущественно местными факторами полости рта.

Аналогичным образом могут быть получены относительные частоты и интенсивности всех лечебно-профилактических переходов в рассматриваемой модели при проведении различных комплексов ЛПМ, в том числе с использованием препаратов общесистемного воздействия. Результаты такой оценки будут представлены в наших последующих публикациях.

Разработанная модель позволит не только сравнивать различные комплексы по эффективности, но и без

* см. "Пародонтология" №4/2018, стр. 45

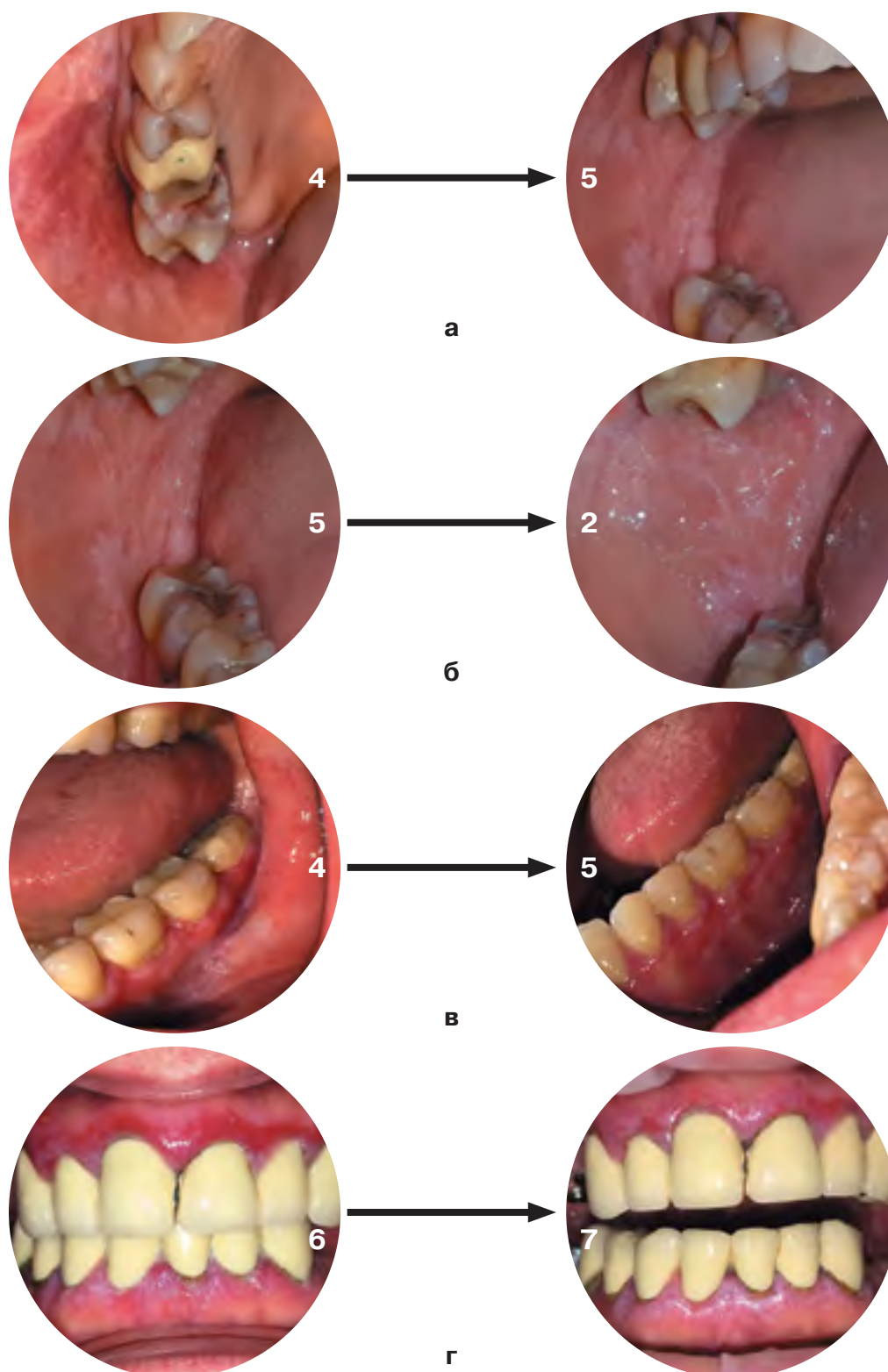


Рис. 5. Клинические примеры лечебно-профилактических переходов красного плоского лишая из одной формы в другую: **а, в** – из экссудативно-гиперемической в хронической стадии (состояние 4 в модели) в экссудативно-гиперемическую в стадии ремиссии (состояние 5 в модели);
б – из экссудативно-гиперемической в стадии ремиссии (состояние 5 в модели) в типичную форму в хронической стадии (состояние 2 в модели);
г – из эрозивно-язвенной формы в хронической стадии (состояние 6 в модели) в эрозивно-язвенную в стадии ремиссии (состояние 7 в модели)

существенных временных и материальных затрат обосновывать целесообразность их для населения в различных городах, регионах и странах, с учетом характерных факторов риска развития этого заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложена модель красного плоского лишая СОПР, учитывающая общесистемные закономерности его развития, профилактики и лечения. В отличие от известных моделей процесс развития, профилактики и лечения клинических форм КПЛ СОПР описывается и формализуется в расширенном пространстве клинических форм и связей между ними. Применение этой модели позволяет осуществлять более детальный количественный анализ этого процесса у больших групп населения с сопутствующими факторами риска.

Выявлены новые общесистемные закономерности развития прогрессирования КПЛ на СОПР. Установлено, что средний возраст пациентов смешанной (по наличию или отсутствию выраженной соматической патологии) группы с интактной СОПР (при дальнейшем развитии КПЛ) составляет 42,5 года. Переход от интактной СОПР в типичную форму КПЛ осуществляется в среднем за 10,7 года (128,4 мес.). Типичная форма переходит в

экссудативно-гиперемическую за 8,6 года (103,2 мес.). Переход из экссудативно-гиперемической в эрозивно-язвенную форму (4→6) осуществляется за 4,1 года (49,2 мес.), а от ней к дисплазии (6→8) – за 10,3 года (123,6 мес.).

Впервые оценены относительные частоты и интенсивности лечебно-профилактических переходов для ЛПМ при КПЛ СОПР. Момент насыщения лечебно-профилактического воздействия на СОПР при экссудативно-гиперемической и эрозивно-язвенной формах КПЛ предложено определять по приросту площади флюоресценции очага, а при типичной по его редукции. Установлено, что насыщение лечебно-профилактического воздействия на пародонт и СОПР при КПЛ отличаются по срокам от клинических ситуаций отсутствия КПЛ.

В целях повышения эффективности и оптимизации ЛПМ при КПЛ на СОПР рекомендуется оценка относительных частот и интенсивностей при проведении различных комплексов ЛПМ. С помощью разработанной модели такие оценки позволят без существенных временных и материальных затрат обосновать целесообразные для различных групп населения лечебно-профилактические мероприятия при красном плоском лишае слизистой оболочки полости рта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бузов Д. А., Харитонов М. П., Дорофеев А. В. Диагностика рака слизистой оболочки полости рта в крупном индустриальном центре // Уральский медицинский журнал. 2012. №4. С. 35-36.
2. Buzov D. A., Haritonova M. P., Dorofeev A. V. Diagnostika raka slizistoy obolochki polosti rta v krupnom industrial'nom centre // Ural'skij medicinskij zhurnal. 2012. №4. S. 35-36.
3. Вильданов М. Н. Особенности стоматологического статуса у пациентов с кератозами слизистой оболочки полости рта // Медицинский вестник Башкортостана. 2014. №6 (9). С. 47-50.
4. Vil'danov M. N. Osobennosti stomatologicheskogo statusa u pacientov s keratozami slizistoy obolochki polosti rta // Medicinskij vestnik Bashkortostana. 2014. №6 (9). S. 47-50.
5. Данилевский Н. Ф., Леонтьев В. К., Несин А. Ф., Рахний Ж. И. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Изменения слизистой оболочки полости рта при дерматозах с аутоиммунным компонентом. – М., 2001. – 271 с.
6. Danilevskij N. F., Leont'ev V. K., Nesin A. F., Rahnij Zh. I. Zabolevaniya slizistoy obolochki polosti rta / Izmeneniya slizistoy obolochki polosti rta pri dermatozah s autoimunnym komponentom. – М., 2001. – 271 s.
7. Леонтьева Е. С., Кузнецова Р. Г., Мухамеджанова Л. Р. Красный плоский лишай и генерализованный пародонтит: circulus vitiosus или сочетанная патология? // Практическая медицина. 2012. Т. 2. №8 (64). С. 131-135.
8. Leont'eva E. S., Kuznecova R. G., Muhamedzhanova L. R. Krasnyj ploskij lishaj i generalizovannyj parodontit: circulus vitiosus ili sochetannaya patologiya? // Prakticheskaya medicina. 2012. T. 2. №8 (64). S. 131-135.
9. Македонова Ю. А., Поройская А. В., Фирсова И. В., Поройский С. В. Оптимизация местной терапии больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // Пародонтология. 2017. №4. С. 30-34.
10. Makedonova Yu. A., Porojskaya A. V., Firsova I. V., Porojskij S. V. Optimizaciya mestnoj terapii bol'nyh krasnym ploskim lishaei slizistoy obolochki polosti rta // Parodontologiya. 2017. №4. S. 30-34.
11. Олисова О. Ю., Чикин В. В., Минева А. А. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных красным плоским лишаем. – М., 2015. – 19 с.
12. Olsiva O. Ju., Chikin V. V., Mineeva A. A. Federal'nye klinicheskie rekomendacii po vedeniju bol'nyh krasnym ploskim lishae. – М., 2015. – 19 s.

13. Орехова Л. Ю., Осипова М. В. Прогнозирование эффективности сложных лечебно-профилактических программ при воспалительных заболеваниях пародонта // Пародонтология. 2009. №3 (52). С. 51-55.
14. Orekhova L.Yu. Prognozirovanie ehffektivnosti slozhnyh litchebno-profilakticheskikh program pri vospalitel'nyh zabolevaniyah parodonta // Parodontologiya. 2009. №3 (52). S. 51-55.
15. Орехова Л. Ю., Осипова М. В. Роль врача-пародонтолога в диагностике общесоматической патологии // Пародонтология. 2010. №4 (57). С. 20-25.
16. Rol' vracha-parodontologa v diagnostike obshchesomaticheskoy patologii // Parodontologiya. 2010. №4 (57). S. 20-25.
17. Осипова М. В. Прогнозирование эффективности лечебно-профилактических мероприятий при стоматологических заболеваниях // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2013. №2. С. 118-122.
18. Osipova M. V. Prognozirovanie ehffektivnosti lechebno-profilakticheskikh meropriyatij pri stomatologicheskikh zabolevaniyah // Uchenye zapiski SPbGMU im. akad. I.P. Pavlova. 2013. №2. S. 118-122.
19. Осипова М. В. Стоматологические модели общесоматической патологии // Стоматолог. 2012. №1 (4). С. 29-35.
20. Osipova M. V. Stomatologicheskie modeli obshchesomaticheskoy patologii // Stomatolog. 2012. №1 (4). S. 29-35.
21. Осипова М. В. Общесистемные закономерности развития кариеса и его осложнений у населения мегаполиса // Институт стоматологии. 2012. Т. 2. №55. С. 20-21.
22. Osipova M. V. Obshchesistemnye zakonomernosti razvitiya kariesa i ego oslozhnenij u naseleniya megapolisa // Institut stomatologii. 2012. T. 2. №55. S. 20-21.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 10.10.2018

Координаты для связи с авторами:
197101, г. Санкт-Петербург, Петроградская наб., д. 44
E-mail: m_osipova@mail.ru

Адгезивное шинирование в комплексном лечении заболеваний пародонта (клиническое наблюдение)

КУКУШКИН В.Л., к.м.н., доцент, зав. кафедрой

ДАШИ-ДОНДОКОВА А.О., ассистент

КУКУШКИНА Е.А., к.м.н., ассистент

Кафедра терапевтической стоматологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Читинская ГМА
Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., профессор ГОВОРИН А.В.)

Adhesive splinting in the treatment of periodontal diseases (clinical observation)

KUKUSHKIN V.L., PhD, Associate Professor, Head of Department

DASHI-DONDOKOVA A.O., assistant

KUKUSHKINA E.A., PhD, Associate Professor, Head of Department of Dentistry

Chita state medical Academy (rector – DMS, Professor GOVORIN A.V.)

На сегодняшний день актуальной проблемой в стоматологии остается совершенствование оказания помощи больным с заболеваниями тканей пародонта. Данная группа заболеваний имеет сложную этиологию и патогенез. Продолжается тенденция к увеличению распространенности заболеваний, а также к более тяжелому течению, что требует комплексного подхода в их терапии.

Одной из задач лечения пародонтологического пациента является восстановление эстетики зубного ряда. При клиническом обследовании во фронтальной группе зубов часто определяются тремы, вторичные деформации и адентия, неравномерная стираемость и подвижность зубов. Для реставрации зубного ряда могут использоваться

разные методы и материалы. К наиболее подходящему методу для устранения эстетических дефектов у таких пациентов можно отнести прямую композиционную реставрацию.

Мы представляем клинический случай проведения такового комплексного лечения в стоматологической клинике Читинской ГМА.

Пациентка М., 35 лет, обратилась с жалобами на эстетический дефект фронтальной группы верхних зубов, их подвижность, выдвигание зуба 2.2. На зубах 1.1, 2.1 — старые композитные реставрации, имеется подвижность зубов I степени. Зуб 2.2 подвижен II степени, выдвинут ниже и вестибулярно относительно верхней зубной дуги (рис. 1).



Рис. 1. Исходная клиническая ситуация

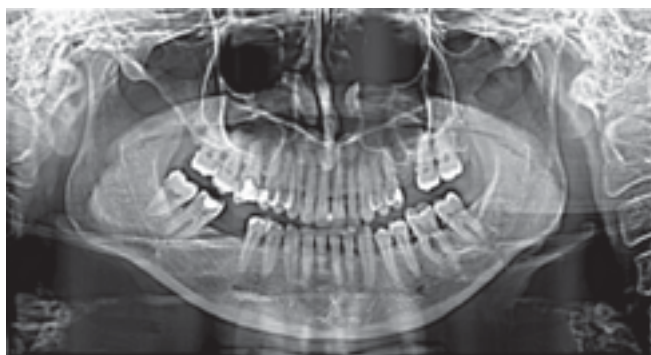


Рис. 2. Диагностическая ортопантомограмма



Рис. 3. Определение оттенка зубов



Рис. 4. Вид после препарирования

После клинического обследования и рентгенографии был поставлен диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести (рис. 2).

Предложенный план комплексного лечения включал депульпирование зуба 2.2, шинирование зубного ряда с реставрацией материалом Filtek™ Z550.

На первом этапе реставрации определили оттенок зубов и подобрали цвет материала. С помощью шкалы VITAPAN Classical выбран оттенок зуба. При реставрации фронтальных зубов материалом Filtek™ Ultimate возможны одно- или двухопакующая методики. В нашем клиническом случае был выбран оттенок зубов — А2 (рис. 3).

После удаления старых реставраций на зубах 1.1, 2.1 — сквозные дефекты. Мы использовали одноопакующую методику реставрации (оттенок А2). Показаниями для одноопакующей методики реставрации передней группы зубов материалом Filtek™ Ultimate являются: несквозные дефекты, скол режущего края на 1-3 мм, полости пришеечных областей, сквозные дефекты на зубах с низкой прозрачностью. В нашем случае у пациентки были зубы

низкой прозрачности и дефекты в пределах 1-3 мм. Одноопакующая методика проста в применении и коррекции, что особенно важно при одновременном шинировании зубов и реставрации.

Шинирование зубов 1.3-2.3 было выполнено стекловолоконной плоской лентой GlasSpan.

В ходе этапа препарирования были удалены старые реставрации зубов 1.1, 2.1 и проведена щадящая некрэктомия. Зуб 2.2 был сошлифован по режущему краю и вестибулярной поверхности в пределах 1-3 мм для введения его в прикус (рис. 4).

Так как для шинирования использовалась плоская лента, препарирование оральной поверхности зубов 1.3-2.3 было минимальным в пределах эмали.

После изоляции зубов коффердамом проведена медикаментозная обработка, в межзубные промежутки введены светопроводящие клинья. Вся реставрация зубного ряда проводилась в три этапа. Вначале были восстановлены сквозные дефекты зубов 1.1, 2.1. На втором этапе была зафиксирована лента GlasSpan на оральной поверхности



Рис. 5. Восстановление сквозных дефектов зубов 1.1, 2.1



Рис. 6. Протравливание ложа под ленту



Рис. 7. Фиксация ленты GlasSpan



Рис. 8. Полное покрытие ленты с оральной поверхности



Рис. 9. Готовая реставрация до этапа финишной обработки



Рис. 10. Вид зубного ряда после реставрации и шинирования зубов

зубов 1.3-2.3. На завершающем этапе проведена реставрация вестибулярной поверхности зубов 1.3-2.3.

Адгезивную подготовку проводили самопротравливающей системой Adper™ Prompt™ L-Pop. Первую порцию наносили на высушенную поверхность, втирали в течение 15 секунд и раздували воздухом. Затем наносили второй слой, который раздували воздухом и полимеризовали 10 секунд. Ленту GlasSpan обрабатывали Adper™ Prompt™ L-Pop в два этапа, но без полимеризации.

После адгезивной подготовки была выполнена реставрация сквозных дефектов зубов 1.1, 2.1 материалом Filtek™ Ultimate выбранного оттенка. Для восстановления апроксимальных поверхностей использовали лавсановую матрицу (рис. 5).

При шинировании зубов важно, чтобы зона расположения шинирующего материала не попадала в зону окклюзионных контактов, иначе возможен отрыв. В данной клинической ситуации у пациентки определялась значительная сагиттальная щель, что позволило нам использовать широкую плоскую ленту и минимальное препарирование оральной эмали в виде бороздки. После адгезивной подготовки бороздку заполняли материалом Filtek Ultimate Flowable и укладывали ленту GlasSpan (рис. 6).

После адаптации ленты к поверхности твердых тканей зубов проводили полимеризацию в течение 20 секунд (рис. 7).

Ленту GlasSpan сверху также закрывали материалом Filtek Ultimate Flowable оттенка A2. Данный материал обладает хорошей эстетикой, стойкостью блеска и высокой износоустойчивостью. При работе с этим материалом хочется отметить отличную совместимость и удобство использования с шинирующей лентой (рис. 8).

При реставрации вестибулярной поверхности зубов 1.3-2.3 также использовался оттенок A2 материала Filtek™

Ultimate. При шинировании лентой GlasSpan важно перекрыть ее полностью. Это связано с тем, что при пародоните происходит рецессия десны, оголяются шейки зубов, десневой сосочек уменьшается, и пространство между соседними зубами увеличивается. При реставрации вестибулярной поверхности зубов мы перекрыли ленту композитным материалом и закрыли промежутки между зубами. Толщина слоя материала не превышала 3 мм. Каждый слой композита полимеризовали 5 секунд. Окончательная полимеризация проводилась со всех сторон по 20 секунд (рис. 9).

Финишную обработку реставрации осуществляли тонкими алмазными борами и системой Enhance. Для достижения сухого блеска реставрации из материала Filtek™ Ultimate понадобились незначительные время и усилия. При реставрации зубов у пародонтологических больных важно добиться идеально гладкой поверхности, которая сохранится на длительный период. Это позволит снизить риск образования зубных отложений.

Используя простую одноэтаповую методику реставрации материалом Filtek™ Ultimate, мы добились отличного эстетического и функционального результата (рис. 10).

Реставрация зубов смотрится естественной и живой. Материал Filtek™ Ultimate позволил совместить два этапа лечения пародонтологического больного — шинирование и реставрацию. За счет своего строения и физических характеристик Filtek™ Ultimate участвует в перераспределении жевательного давления на шинированные зубы.

Поступила 22.06.2018

Координаты для связи с авторами:
672038, г. Чита, Новобульварная ул., д. 163
E-mail: kukushkinvlk@mail.ru

ООО «Поли Медиа Пресс»



**200 страниц,
более 1500 фотографий**

КНИЖНАЯ ПОЛКА

МУКОГИНГИВАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ. ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Авторы: А. Ю. Февралева, А. Л. Давидян

В книге дана исчерпывающая информация о методах получения трансплантатов из альтернативных источников, разъяснены показания и методы использования коллагенового матрикса и освещены многие злободневные проблемы современной пародонтологии.

Заказ:

+7 (495) 781-28-30, 956-93-70

+7 (903) 969-07-25,

dostavka@stomgazeta.ru

dentoday.ru

Г И Г И В И Т

НЕТ СЛОВ. ЕСТЬ ЭФФЕКТ



- ✦ эффективная комбинация: **метронидазол + хлоргексидин**
- ✦ длительное воздействие: **фиксация на десне – 75 мин**

Сравнительная клиническая оценка эффективности лечения травматических поражений слизистой оболочки полости рта

ИОРДАНИШВИЛИ А.К.*,**, д.м.н., профессор

*Кафедра ортопедической стоматологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н. САЙГАНОВ С.А.)

**Кафедра челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования

«Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации

(начальник – член-корреспондент РАН, профессор ФИСУН А. Я.).

Резюме

Актуальность. Лечение травматических поражений слизистой оболочки полости рта у лиц, пользующихся съемными акриловыми зубными протезами является актуальной проблемой стоматологии. **Цель** – сравнительная оценка лечения травматических протезных стоматитов у пациентов, пользующихся акриловыми зубными протезами с использованием различных лекарственных средств для местного применения. **Материал и методы.** Проведено сравнительное клиническое наблюдение за лечением травматического протезного стоматита у 52 человек в возрасте от 61 до 79 лет, пользующихся съемными акриловыми протезами, с применением для местной терапии Солкосерил® дентальной адгезивной пасты (1-я группа) и геля для десен с прополисом АСЕПТА® (2-я группа). Для обеспечения сравнимости полученных результатов и их достоверности использован при визуальной оценке эффективности лечения травматических протезных стоматитов полуколичественный метод, заключающийся в присвоении каждому из наблюдавшихся у пациентов симптомов условных обозначений, указывающих на отсутствие или выраженность клинических симптомов. **Результаты исследования.** Разработаны способы определения тяжести течения травматического протезного стоматита и методика оценки эффективности его лечения, основанные на учете наиболее значимых клинических симптомов этой патологии. Установлено, что на 10 сутки в 1-й группе исследования эффективность лечения составила 82,1%, во 2-й группе – 81,17%. **Выводы.** Показана высокая эффективность выбранных средств для местного лечения травматических поражений слизистой оболочки полости рта протезной этиологии.

Ключевые слова: травма слизистой оболочки полости рта, лечение протезного стоматита, сравнительная оценка лечения травмы слизистой оболочки полости рта протезной этиологии.

Основные положения

1. Высокая эффективность (81,2-82,1%) исследованных средств для местного применения при лечении травматических протезных стоматитах обусловлена компонентами, входящими в состав геля для десен с прополисом АСЕПТА® и Солкосерил®.

2. Солкосерил® адгезивная дентальная паста (Швейцария) и гель для десен с прополисом АСЕПТА® (Россия) имеют достаточную эффективность при лечении травматических эрозивных и эрозивно-язвенных поражений СОПР и могут применяться в ежедневной практике врача-стоматолога с хорошим клиническим результатом.

Comparative clinical evaluation of the effectiveness of treatment of traumatic lesions of the oral mucosa

IORDANISHVILI A. K.*,**, DMS, professor

*Department of Orthopedic Dentistry

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education

«Northwestern State Medical University. I.I. Mechnikova» of the Ministry of Health of the Russian Federation

(rector – DMS SAYGANOV S. A.)

**Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry

Federal State Budgetary Institution of Higher Education «Military Medical Academy named after S.M. Kirov»

of the Ministry of Defense of the Russian Federation

(head – Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor FISUN A. Ya.)

Abstract

Relevance. Treatment of traumatic lesions of the oral mucosa in individuals who use removable acrylic dentures is a pressing problem in dentistry. **The goal** is a comparative assessment of the treatment of traumatic prosthetic stomatitis in patients using acrylic dentures with the use of various drugs for local use. **Material and methods.** A comparative clinical observation of the treatment of traumatic prosthetic stomatitis in 52 people aged 61 to 79 years, using removable acrylic prostheses, with the use of local adhesive Solcoseryl® dental adhesive paste (1 group) and gum gel with propolis ASEPTA® (group 2). To ensure the comparability of the obtained results and their reliability, a semi-quantitative method was used for visual assessment of the effectiveness of treating traumatic prosthetic stomatitis, which was assigned to each of the symptoms observed in patients that indicate the absence or severity of clinical symptoms. **The results of the study.** Methods have been developed for determining the severity of traumatic prosthetic stomatitis and methods for assessing the effectiveness of its treatment, based on consideration of the most significant clinical symptoms of this pathology. It was established that on day 10 in group 1 of the study, the effectiveness of treatment was 82,1%, in group 2 – 81,17%. **Findings.** A high efficacy of selected agents for the local treatment of traumatic lesions of the oral mucosa of prosthetic etiology has been shown.

Key words: trauma of the oral mucosa, treatment of prosthetic stomatitis, comparative assessment of the treatment of trauma of the oral mucosa of the prosthetic etiology.

Highlights

1. The high efficiency (81.2-82.1%) of the studied agents for topical use in the treatment of traumatic prosthetic stomatitis is due to the components that are part of the gel for gums with propolis "ASEPTA" and "Solcoseryl".

2. Solcoseryl® dental adhesive paste (Switzerland) and gum gel with propolis ASEPTA® (Russia) have sufficient efficacy in the treatment of traumatic erosive and erosive-ulcerative lesions of the oral mucous membrane and can be used in the daily practice of a dentist with good clinical result.

ВВЕДЕНИЕ

Интенсивно происходящие в Российской Федерации в последнее десятилетие процессы социально-экономического реформирования охватили практически все сферы жизнедеятельности взрослого населения России [1, 2]. Это привело к изменению показателей общественного здоровья и появлению новых данных о факторах риска окружающей среды и образе жизни жителей Российской Федерации, что существенно повлияло на продолжительность жизни [3-5]. Следует отметить, что по данным статистики нарастает доля людей старше 80 лет, которых в нашей стране насчитывается более 3,2 млн человек [6, 7].

Для людей пожилого и старческого возраста характерна утрата естественных зубов [8]. Особо необходимо учитывать утрату естественных зубов у лиц пожилого и старческого возраста, которые в подавляющем большинстве случаев, из-за своего финансово-экономического положения, не могут позволить себе изготовление несъемных зубных протезов на искусственных опорах, а нуждаются в изготовлении съемных зубных протезов [9]. Известно, что полноценный акт жевания играет важную роль в деятельности органов желудочно-кишечного тракта, для чего необходимо полноценное смачивание ротовой жидкостью пищевого комка [10]. Поэтому недостаточное измельчение пищевых продуктов в полости рта и их смачивание слюной при формировании пищевого комка не только вызывает неполноценную секреторную деятельность и двигательную активность органов желудочно-кишечного тракта [11], но и обуславливает возникновение микротравматизации слизистой оболочки полости рта, пищевода и желудка, вызывая в ней различные морфофункциональные изменения [12], что неблагоприятно влияет на психическое здоровье лиц старших возрастных групп [13]. Поэтому актуальной

задачей стоматологии является лечение травматических поражений слизистой оболочки полости рта у лиц, пользующихся съемными акриловыми зубными протезами.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести сравнительную клиническую оценку лечения травматических протезных стоматитов у пациентов, пользующихся акриловыми зубными протезами с использованием различных лекарственных средств для местного применения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 52 (19 мужчин и 33 женщины) человека в возрасте от 61 до 79 лет, страдающих травматическим протезным стоматитом, возникшим после ношения изготовленных для них съемных акриловых пластинчатых зубных протезов на верхнюю и нижнюю челюсти. Пациенты были разделены на две группы: 1-ю группу составили 20 человек (9 мужчин и 11 женщин), 2-ю основную группу – 32 человека (10 мужчин и 22 женщины). У пациентов 1-й группы для местного лечения травматических поражений протезной этиологии применяли Солкосерил® дентальную адгезивную пасту (Meda Pharmaceunicals Switzerland GmbH, Швейцария). У пациентов 2-й группы для лечения травматического протезного стоматита использовали гель для десен с прополисом АСЕПТА® (АО «ВЕРТЕКС», Санкт-Петербург, Россия). Контрольный осмотр пациентов, страдающих травматическими протезными стоматитами (эрозивными и эрозивно-язвенными), осуществляли на протяжении 10 суток от начала применения средств. Их местное применение в обеих группах осуществлялось самими пациентами с периодичностью три раза в день, после приемов пищи и полоскания полости рта

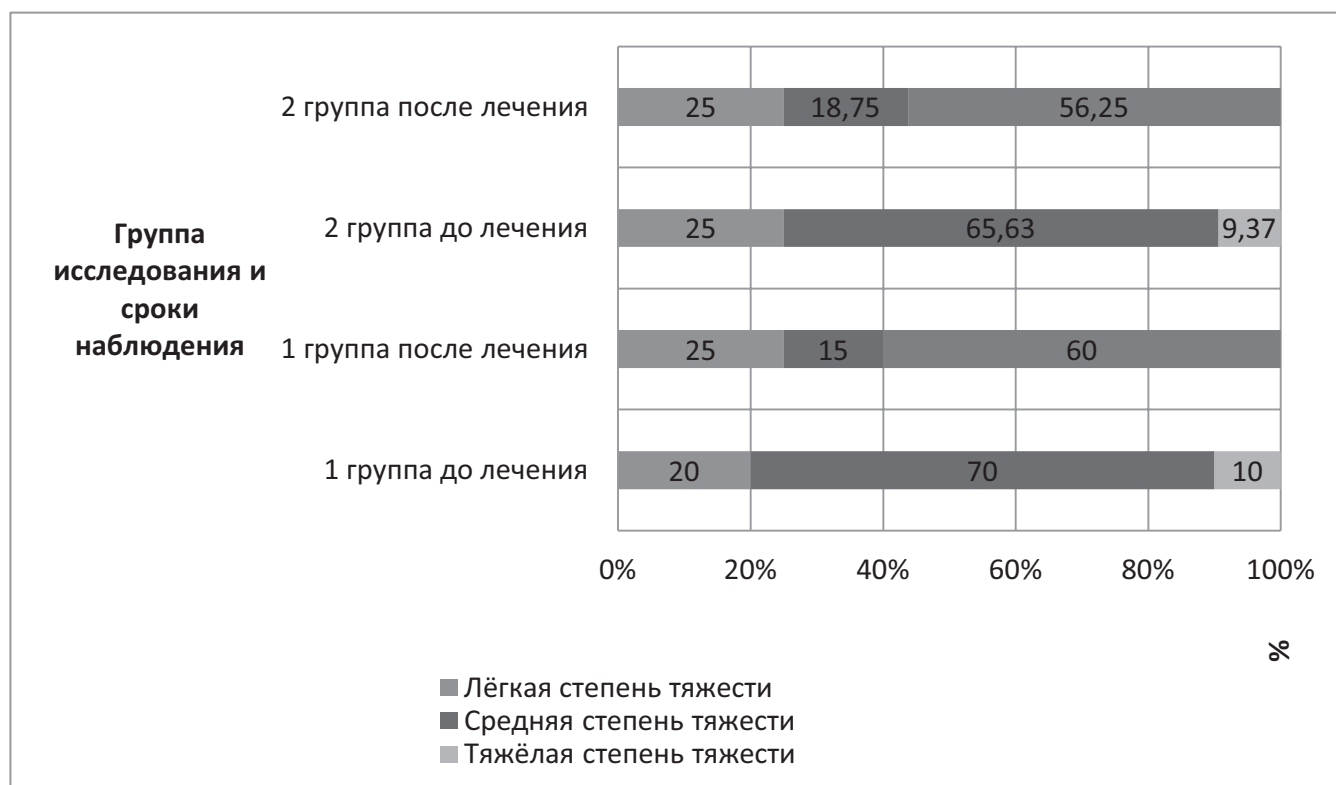


Рис. 1. Распределение пациентов 1-й и 2-й групп по тяжести течения травматического протезного стоматита до и после проведенного лечения на 10 суток (%)

ополаскивателем для полости рта «АСЕПТА® PARODONTAL ACTIVE» (АО «ВЕРТЕКС», Санкт-Петербург, Россия), путем нанесения на очаги поражения.

Для обеспечения сравнимости полученных результатов и их достоверности использовали при визуальной оценке эффективности лечения травматических протезных стоматитов полуколичественный метод, заключающийся в присвоении каждому из наблюдавшихся у пациентов симптомов одного из трех условных обозначений, указывающих на отсутствие или выраженность клинических симптомов. То есть на основании анализа симптоматики травматического протезного стоматита был предложен индексный способ оценки степени тяжести течения данной патологии, который учитывает следующие клинические симптомы и их оценку в баллах.

1. Патологические ощущения (боль): отсутствуют – 0; умеренно выраженные – 1; выраженные болевые ощущения – 5.
2. Характеристика очага травматического поражения слизистой оболочки полости рта: очаг поражения не определяется – 0; визуализируется эрозия или эрозии в области протезного ложа – 1; диагностируются эрозивно-язвенные поражения протезного ложа и поля – 5.
3. Наличие гиперемии слизистой оболочки полости рта: гиперемия отсутствует, СОПР бледно-розовая – 0; умеренная (легкая) гиперемия СОПР – 1; выраженная гиперемия (ярко-красная) СОПР – 5.

4. Наличие отека слизистой оболочки полости рта: отсутствует – 0; слабая степень проявления отека СОПР – 1; выраженный отек СОПР – 5.

5. Площадь очага травматического поражения слизистой оболочки полости рта (определяется с помощью прозрачной миллиметровой гибкой пластинки размером 11 x 11 мм): травма СОПР не определяется – 0; площадь очага поражения до 9 мм² – 1; площадь 10 мм² и более – 5.

Для установления степени выраженности клинической картины травматического протезного стоматита вначале осуществляют диагностику перечисленных клинических симптомов. После регистрации симптоматики патологии осуществляют подсчет баллов в сумме и оценивают степень тяжести течения травматического протезного стоматита исходя из полученной суммы баллов следующим образом: 0 – нет патологии; 1-4 балла – легкая степень тяжести протезного стоматита СОПР; 5-9 баллов – протезный стоматит средней тяжести; 10-25 баллов – тяжелая степень тяжести течения протезного стоматита СОПР. Полученные данные в каждой выделенной группе пациентов арифметически, согласно симптомам, складывались, а полученные средние значения использовались для дальнейшего статистической обработки.

Для объективизации оценки результата лечения травматического протезного стоматита был использован способ, предусматривающий определение эффективности проведенной терапии при указанной патологии СОПР следует проводить по формуле:

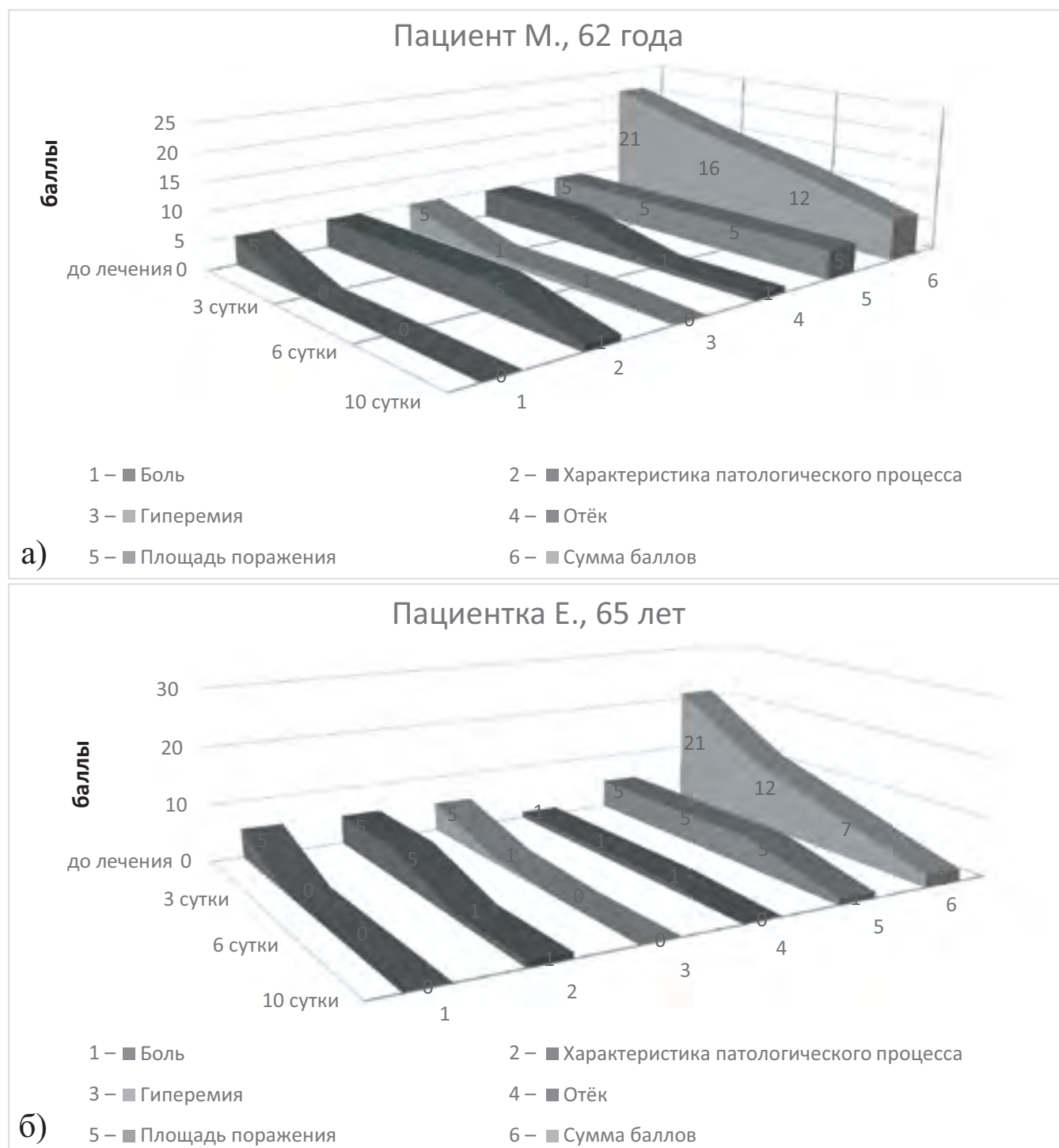


Рис. 2. Выраженность симптомов травматического протезного стоматита тяжелой степени тяжести у пациентов 1-й (а) и 2-й (а) групп исследования до начала лечения и в процессе терапии травматических поражений слизистой оболочки полости рта на 3, 6 и 10 сутки

Эффективность (%) = $100 \times (A - B) / A$, где А – сумма баллов при клинической оценке тяжести течения травматического протезного стоматита до начала терапевтических мероприятий; В – сумма баллов при клинической оценке тяжести течения рассматриваемой патологии на 3, 6 и 10 сутки от начала лечения.

Полученный в результате клинического исследования цифровой материал обработан на ПК с использованием специализированного пакета для статистического анализа Statistica for Windows. 6.0 с помощью параметрических и непараметрических методов оценки гипотез. Различия между сравниваемыми группами считались достоверными при $p \leq 0,05$. Случаи, когда значения вероятности

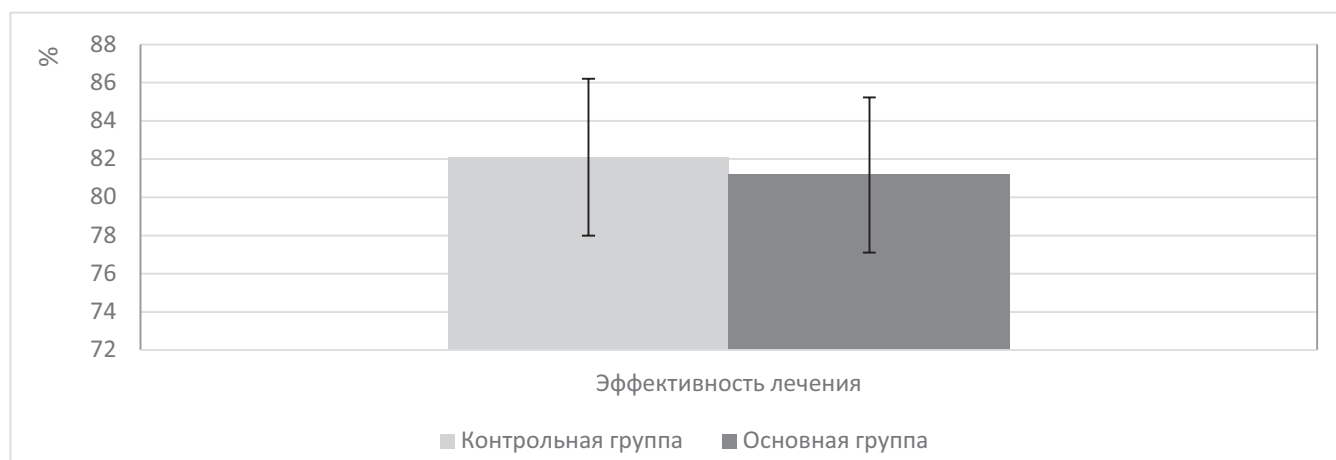


Рис. 3. Эффективность лечения травматического протезного стоматита на 10 сутки наблюдения в 1-й и 2-й группах протезоносителей (%)

показателя «р» находились в диапазоне от 0,05 до 0,10, расценивали как «наличие тенденции».

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При обследовании пациентов до начала лечебно-профилактических мероприятий было установлено, что в 1-й группе травматическим протезным стоматитом легкой, средней и тяжелой степени страдали, соответственно, 4 человека, 14 человек и 2 человека (рис. 1). У пациентов 2-й группы исследования до начала лечения также встречались травматические протезные стоматиты легкой (8 человек), средней (21 человек) и тяжелой (3 человека) степени тяжести. При этом до начала лечения у всех 52 протезоносителей выявлялась гиперемия и отек СОПР в области протезного ложа с наличием эрозий и эрозивно-язвенных очагов, которые в процессе лечения уменьшались по площади и глубине поражения с различной скоростью, зависящей от тяжести течения протезного травматического стоматита. визуального осмотра пациентов при их первичном обращении к стоматологу, а также контроля за эффективностью заживления травматических повреждений СОПР на 10 сутки представлены на рисунке 2.

Независимо от группы исследования и применяемого для местного лечения лекарственного препарата, болевой синдром от травматических повреждений слизистой оболочки протезного ложа обычно купировался к 2-3 суткам, а умеренная гиперемия и отек при тяжелых эрозивно-язвенных поражениях СОПР сохранялись на 6 и 10 сутки от начала лечения. Результаты визуального контроля за проведенным лечением на 10 сутки показали, что у 11 (60%) из 20 человек 1-й группы симптомы травматического протезного стоматита не определялись. У остальных 8 (40%) человек сохранялись легкая гиперемия и отек СОПР в области ранее существовавших язвенных поражений, реже – очаги эрозий (рис. 1). Во 2-й группе пациентов на 10 сутки патологические изменения в области протезного ложа отсутствовали у 18 (56,25%) человек, а у 14 (43,75%) человек, так же как и в 1-й группе, сохранялась легкая гиперемия и отек СОПР в области ранее существовавших язвенных поражений, реже – очаги эрозий (рис. 1).

Для наглядности эффективности проводимого лечения в динамике у пациентов 1-й (мужчина М., 62 лет) и 2-й

(мужчина Е., 65 лет) групп исследования приводим особенности клинического течения и степень выраженности симптомов травматического протезного стоматита, выявленных в результате визуального контроля до начала и в динамике лечения на 3, 6 и 10 сутки наблюдения за пациентами обеих групп при использовании геля для десен с прополисом АСЕПТА® (рис. 2а) и «Солкосерил» адгезивной дентальной пасты (рис. 2б).

Изучение эффективности лечения травматического протезного стоматита у людей, страдающих травматическим протезным стоматитом, на 10 сутки показало, что в 1-й группе она составила 82,1%, а во 2-й группе исследования – 81,7% (рис. 3). Таким образом, лечение травматического протезного стоматита у людей обеих исследованных групп было достаточно эффективно, и не выявлено значимых преимуществ средств, использованных для местного лечения травматического протезного стоматита в исследовании ($p \geq 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По совокупности полученных клинических результатов исследования, а также статистических данных не установлено достоверных различий в эффективности использования геля для десен с прополисом АСЕПТА® и «Солкосерил» адгезивной пасты для лечения протезных стоматитов травматической этиологии. Очевидно, высокая эффективность (81,2-82,1%) исследованных средств для местного применения при лечении травматических протезных стоматитов обусловлена компонентами, входящими в их состав. Таким образом, Солкосерил® адгезивная дентальная паста (Швейцария) и гель для десен с прополисом АСЕПТА® (Россия) имеют достаточную эффективность при лечении травматических эрозивных и эрозивно-язвенных поражений СОПР и могут применяться в ежедневной практике врача-стоматолога с хорошим клиническим результатом. Гель для десен с прополисом АСЕПТА® (АО «ВЕРТЕКС», Россия) производится в свете государственной политики импортозамещения.

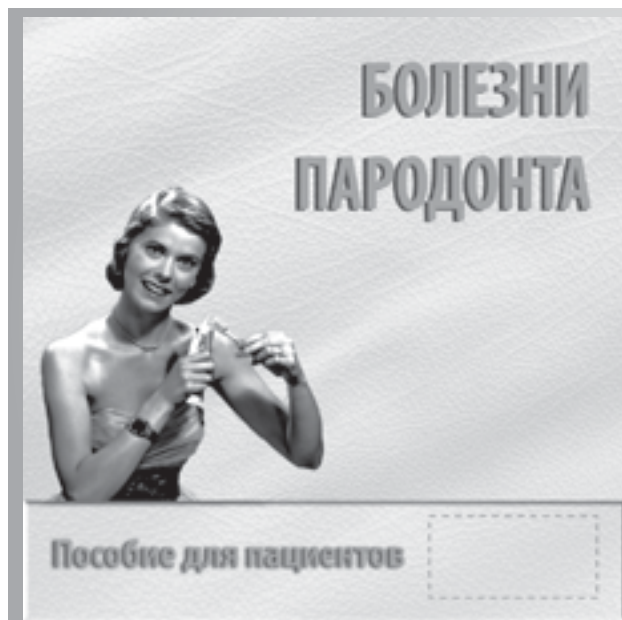
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Орехова Л. Ю., Осипова М. В. Роль врача-пародонтолога в диагностике общесоматической патологии // Пародонтология. 2010. №4 (57). С. 20-25.
- Orehova L. Yu., Osipova M. V. Rol' vracha-parodontologa v diagnostike obshchesomaticheskoy patologii // Parodontologiya. 2010. №4 (57). S. 20-25.
- Ханова С. А., Сирак С. В., Быков И. М., Сирак А. Г. Клинико-биохимические аспекты местной терапии красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта // Пародонтология. 2014. №2 (71). С. 13-21.
- Hanova S. A., Sirak S. V., Bykov I. M., Sirak A. G. Kliniko-biohimicheskie aspekty mestnoj terapii krasnogo ploskogo lishaja slizистой obolochki polosti rta // Parodontologiya. 2014. №2 (71). S. 13-21.
- Иорданишвили А. К., Пихур О. Л., Солдатова Л. Н., Перемышленко А. С., Солдатов В. С. Реакция слизистой оболочки протезного ложа в период адаптации пациентов к съемным зубным протезам // Стоматология. 2016. Т. 95. №6. С. 44-47.
- Iordanishvili A. K., Pihur O. L., Soldatova L. N., Peremyshlenko A. S., Soldatov V. S. Reakcija slizистой obolochki proteznogo lozha v period adaptacii pacientov k s'emnym zubnym protezham // Stomatologija. 2016. T. 95. №6. S. 44-47.
- Иорданишвили А. К. Психическое здоровье пожилых людей при использовании полными съемными зубными протезами: миф или реальность? // Стоматология. 2017. Т. 96. №4. С. 56-61.
- Iordanishvili A. K. Psihicheskoe zdorov'e pozhilyh ljudej pri pol'zovanii polnymi s'emnymi zubnymi protezhami: mif ili real'nost'? // Stomatologija. 2017. T. 96. №4. S. 56-61.
- Комаров Ф. И., Шевченко Ю. Л., Иорданишвили А. К. Соматическое и стоматологическое здоровье долгожителей // Экология и развитие общества. 2016. №1 (16). С. 51-54.
- Komarov F. I., Shevchenko Yu. L., Iordanishvili A. K. Somaticheskoe i stomatologicheskoe zdorov'e dolgozhitel'ej // Ekologija i razvitie obshchestva. 2016. №1 (16). S. 51-54.
- Иорданишвили А. К., Самсонов В. В. Характеристика утраты зубов у людей различных возрастных групп // Экология и развитие общества. 2012. №3 (5). С. 73-74.
- Iordanishvili A. K., Samsonov V. V. Harakteristika utraty zubov u ljudej razlichnyh vozrastnyh grupp // Ekologija i razvitie obshchestva. 2012. №3 (5). S. 73-74.
- Иорданишвили А. К., Веретенко Е. А., Мироненко А. Н. Медицинские, социальные, экономические и юридические аспекты стоматологического лечения людей старших возрастных групп // Экология и развитие общества. 2015. №3 (14). С. 63-65.
- Iordanishvili A. K., Veretenko E. A., Mironenko A. N. Medicinskie, social'nye, ekonomicheskie i juridicheskie aspekty stomatologicheskogo lechenija ljudej starshih vozrastnyh grupp // Ekologija i razvitie obshchestva. 2015. №3 (14). S. 63-65.
- Комаров Ф. И., Шевченко Ю. Л., Иорданишвили А. К. Долгожительство: ремарки к патологии зубов и пародонта // Пародонтология. 2017. №2. С. 13-15.
- Komarov F. I., Shevchenko Yu. L., Iordanishvili A. K. Dolgozhitel'stvo: remarki k patologii zubov i parodonta // Parodontologiya. 2017. №2. S. 13-15.
- Самсонов В. В., Иорданишвили А. К., Солдатова Л. Н., Лобейко В. В., Рыжак Г. А. Актуальные вопросы геронтостоматологии в России на современном этапе // Успехи геронтологии. 2013. Т. 26. №3. С. 540-543.
- Samsonov V. V., Iordanishvili A. K., Soldatova L. N., Lobejko V. V., Ryzhak G. A. Aktual'nye voprosy gerontostomatologii v Rossii na sovremennom etape // Uspehi gerontologii. 2013. T. 26. №3. S. 540-543.
- Сирак С. В., Чеботарев В. В., Сирак А. Г., Киржинова Е. М., Ханова С. А. Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта: возможности местного лечения на фоне общей терапии // Пародонтология. 2015. №1 (74). С. 26-30.
- Sirak S. V., Chebotarev V. V., Sirak A. G., Kirzhinova E. M., Hanova S. A. Krasnyj ploskij lishaj slizистой obolochki polosti rta: vozmozhnosti mestnogo lechenija na fone obwey terapii // Parodontologiya. 2015. №1 (74). S. 26-30.
- Benaissa F. Z., Fouad K. M., Sofiane C., Latifa K. Stomatitis under prosthetic. Epidemiological study // IOSR Journal of Dental and Medical Sciences. 2016. Vol. 15 (6). P. 131-139.
- Perls T., Kunkel L. M., Puca A. A. The genetics of exceptional human longevity // J. Amer. Geriatr. Soc. 2002. Vol. 50. № 2. P. 359-368.
- Michelon M. M., Campos K. L., Fernandes Q. P., Telles D. M., Vidigal G. M. Chlorhexidine incorporated into the prosthesis as a treatment strategy for denture stomatitis // Reviews of Brazilian Odontology. 2017. Vol. 74 (4). P. 288-292.

Поступила 09.11.2018

Координаты для связи с автором:

195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский просп., 47АЮ



Болезни пародонта

(пособие для пациентов)

Авторы: О. В. Савич, А. Ю. Февралева

Наглядная информация
для работы врача с пациентом.
Объяснение причин возникновения
заболеваний пародонта.
Профилактика и этапы лечения.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС»

Тел./факс: (495) 781-28-30, 956-93-70,
(499) 678-21-61

e-mail: dostavka@stomgazeta.ru
www.dentoday.ru

Оптимизация медикаментозной поддержки пациентов с частичным отсутствием зубов в до- и послеоперационном периоде

КАННОЕВА М. В.*, соискатель

ЗОРЯН Е. В.***, к.м.н., ассистент

УШАКОВ А. И.***, д.м.н., профессор, главный врач

*Кафедра обезболивания в стоматологии

**Кафедра терапевтической стоматологии

Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения

Российской Федерации (ректор – чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор ЯНУШЕВИЧ О. О.)

***Общество с ограниченной ответственностью «Клиника профессора Ушакова», Москва (генеральный директор – УШАКОВ А. А.)

Резюме

Актуальность. Несмотря на совершенствование методик выполнения дентальной имплантации частота инфекционно-воспалительных осложнений, обусловленных преимущественно инфицированием операционной раны микрофлорой полости рта, остается относительно высокой. **Цель.** Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с частичной вторичной адентией при проведении дентальной имплантации и снижения риска развития и объема осложнений за счет модификации медикаментозной поддержки в до- и послеоперационном периоде. **Материалы и методы.** Проведен сравнительный анализ результатов применения различных схем медикаментозной поддержки, в том числе с включением антигомотоксических препаратов, у 346 пациентов при проведении внутрикостной дентальной имплантации с предварительной хирургической подготовкой костной ткани в 2010-2017 гг. В соответствии с характером проводимой терапии все пациенты были разделены на две группы. Пациентам первой группы (140 человек – 40,5%) проводили стандартную медикаментозную подготовку в сочетании с антигомотоксическими препаратами. Пациенты второй группы (139 человек – 40,2%) получали в пред- и послеоперационном периоде медикаментозную подготовку без включения антигомотоксических препаратов по приведенной выше схеме. Также отдельно была выделена группа больных, кому была противопоказана антибактериальная терапия (67 человек – 19,3%), которым назначали антисептические и антигомотоксические препараты. **Результаты.** В раннем послеоперационном периоде осложнения воспалительного характера достоверно чаще встречались в группе пациентов, принимавших стандартную терапию, в отличие от групп, где в состав комплексной медикаментозной подготовки включали антигомотоксические препараты ($p < 0,05$). В отдаленном послеоперационном периоде осложнения операций костной аугментации выявлены в 29 случаях из 346, доля осложнений составила 8,4% (частота 10,0%; доверительный интервал: 5,6-16,4%). **Выводы.** На основании проведенного исследования мы сделали вывод о целесообразности включения антигомотоксических препаратов (комплексных гомеопатических препаратов) в стандартные схемы пред- и послеоперационного медикаментозного сопровождения пациентов при проведении дентальной имплантации и сопутствующих операций.

Ключевые слова: антигомотоксические препараты, костная пластика, аугментация, дентальная имплантация.

Основные положения

1. Введение в комплекс до- и послеоперационной медикаментозной терапии антигомотоксических препаратов позволяет снизить риск развития послеоперационных осложнений после дентальной имплантации.
2. Введение в комплекс до- и послеоперационной медикаментозной терапии антигомотоксических препаратов позволяет увеличить плотность костной ткани челюстей.
3. Применение комплекса антигомотоксических препаратов позволяет расширить показания к проведению имплантационного лечения у пациентов с противопоказаниями к назначению антибактериальных средств.

Optimization of medical support of patients with partial absence of teeth in the pre- and postoperative period

KANNOEVA M. V.*, applicant

ZORYAN E. V.***, PhD, assistant

USHAKOV A. I.***, MD, professor, chief physician

*Department of anesthesia in dentistry

**Department of therapeutic dentistry

Federal state budget institution of higher education «A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry» of Ministry of Health of the Russian Federation (rector – corresponding member of RAS, MD, prof. YANUSHEVICH O. O.)

***Clinic of Professor Ushakov, Moscow (general manager – USHAKOV A. A.)

Abstract

The relevance of the research topic. Despite of the improvement of methods of dental implantation the frequency of infectious and inflammatory complications caused mainly by infection of the surgical wound with the microflora of the oral cavity remains relatively high. **Purpose.** Improving of the efficiency of surgical treatment of patients with partial secondary adentia during dental implantation and reducing the risk of development and the volume of complications by changing the protocol of medical support in the pre- and postoperative period. **Methods.** A comparative analysis of the results of the use of various schemes of medical support including the inclusion of antihomotoxic drugs in 346 patients during intraosseous dental implantation with preliminary surgical preparation of bone tissue in the period 2010-2017 was done. In accordance with the nature of the therapy, all patients were divided into 2 groups. Patients of the 1st group (140 people – 40,5%) underwent standard medical preparation in combination with antihomotoxic medicines. Patients of the 2nd group (139 people – 40,2%) received pre - and postoperative medication without the inclusion of antihomotoxic drugs according to the above scheme. There was also a separate group of patients who were contraindicated antibacterial therapy (67 people – 19,3%), who were prescribed antiseptic and antihomotoxic medicines. **Results.** In the early postoperative period, inflammatory complications were significantly more common in the group of patients received standard therapy in contrast to the groups in which antihomotoxic drugs were included ($p < 0.05$). In the long-term postoperative period the complications of bone augmentation operations were revealed in 29 cases out of 346, the rate of complications was 8.4% (frequency 10.0%; confidence interval: 5.6-16.4%). **Summary.** On the basis of our research we made a conclusion about the usefulness of homeopathic medicines in the standard scheme of the pre - and postoperative medical support of patients during dental implantation and related operations.

Key words: antihomotoxic medicine, bone grafting, augmentation, dental implantation.

Highlights

1. The introduction of antihomotoxic medicines into the complex of pre - and postoperative drug therapy can reduce the risk of postoperative complications after dental implantation.
2. The introduction of antihomotoxic medicines into the complex of pre - and postoperative drug therapy allows to increase the density of jaw bone tissue.
3. The use of a complex of antihomotoxic medicines can expand the indications for implantation treatment in patients with contraindications to the appointment of antibacterial agents.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Дентальная имплантация в настоящее время по праву является актуальным и перспективным методом лечения адентии [1], позволяя повысить качество жизни, профессиональную и социальную активность пациентов. Совершенствование хирургических методик восстановления костной ткани при адентии, широкое применение реконструктивно-восстановительных операций в амбулаторной практике расширяет показания к дентальной имплантации, повышает функциональную и эстетическую эффективность лечения [2].

Несмотря на совершенствование методик выполнения дентальной имплантации, комплексное профилактическое

использование различных групп лекарственных препаратов, в том числе нестероидных противовоспалительных и антибактериальных препаратов, местных анестетиков [3, 4], частота инфекционно-воспалительных осложнений внутрикостной дентальной имплантации, обусловленных преимущественно инфицированием операционной раны микрофлорой полости рта, остается относительно высокой и составляет около 19,0% [5].

Наша работа посвящена модификации медикаментозной поддержки пациентов с частичной вторичной адентией в до- и послеоперационном периоде с целью повышению эффективности хирургического лечения при проведении

дентальной имплантации и сопутствующих операций и снижения риска развития и объема осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящем исследовании, проведенном в период с 2010-го до 2017 год, принимали участие больные в возрасте от 25 до 75 лет (средний возраст $42,9 \pm 9,9$ год) с деформацией и атрофией костной ткани альвеолярного отростка челюсти. Проведен сравнительный анализ эффективности разных схем медикаментозной поддержки, в том числе с включением антигомотоксических препаратов, при проведении пациентам внутрикостной дентальной имплантации с предварительной хирургической подготовкой костной ткани). Нами были обследованы 346 пациентов: 205 женщин (59,2%), средний возраст $43,9 \pm 9,9$ лет; и 141 мужчина (40,8%), средний возраст составил $41,5 \pm 9,7$ лет. Различия по возрасту статистически недостоверны ($p = 0,17$). Распределение пациентов на группы по возрасту и полу представлено в таблице 1. Большая часть пациентов находилась в трудоспособном возрасте – 31-50 лет (179 человек – 51,7%).

У 203 пациентов (58,7%) наблюдался дефицит костной ткани на верхней челюсти, у 143 (41,3%) – дефицит костной ткани на нижней челюсти.

Все пациенты на момент обследования не имели сопутствующей соматической патологии, которая могла бы служить противопоказанием к дентальной имплантации.

В план предоперационного обследования была включена ортопантомография (ОПТГ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), получение дентальных объемных томограмм (ДОТ). Эти исследования были выполнены всем пациентам. Последующая обработка КТ-исследования включала создание компьютерной 3D-модели челюсти, зубов, рентгенологического шаблона, удаление различных помех на 3D-моделях, виртуальное удаление зубов на компьютерной модели челюсти.

В предоперационном периоде и после проведения операции всем больным проводилась медикаментозная терапия для профилактики развития послеоперационных осложнений. В соответствии с характером проводимой терапии все пациенты были разделены на две группы.

Пациентам первой группы (140 человек – 40,5%) проводили стандартную медикаментозную подготовку в сочетании с антигомотоксическими препаратами. Для профилактики инфекционных осложнений назначали

однократно за 40-60 минут до операции антибактериальный препарат широкого спектра действия: амоксициллин/клавуланат (амоксиклав, аугментин) 0,625 г однократно за 40-60 минут до операции. При наличии противопоказаний к назначению амоксициллин/клавуланата пациент принимал азитромицин 500 мг + метронидазол 500 мг или кларитромицин 500 мг + метронидазол 500 мг. За 30 минут до операции пациенты принимали нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП): кетопрофен (кетонал, кетонал ДУО) – 150 мг, для полоскания использовали антисептик хлоргексидин в виде 0,12% раствора.

Пациентам первой группы в терапию включали несколько антигомотоксических (комплексных) гомотоксических препаратов. «Траумель С» назначали курсами за семь дней до операции и в течение двух недель после операции. Препарат пациенты применяли сублингвально по одной таблетке три раза в день, не совмещая с другими лекарственными веществами и пищей. «Остеохель С» назначали на второй неделе после операции, таким образом, последняя неделя приема «Траумель С» совпадала с первой неделей приема Остеохель С, курс лечения составлял 21 день. «Калькохель» назначали с четвертой послеоперационной недели, то есть последняя неделя приема «Остеохель С» совпадала с первой неделей приема «Калькохель». Курс лечения составлял 21 день. Способ приема и дозировка «Остеохель С» и «Калькохель» были такими же, как у «Траумель С».

В послеоперационном периоде в качестве противоспалительного и болеутоляющего средства назначали нестероидное противовоспалительное средство кетопрофен (кетонал, кетонал ДУО) 100 мг один раз в сутки или 50 мг – два раза в сутки. При наличии противопоказаний к применению кетопрофена был использован целекоксиб (коксиб, целебрекс) 100 мг два раза в сутки или нимесулид (аулин, найз, нимесил) 100 мг два раза в сутки.

В послеоперационном периоде в течение двух-трех дней назначалась антибактериальная терапия: амоксициллин/клавуланат (амоксиклав или амоксиклав квиктаб) по 0,625 г три раза в сутки. При наличии противопоказаний к применению амоксиклава пациент принимал азитромицин 500мг один раз в сутки + метронидазол 500 мг два раза в сутки или кларитромицин 500 мг два раза в сутки + метронидазол 500 мг два раза в сутки. Для полоскания или ротовых ванночек использовали 0,12% раствор хлоргексидина. На швы накладывали метрогил дента три раза в день после еды в течение пяти-семи дней. С антибиотиками назначали пробиотик линекс по две капсулы три раза в сутки в течение 7-10 дней для профилактики дисбактериоза и антигистаминное средство лоратадин (кларитин) по 10 мг один раз в сутки в течение пяти дней.

Пациенты второй группы (139 человек – 40,2%) получали в пред- и послеоперационном периоде стандартную медикаментозную подготовку без включения антигомотоксических препаратов.

Также отдельно была выделена группа больных (третья группа), которым была противопоказана антибактериальная терапия (67 человек – 19,3%), в связи с чем им назначали антисептические и антигомотоксические препараты. Для антигомотоксической терапии были использованы препараты «Траумель С», «Остеохель С» и «Калькохель» по приведенной выше схеме. Данным пациентам проводили

Таблица 1. Распределение пациентов с частичной вторичной адентией в зависимости от возраста и пола

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
25-30	32	9,2	39	11,3	71	20,5
31-40	38	10,9	43	12,4	81	23,4
41-50	39	11,3	59	17,1	98	28,3
51-60	22	6,4	47	13,6	69	19,9
61-70	9	2,6	12	3,5	21	6,1
71-75	1	0,03	5	1,4	6	1,7
Всего	141	40,8	205	59,2	346	100,0

оперативное лечение в ограниченном объеме, как правило – установку одиночного дентального имплантата.

Всем пациентам были выполнены остеопластические операции на верхней и/или нижней челюсти, в связи с уже существующей атрофией альвеолярного гребня или с целью предотвращения ее развития.

В процессе подготовки к дентальной имплантации проводили шесть типов операций на челюстях: поднадкостничная трансплантация (ПТ) (67 пациентов – 19,5%), накладная трансплантация с подготовкой кости (НТ) (42 пациента – 12,1%), трансплантация биоматериала внутрь кости (ТМБК) (41 пациент – 11,8%), реконструкция альвеолярного сегмента верхней челюсти доступом через альвеолярную дугу с поднятием дна верхнечелюстной пазухи (РВЧЧАГ) (52 пациента – 15%), реконструкция альвеолярного отростка верхней челюсти доступом через передне-латеральную стенку с поднятием дна верхнечелюстной пазухи (РВЧЧПБС) (46 пациентов – 13,3%), реконструкция альвеолярного отростка и тела верхней челюсти доступом через дистально-латеральную стенку с поднятием дна верхнечелюстной пазухи (РВЧЧЗБС) (98 пациентов – 28,3%) (рис. 1). Причем при шестом типе операции 36 пациентам была одновременно проведена дентальная имплантация, а 62 – отсроченно.

Все операции проводились в амбулаторных условиях под проводниковой и инфльтрационной анестезией анестетиками амидного ряда с премедикацией (Кеторолак 0,01 г – 1-2 таблетки; Дифенгидрамин 0,05 г – 1 таблетка; Метопролол 0,004 г – 2 таблетки).

Срок контрольного наблюдения за пациентами составил от одного года до четырех лет.

В качестве костнозамещающих препаратов использовали ксеногенные костнопластические материалы на основе гидроксиапатита и коллагена и их композиции, а также их сочетания. Также использовали костные аутоблоки и нерезорбируемую мембрану.

В случае отсроченной дентальной имплантации ее проводили через четыре-пять месяцев после костной пластики и аугментации.

Контроль состояния области реконструктивно-восстановительной операции осуществляли с помощью лучевых методов исследования дважды: сразу после выполнения реконструктивной операции и непосредственно перед дентальной имплантацией (через четыре-пять месяцев).

Были использованы имплантаты IMPRO (Германия), Nobel Biocare (Швейцария-США), Ankylos C/X (Германия).

Эффективность проведенных костно-реконструктивных операций оценивали по результатам клинического обследования и инструментальных методов исследования в динамике по следующим показателям:

1. Жалобы больного, в том числе на функцию зубного протеза с опорой на имплантаты.
2. Состояние и функциональность ортопедических конструкций с опорой на имплантаты, по результатам клинического осмотра.
3. Состояние слизистой оболочки у шейки имплантата, ее плотность, глубина кармана, наличие кровоточивости при погружении зонда.
4. Индекс гигиены полости рта.
5. Качество кости вокруг имплантата, по данным лучевых методов исследования.

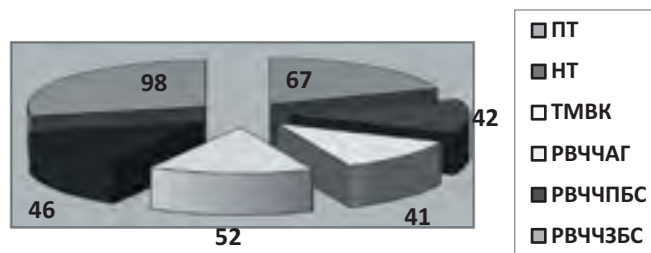


Рис. 1. Диаграмма. Типы оперативных вмешательств при подготовке к дентальной имплантации (n = 346)

6. Изменения рентгенологической картины в области проведенной операции, в том числе признаков ремоделирования костной ткани.

7. Состояние верхнечелюстной пазухи в соответствии с жалобами пациента и рентгенограммой.

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА МАТЕРИАЛА

Статистическая обработка данных осуществлена при помощи пакета программ Statistica и Microsoft Excel 2007 (Microsoft Office 2003 for Windows XP). Для проведения статистической обработки результатов исследования были собраны все данные анамнеза, клинического и инструментального обследования, формализованы при помощи специально разработанного кодификатора и затем внесены в базу данных, созданную на основе электронной таблицы Excel. После определения характера распределения совокупности, основные результаты исследований были представлены в виде $M \pm Sm$, где M – среднее арифметическое выборки, Sm – стандартная ошибка арифметической выборки. При сравнении показателей использовались методы непараметрической статистики в связи с ненормальным распределением значений в вариационных рядах. Достоверность различий между количественными показателями вычисляли с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни; критерия t Стьюдента для ненормально распределенных величин. Для сравнения качественных параметров использовали точный критерий Фишера и χ^2 .

Результаты анализа считали статистически достоверными, если вероятность ошибки не превышала 5% ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Операцию дентальной имплантации выполняли в несколько этапов и по трем основным направлениям. Одноэтапные вмешательства проводили в объеме синус-лифтинга с немедленной имплантацией (63 наблюдения – 18,2%) или удаления зубов с немедленной имплантацией (56 наблюдений – 16,2%). При двухэтапном хирургическом лечении осуществляли синус-лифтинг с отсроченной имплантацией (208 наблюдений – 60,2%). Трехэтапный протокол включал в себя удаление зубов, костную пластику или синус-лифтинг, последующую отсроченную имплантацию (19 операций – 5,4%).

В отдаленном послеоперационном периоде осложнения операций костной аугментации выявлены в 29 случаях

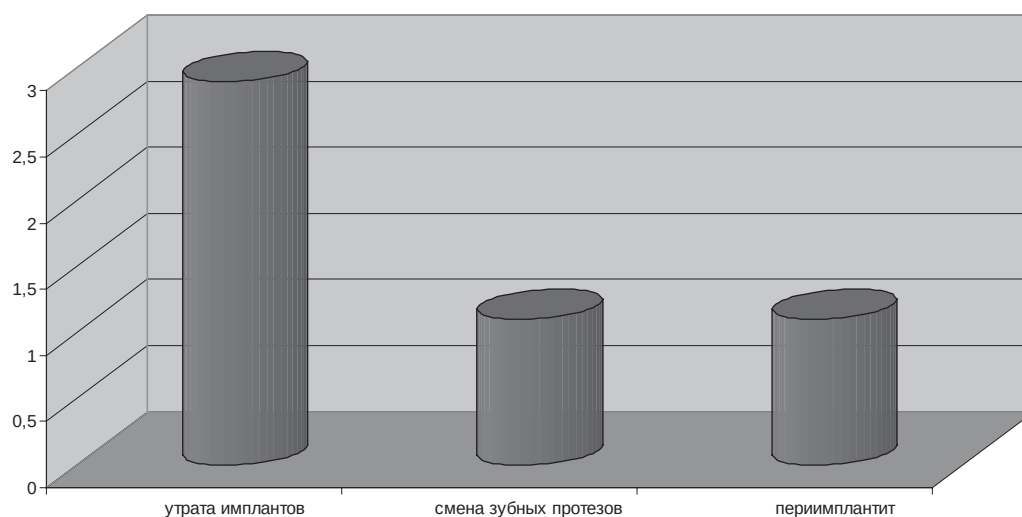


Рис. 2. Диаграмма. Осложнения после операций костной аугментации (в процентах)

из 346, доля осложнений составила 8,4% (частота 10,0%; доверительный интервал: 5,6-16,4%).

Среди осложнений была утрата 10 имплантов (2,9%) по различным причинам, развитие периимплантита (15 – 4,4%): 8 (2,3%) имплантов удалены из-за развития периимплантита, еще 7 отторглись самостоятельно (2,0%), а также необходимость смены ортопедических конструкций (4 – 1,1%). Из 515 имплантов 490 (95,1%) функционируют на момент проведения последнего контрольного ежегодного осмотра (рис. 2).

Наиболее частые осложнения дентальной имплантации в раннем послеоперационном периоде во всех трех группах представлены в таблице 2.

Наиболее часто в раннем послеоперационном периоде встречались: выраженный болевой синдром (69 пациентов – 19,9%), регрессирующий в течение пяти суток после операции; отек мягких тканей (23 больных – 6,6%);

Таблица 2. Осложнения дентальной имплантации (n = 346)

Осложнения	Частота, % Абс. (n)
выраженный послеоперационный отек	6,6% (n = 23)
боль	19,9% (n = 69)
послеоперационная гематома	1,7% (n = 6)
абсцесс	1,2% (n = 4)
парестезии в области нижней губы, подбородка, угла рта	2,6% (n = 9)

проходящие парестезии в области иннервации нижним альвеолярным нервом (9 пациентов – 2,6%). В 6 случаях (1,7%) отмечали формирование послеоперационной гематомы с последующим ее нагноением (4 пациента – 1,2%).

Послеоперационный отек в умеренной степени проявления наблюдался у 107 (71,3%) пациентов 1-й основной группы, получавших антигомотоксические препараты, у 39 (30,2%) пациентов 2-й группы сравнения, не получавших антигомотоксическую терапию,

у 12 (17,9%) пациентов 3-й группы, получавших только антигомотоксические препараты. Выраженная отечность мягких тканей в послеоперационном периоде у 6 (4,0%) пациентов 1-й основной группы и у 5 (3,9%) пациентов 2-й группы сравнения развилась без определенных причин. Отек распространялся на одну-две соседние анатомические области, у пациентов 1-й группы купировался на 3-5 сутки ($3,9 \pm 0,73$ суток), у пациентов 2-й группы – на 4-6 сутки ($4,8 \pm 0,79$ суток) (U-критерий Мани-Уитни равен 13, $p < 0,05$, различия статистически значимы). У пациентов 3-й группы выраженность отека была значительно меньше, он распространялся преимущественно на одну анатомическую область и купировался на 3-5 сутки ($4,00 \pm 0,67$ суток).

На боли в послеоперационном периоде предъявляли жалобы 24 (16,0%) пациента основной группы, 26 (20,2%) пациентов группы сравнения, 19 (28,4%) больных 3-й группы. У пациентов, получавших антигомотоксические препараты (1-я и 3-я группы), болевой синдром купировался на 1-3 сутки после операции ($2,00 \pm 0,67$ и $1,95 \pm 1,00$ суток соответственно), у больных 2-й группы – на 1-5 сутки ($3,1 \pm 1,1$ суток) (при сравнении 1-й и 2-й групп $p = 0,398$, различия статистически не значимы). Подавляющее большинство пациентов (327 больных – 94,5%) отмечали дискомфорт в области послеоперационной раны, который полностью проходил после снятия швов у больных 1-й и 3-й группы на 6-7 сутки, у больных 2-й группы на 6-9 сутки.

У 1 пациента (0,7%) 1-й группы (частота 0,7%; ДИ: 0,2-2,6%) и у 3 пациентов (2,2%) 2-й группы (частота 2,2%; ДИ:

Таблица 3. Состояние зубных имплантов у пациентов, получавших и не получавших антигомотоксическую терапию

Характеристика	1 группа		2 группа		3 группа	
	через 6 мес.	через 12 мес.	через 6 мес.	через 12 мес.	через 6 мес.	через 12 мес.
Мукозит	18,7% (n = 27)	2,7% (n = 4)	21,7% (n = 28)	4,7% (n = 6)	2,9% (n = 2)	1,5% (n = 1)
Индекс РМА	$0,58 \pm 0,03$ (0,51-0,64)	$0,17 \pm 0,09$ (0,10-0,22)*	$0,99 \pm 0,23$ (0,92-1,05)	$0,64 \pm 0,09$ (0,53-0,81)*	0,275 (0,21-0,34)	0,10

* $p < 0,05$

0,8-5,1%) наблюдалось абсцедирование; гематомы возникли у 5 пациентов (3,5%) 1-й группы (частота 3,6%; ДИ: 1,6-7,2%) и 1 пациента (0,7%) 2-й группы (частота 0,7%; ДИ: 0,2-2,6%). Парестезии в области подбородка, нижней челюсти, угла рта были отмечены у 9 пациентов: у 5 из 1-й группы (3,5%) (частота 3,6%; ДИ: 1,6-7,2%), у 3 наблюдаемых (2,2%) из 2-й группы (частота 2,2%; ДИ: 0,8-5,1%) и у 1 больного (1,5%) из 3-й группы (частота 1,5%; ДИ: 0,4-5,4%). По-видимому, это осложнение связано с выраженным отеком мягких тканей и компрессией нерва. После проведенного лечения у пациентов 1-й и 3-й групп улучшение было отмечено на 3-5 сутки, у пациентов второй группы – на 5-6 сутки.

Наиболее тяжелое воспалительное осложнение после операции имплантации – периимплантит – развилось у 15 пациентов (4,4%): у 6 (1,7%) – в 1-й группе, у 8 (2,3%) – во 2-й группе, у 1 пациента (0,4%) из 3-й группы (критерий Хи-квадрат равен 0,286, точный критерий Фишера (двусторонний) не определен, $p > 0,05$, разница статистически не значима). Осложнение возникло через 2-2,5 месяца после операции имплантации. У пациентов наблюдалась стойкая гиперемия слизистой оболочки десны в области установленных имплантатов, подвижность имплантатов, появление обильного мягкого налета. После проведенной противовоспалительной терапии имплантаты были удалены. После удаления имплантатов была выполнена пластика альвеолярного отростка с целью последующей реимплантации.

В 3-й группе пациентов, получавших только антигомотоксические препараты, воспалительных осложнений в позднем послеоперационном периоде выявлено не было.

Частота осложнений в послеоперационном периоде у пациентов, получавших разные схемы медикаментозной терапии, представлена на рисунке 3.

Визуальные изменения слизистой оболочки были выявлены у 27 (18,7%) пациентов 1-й группы при осмотре через 6 месяцев, у 4 (2,7%) пациентов – при осмотре через 12 месяцев (критерий Хи-квадрат равен 19,189, $p < 0,001$, разница статистически значима). Во 2-й группе гиперемия слизистой оболочки была обнаружена у 28 (21,7%) пациентов через 6 месяцев, у 6 (4,7%) – через 12 месяцев (критерий Хи-квадрат равен 16,219, $p < 0,001$, разница статистически значима). У больных 3-й группы, получавших только антигомотоксическую терапию, при контрольном осмотре через 6 месяцев признаки воспаления слизистой оболочки десен выявлено в 2 наблюдениях (2,9%), через 12 месяцев – в 1 случае (1,5%) – у пациента, получавшего ранее лечение иммунодепрессантами (критерий Хи-квадрат

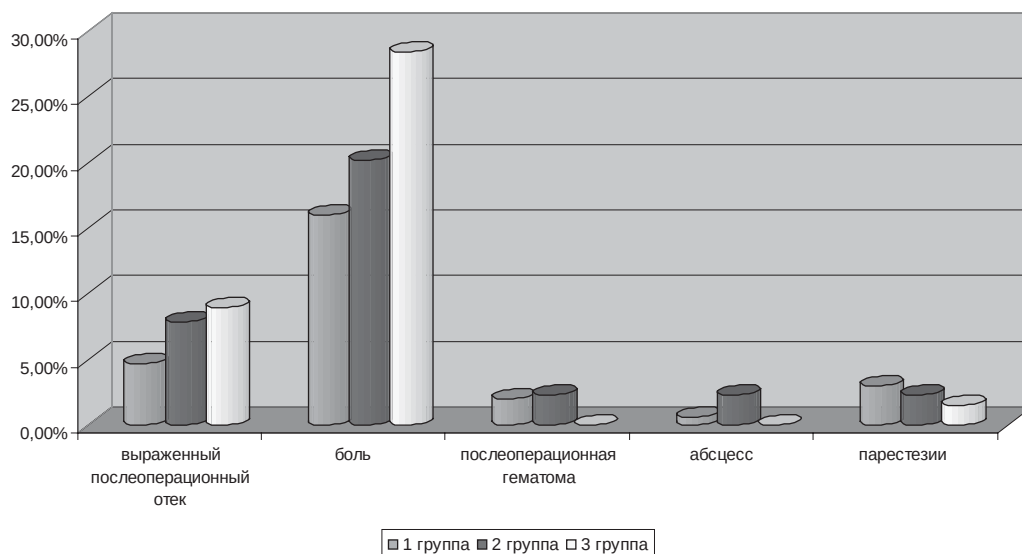


Рис. 3. Диаграмма. Частота послеоперационных осложнений у пациентов, получавших и не получавших антигомотоксическую терапию

равен 0,34, $p > 0,05$, разница статистически не значима). Данные о состоянии зубных имплантатов представлены в таблице 3.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современным методом в комплексном лечении различных видов адентий при стоматологических заболеваниях в настоящее время по праву является дентальная имплантация. Рост количества устанавливаемых дентальных имплантатов сопровождается расширением показаний к дентальной имплантации [2].

По данным большинства авторов, совершенствование техники операций дентальной имплантации, комплексное профилактическое применение антибактериальных и противовоспалительных препаратов не позволяет полностью исключить возможность возникновения воспалительных осложнений, частота которых остается относительно высокой и составляет от 0,5% до 30%, по данным разных авторов [5, 6].

По мнению некоторых ученых, дентальная имплантация является наиболее физиологичным методом восстановления зубочелюстной системы. Однако существенным недостатком этого метода является достаточно высокая частота осложнений на различных этапах стоматологической реабилитации, в том числе инфекционно-воспалительного характера [2]. Возникновение воспалительных осложнений при проведении дентальной имплантации связывают с инфицированием микрофлорой полости рта операционной раны (прежде всего, костной), причем риск их развития увеличивается в связи с наличием в данной области инородных тел (самих имплантатов), что позволяет отнести такой вид операций к категории условно-чистых и определяет необходимость комплексного применения антибактериальных препаратов.

При подготовке пациентов с атрофией костной ткани челюстей к операции стоматологической имплантации возникает необходимость выполнения дополнительных операций с целью восстановления объема и формы альвеолярного гребня.

В нашем исследовании осложнения костной аугментации в послеоперационном периоде были выявлены в 29 случаях из 346, доля осложнений составила 8,4%, что не противоречит данным литературы. Среди осложнений были утрата имплантатов (10 наблюдений – 2,9%), смена зубных протезов (4 пациента – 1,1%), периимплантит (15 пациентов – 4,4%).

По данным большинства авторов, возникающее в послеоперационном периоде асептическое воспаление, как правило, купируется самостоятельно и не приводит к развитию гнойных процессов. Отек, незначительная боль, ограниченное открывание рта могут расцениваться как обычное послеоперационное течение, однако проявление этих симптомов должно быть достаточно умеренным.

Частыми осложнениями раннего послеоперационного периода являются отек, расхождение краев раны с частичным обнажением имплантата или без обнажения, выраженный болевой синдром. Появление некоторых из них было отмечено и в нашем исследовании. Так, наиболее часто после проведения операции отмечали: выраженный болевой синдром (69 пациентов – 19,9%), регрессирующий в течение пяти суток после операции; отек мягких тканей (23 больных – 6,6%); проходящие парестезии в области иннервации нижним альвеолярным нервом (9 пациентов – 2,6%). В 6 случаях (1,7%) отмечали формирование послеоперационной гематомы с последующим ее нагноением (4 пациента – 1,2%). Частота осложнений была выше

после проведения вмешательства в области дистальных отделов нижней челюсти и фронтального отдела верхней челюсти, что не противоречит данным литературы [7]. Введение в до- и послеоперационную схему медикаментозной поддержки пациентов антигомотоксических препаратов позволило сократить частоту развития осложнений, их тяжесть и исключить потерю имплантата. Данное положение согласуется с всемирной медицинской практикой, в которой с успехом применяют гомеопатические средства [8, 9, 10]. Несмотря на это, количество работ, в которых говорится об использовании антигомотоксических препаратов, не велико.

ВЫВОДЫ

Наше исследование показало, что эффективность применения антигомотоксических препаратов для профилактики ранних и поздних послеоперационных осложнений при дентальной имплантации и сопутствующих операций, что позволяет рекомендовать включение этих средств в комплексную пред- и послеоперационную медикаментозную терапию для снижения фармакологической нагрузки на организм пациента или использовать антигомотоксические препараты в качестве монотерапии при наличии существенных противопоказаний к применению стандартной терапии при небольших объемах оперативного вмешательства.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mayer T. M., Hawley C. E., Gunsolley J. C. et al. The single-tooth implant: a viable alternative for single-tooth replacement // Journal of Periodontology. 2002. Vol. 73. Iss. 7. P. 687-93.
2. Кулаков А. А., Амхадова М. А., Королев В. М. Реконструкция при значительной атрофии верхней и нижней челюстей с помощью аутокостных трансплантатов // Пародонтология. 2008. №1. С. 49-53.
Kulakov A. A., Amhadova M. A., Korolev V. M. Rekonstrukcija pri znacitel'noj atrofii verhnej i nizhnej cheljustej s pomoshch'ju avtokostnyh transplantatov // Parodontologija. 2008. №1. S. 49-53.
3. Васильев Ю. Л., Кузин А. Н. Особенности иннервации и обезболивания фронтального отдела нижней челюсти у пожилых пациентов // Эндодонтия Today. 2013. №1. С. 15-19.
Vasil'ev Ju. L., Kuzin A. N. Osobennosti innervacii i obezbolivaniya frontal'nogo otдела nizhnej cheljusti u pozhihlyh pacientov // Endodontija today. 2013. №1. S. 15-19.
4. Рабинович С. А., Васильев Ю. Л. Современные способы и инструменты местного обезболивания в амбулаторной стоматологии // Стоматология для всех. 2010. №2. С. 34-35.
Rabinovich S. A., Vasil'ev Ju. L. Sovremennye sposoby i instrumenty mestnogo obezbolivaniya v ambulatornoj stomatologii // Stomatologija dlja vseh. 2010. №2. S. 34-35.
5. Mombelli A., Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis // Periodontology. 2000. Vol. 17. P. 63-76.

6. Barone A., Marchionni F. S., Cipolli Panattoni A. et al. Antibiotic treatment to prevent postextraction complications: a monocentric, randomized clinical trial. Preliminary outcomes // Minerva Stomatologica. 2017. Vol. 66. Iss. 4. P. 148-156.
7. Параскевич В. Л., Артюшкевич А. С., Яцкевич О. С. Методика тотальной реконструкции альвеолярного отростка верхней челюсти // Институт стоматологии. 2009. Т. 2. Вып. 27. С. 18-23.
Paraskevich V. L., Artjushkevich A. S., Jackevich O. S. Metodika total'noj rekonstrukcii al'veoljarnogo otrostka verhnej cheljusti // Institut stomatologii. 2009. T. 2. Vyp. 27. S. 18-23.
8. Barone A., Marchionni F. S., Cipolli Panattoni A. et al. Antibiotic treatment to prevent postextraction complications: a monocentric, randomized clinical trial. Preliminary outcomes // Minerva Stomatologica. 2017. Vol. 66. Iss. 4. P. 148-156.
9. Mathie R. T., Ulbrich-Zrni S., Viksveen P. et al. systematic review and meta-analysis of randomised, other-than-placebo controlled, trials of individualised homeopathic treatment // Homeopathy. 2018. Vol. 107. Iss. 4. P. 229-243.
10. Mattos Colli L. F., Valle Napolitano P. Pharmaceutical Care in Homeopathy // Journal of Pharmacy and Pharmacology. 2018. Vol. 6. P. 106-112.

Поступила 30.11.2018

Координаты для связи с авторами:

127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

E-mail: dok270003@mail.ru

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС
журнала «Стоматология детского возраста и профилактика»
в каталоге «Пресса России» – 64229

DENTODAY.RU



Комплексный уход
за полостью рта

Представляем Philips Sonicare DiamondClean Smart



Технология Smart Sensor

Предоставляет индивидуальное обучение для лучшего охвата всей полости рта, снижает чрезмерные движения и обеспечивает идеальное давление благодаря приложению Philips Sonicare



Технология Brush Sync

Автоматически выбирает режим чистки и уровень интенсивности, а также напоминает о замене насадки



Высокоэффективные насадки

Удаляет зубной налет до 10 раз лучше¹, улучшает состояние десен всего за 2 недели² удаляет на 100 % больше потемнений³ всего за 3 дня.

innovation you



Более подробно о
Philips Sonicare DiamondClean Smart
см. на philips.ru

1. по сравнению с мануальной зубной щеткой

2. по сравнению с мануальной зубной щеткой с использованием отбеливающей пасты

3. после 3 дней использования в режиме White+, по сравнению с мануальной зубной щеткой

Телефон не входит в комплектацию.

© 2019 Koninklijke Philips N.V. (KPNV). Все права защищены. PHILIPS и логотип Philips являются товарными знаками KPNV. SONICARE и логотип Sonicare являются товарными знаками KPNV и/или Philips Oral Healthcare, LLC.

PHILIPS
sonicare

Сравнение качества чистки зубов электрической и мануальной зубными щетками среди ординаторов-стоматологов

КОЗЛОВА М. В., д.м.н., профессор

ГОРБАТОВА Е. А., к.м.н., доцент

ЯКУШЕЧКИНА Е. П., к.м.н., доцент

Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного профессионального образования
«Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ
(ректор – к.м.н., доцент Есин Е. В.)

Резюме

Повышение качества индивидуальной гигиены среди пациентов является основополагающей задачей врачей-стоматологов, так как гигиеническая подготовка служит основным методом первичной профилактики заболеваний полости рта. Привлечение различных технологий обучения, направленных на мотивационную сферу в вопросах санитарно-просветительного обучения, позволяет получить более качественное гигиеническое воспитание. **Цель** - повышение эффективности индивидуальной гигиены полости рта среди ординаторов-стоматологов. **Материалы и методы.** В ходе исследования определяли эффективность удаления зубного налета звуковой электрической и мануальной щетками в основной и контрольных группах. На основании сравнения результатов индексов гигиены была проведена оценка динамики цифровых изменений до, во время и после завершения исследования. **Результаты исследования.** По устранению объема микробной биопленки с поверхностей зубов по оценке Silness, Loe более высокую результативность на 32,4% выше демонстрировала ЗЭЩ в сравнении с МЩ. Очищающая эффективность ЗЭЩ по значениям индекса J.C.Green-J.R.Vermillion составила $88,1 \pm 0,24\%$; МЩ – $25,4 \pm 0,13\%$. Это свидетельствовало о том, что на 62,7% элиминация налета происходила более действенно у участников, использующих ЗЭЩ. Участники исследования владели техникой чистки зубов, находились в равных условиях, использовали одинаковую зубную пасту, однако цифровые данные индексной оценки в группе, выполняющей гигиенические мероприятия с применением ЗЭЩ, показали более эффективную очищающую способность.

Ключевые слова: индексы гигиены полости рта, зубной налет, очищающая эффективность звуковой электрической и мануальной зубных щеток, повышение качества индивидуальной гигиены.

Основные положения

1. Сравнение эффективности удаления зубного налета при помощи электрической и мануальной зубной щетки.
2. Сравнение качества выполнения мануального навыка гигиены полости рта в обеих группах.

Comparison of the quality of cleaning teeth with electric and manual toothbrushes among residents-dentists

KOZLOVA M. V., DMS, professor, head of the department

GORBATOVA E. A., PhD, associate professor

YAKUSHECHKINA E. P., PhD, associate professor

Department of Stomatology «Central State Medical Academy» FGBU DPO
(rector – PhD, associate professor Esin E. V.)

Abstract

It is vitally crucial for dentists to increase the quality of personal hygiene among their patients because oral hygiene is the key method of initial preventive action against oral diseases. **Our aim** is to increase the quality of personal oral hygiene among students of dentistry. We defined the efficiency of plaque removal by sonic powered toothbrushes (SPT – the observation groups) and manual toothbrushes (MT – the control group) with OHI-S – oral hygiene index simplified and Loe-Silness Gingival index. Based on comparison of the hygiene index results we evaluated the dynamics digital changes before, during and after the examination. **Results of the study.** The result of the observation group (Sonic Powered Toothbrush – SPT) is 32.4% higher in comparison with MT based on Loe-Silness Gingival index. The cleaning efficiency of SPT by the values of OHI-S was $88.01 \pm 0.24\%$; MT – $25.40 \pm 0.13\%$. This indicated that plaque removal was 62.7% more efficient among the participants using SPT. **Findings.** The participants

of the experiment were in absolutely similar terms, used the same toothpaste; however SPT decreased plaque more effectively than MT in everyday use in studies lasting up to three months.

Key words: dental plaque; OHI-S – oral hygiene index simplified and Loe-Silness Gingival index; manual toothbrush; oral health; randomized controlled trials; sonic powered toothbrush.

Highlights

1. Comparison of the effectiveness of plaque removal with an electric and manual toothbrush.
2. Comparison of quality execution of manual skill of oral hygiene in both groups.

ВВЕДЕНИЕ

Многочисленные исследования, посвященные оценке состояния твердых тканей зубов и десны среди различных возрастных групп во всех регионах нашей страны, подтверждают высокую распространенность кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта [1-4]. Вопреки значительным усилиям, которые предпринимает

профессиональное сообщество, процент выявления стоматологической патологии не уменьшается [5-8]. Основываясь на приведенных данных [9, 10], необходимо уделять большее внимание вопросам профилактики заболеваний полости рта, повышая значение качества индивидуальной гигиены среди пациентов, так как гигиеническая



Рис. 1. Дизайн исследования

подготовка является основным методом первичной профилактики.

Jenkins W. и др. (2017) выявили, что 50% пациентов считают, что они чистят зубы дольше, чем на самом деле, – 46 секунд вместо 2 минут, более 30% россиян гигиенические мероприятия проводят всего один раз в день, 96% выполняют неправильные движения щеткой [11, 12].

Несмотря на обучение и рекомендации по улучшению ухода за полостью рта в домашних условиях, пациенты опять приходят в клинику с теми же проблемами [13-16]. По мнению Леонтьевой Е.Ю. и др., привлечение технологий коучинга, направленных на мотивационную сферу в вопросах санитарно-просветительного обучения, позволяет получить более качественное гигиеническое воспитание [17-19].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение эффективности индивидуальной гигиены полости рта.

Для реализации поставленной цели сформулировали задачи:

1. Сравнить воздействие зубных щеток: звуковой электрической Philips Sonicare Healthy White с насадкой ProResults и мануальной на количество зубного налета в наддесневой области после использования в домашних условиях в течение 12 недель.
2. Оценить динамику показателей индексов гигиены до начала и после проведения исследования.
3. Проанализировать выработку устойчивых навыков гигиены.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для участия в исследовании прошли первичный стоматологический осмотр 40 добровольцев из числа ординаторов, проходящих обучение на кафедре стоматологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия», из них были отобраны 20 участников (рис. 1).

Критерии включения: некурящие, здоровые, санированные молодые люди в возрасте от 23 до 25 лет, с хорошей и

удовлетворительной гигиеной (индекс Green J. C., Vermillion J. R. от 0 до 1,6), без патологии пародонта.

Критерии исключения: курящие, с неудовлетворительной гигиеной (индекс Green J. C., Vermillion J. R. от 1,7 до 2,5), участками деминерализации эмали, рецидивом кариеса зубов, воспалительными заболеваниями пародонта.

Были сформированы две группы по 10 человек (5 девушек и 5 юношей), распределение носило случайный характер. В первой (основной) гигиену рта проводили, используя звуковую электрическую щетку (ЗЭЩ) Philips Sonicare Healthy White с насадкой ProResults в режиме clean на максимальной мощности. Во второй (контрольной) применяли мануальную зубную щетку (МЩ) с разноуровневой щетиной.

Все испытуемые осуществляли чистку зубов одинаковой зубной пастой со средним индексом абразивности по методу Пахомова Г. Н., средства интердентальной гигиены и ополаскиватели рта были запрещены к использованию.

Каждому из участников исследования заведомо сообщали историю болезни, инструктировали по технике обращения со щетками: ЗЭЩ и МЩ, знакомили с правилами индивидуальной гигиены, в контрольные дни визитов выполняли фотопротокол.

Контроль чистки зубов определяли в начале исследования, после одной, двух, восьми и двенадцати недель с помощью индексов: Green J. C., Vermillion J. R. (OHI-S, 1964) (табл. 1) (рис. 1, 2), Silness, Loe (PLI, 1964) (табл. 2). Для окрашивания налета использовали жидкость plaque agent.

Эффективность удаления микробной биопленки оценивали на основании динамики изменения индексов гигиены в ходе исследования по формуле: $[ИГ(1) - ИГ(2)] \times 100\% / ИГ(1)$, где ИГ(1) – индекс в начале, ИГ(2) – индекс по окончании.

Выполнения мануального навыка (МН) мониторируют по трехбалльной шкале при каждом посещении:

1 – отсутствовал, возникали трудности даже при постановке навыка врачом;

2 – недостаточный, не способствовал качественному выполнению индивидуальной гигиены рта;

3 – хороший, поддерживал рациональное проведение индивидуальной гигиены рта.

Для качественной оценки освоения МН чистки зубов рассчитывали по формуле:

$$ОМН = \frac{\sum \text{баллов} \times 100\%}{3n}$$

ОМН – оценка мануального навыка, n – количество посещений.

Для интерпретации результатов пользовались референсными значениями:

Таблица 1. Определение зубного налета по индексу Green J. C., Vermillion J. R. (OHI-S, 1964)

Наличие зубного налета на поверхности зубов (оценка в баллах)			
0	1	2	5
отсутствует	не более 1/3 зуба	1/3 – 2/3 зуба	более 2/3 зуба

Таблица 2. Определение толщины зубного налета по индексу Silness, Loe (PLI*, 1964)

Количество зубного налета на поверхности зуба (оценка в баллах)				
0	1	2	3	4
Отсутствует в придесневой области	Тонкая пленка в придесневой области. определяется только зондом	Виден глазом в десневом желобке и пришеечной области	В избытке на большей части поверхности зуба и в межзубном промежутке	Покрывает как минимум 1/3, но менее 2/3 коронки зубов
*PLI= сумма баллов четырех поверхностей / число обследуемых поверхностей (4)				

33,3-56,0% – низкое качество выполнения; 56,1-78,0% – удовлетворительное; 78,1-100% – хорошее [19].

Полученные цифровые показатели обрабатывали методом вариационной статистики с применением стандартных программ Microsoft Excel. Достоверность разности величин показателей индексов (р) определяли с помощью критериев Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Было отмечено, что включенные в данное клиническое исследование участники полностью соблюдали правила, режим проведения гигиенических мероприятий и даты контрольных визитов. Сравнительные испытания определения эффективности чистки зубов разными типами зубных щеток на протяжении 12 недель приведены ниже на рисунках 2-5.

В начале исследования показатели индексов гигиены всех обследуемых были сбалансированы, качество мануального навыка чистки зубов в обеих группах характеризовалось как хорошее. Таким образом, испытуемые имели одинаковый уровень проведения гигиенических

мероприятий, то есть находились в равных условиях, но выполняли их различными типами зубных щеток: первая группа (основная) – ЗЭЩ, вторая группа (контрольная) – МЩ (рис. 7, 8).

На рисунке 3 представлена динамика значений PLI у всех обследуемых. По этим данным видно, что в начале исследования в группе ЗЭЩ объем зубного налета на поверхностях зуба составлял 1,6 балла, в группе с МЩ – 1,8. Через 12 недель произошла трансформация значений индекса гигиены Silness, Loe в основной группе с 1,6 до 0,37 балла, в контрольной – с 1,8 до 1,0 балла. Анализируя полученные данные уровня PLI, установили очищающую эффективность: ЗЭЩ $76,80 \pm 0,52\%$, МЩ $44,40 \pm 0,34\%$.

Графическое отображение редукции цифровых показателей индекса Green J. C., Vermillion J. R. после завершения исследования показано на рисунке 4. Качество гигиены в основной группе улучшилось на 0,59 баллов, в контроле – 0,17 балла. По материалам оценки ОНІ-S, результативность ЗЭЩ по удалению мягких зубных отложений составила $88,10 \pm 0,24\%$, МЩ – $25,40 \pm 0,13\%$, соответственно.



Рис. 2. Определение индексов гигиены

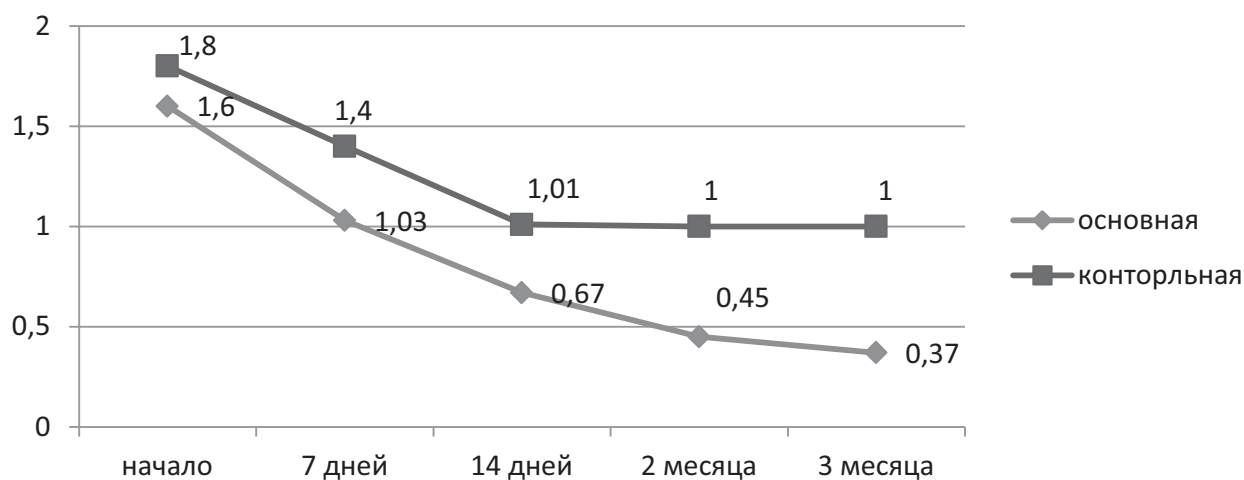


Рис. 3. Диаграмма динамики показателей индекса гигиены PLI

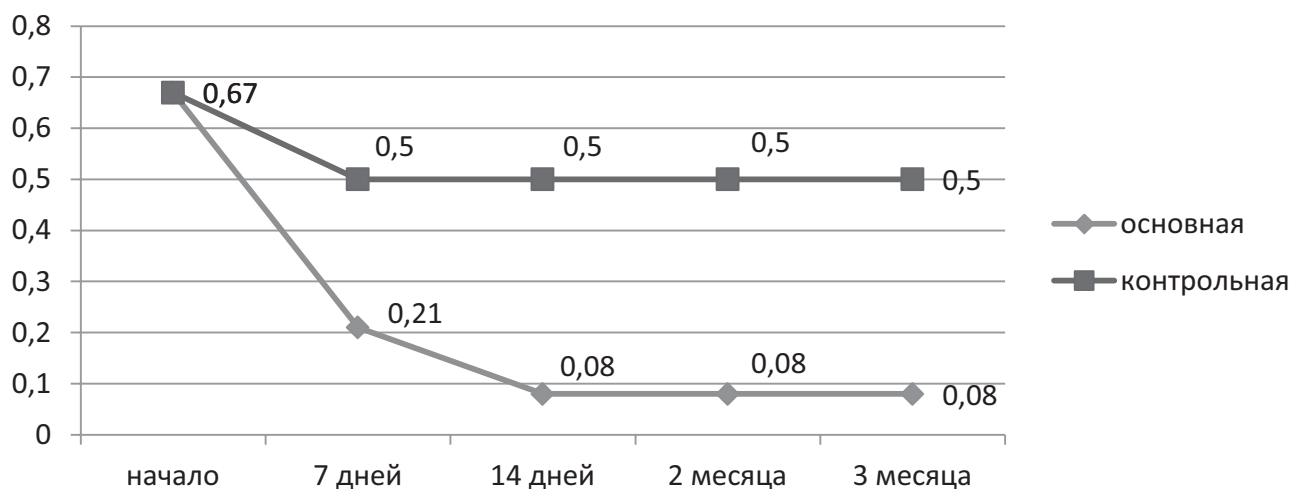
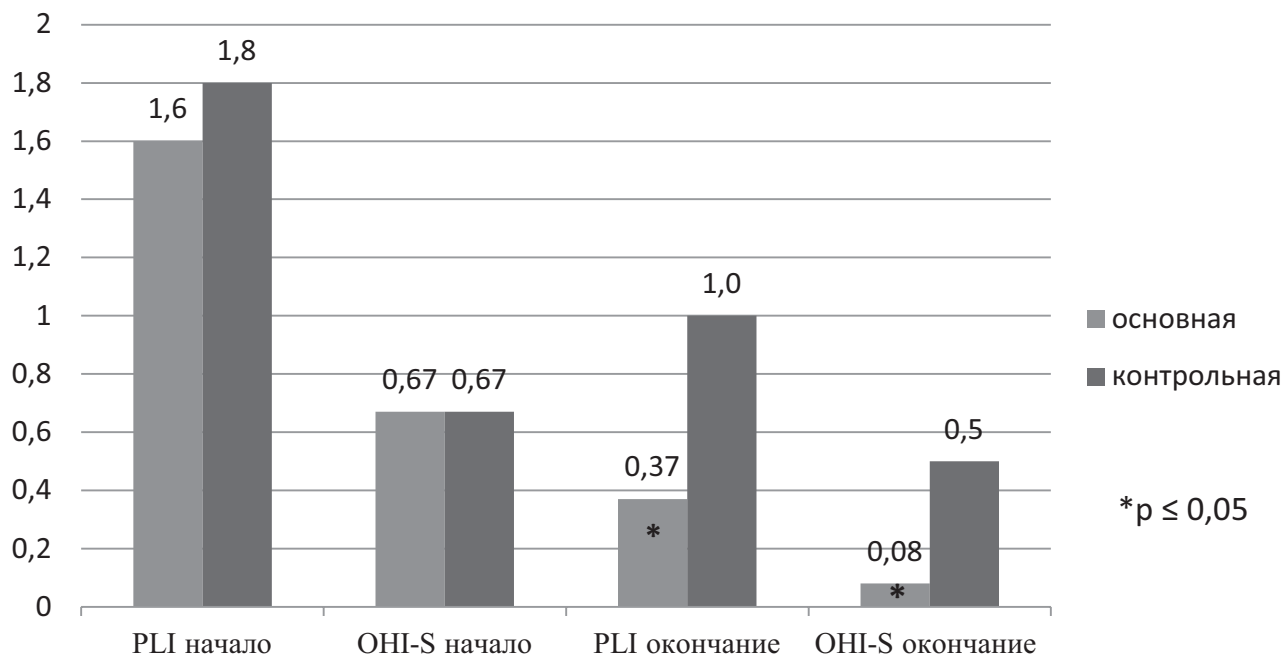


Рис. 4. Диаграмма результатов индекса гигиены OHI-S

Рис. 5. Редукция индексов гигиены в течение 3-х месяцев в основной и контрольной группах ($p \leq 0,05$)

Таким образом, в течение трех месяцев мы наблюдали изменения уровня гигиены в основной и контрольной группах. Значения индексов зубного налета демонстрировали разницу уже через две недели и устойчивую через 12 недель. Более интенсивное и качественное удаление микробной бляшки происходило у обследуемых, которые применяли ЗЭЩ (рис. 5, 9, 10).

Следует отметить, что на старте исследования было установлено, что все участники имели хороший мануальный навык чистки зубов. Статистически достоверной разницы в оценке техники выполнения гигиенических процедур между группами не установлено (рис. 6).

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

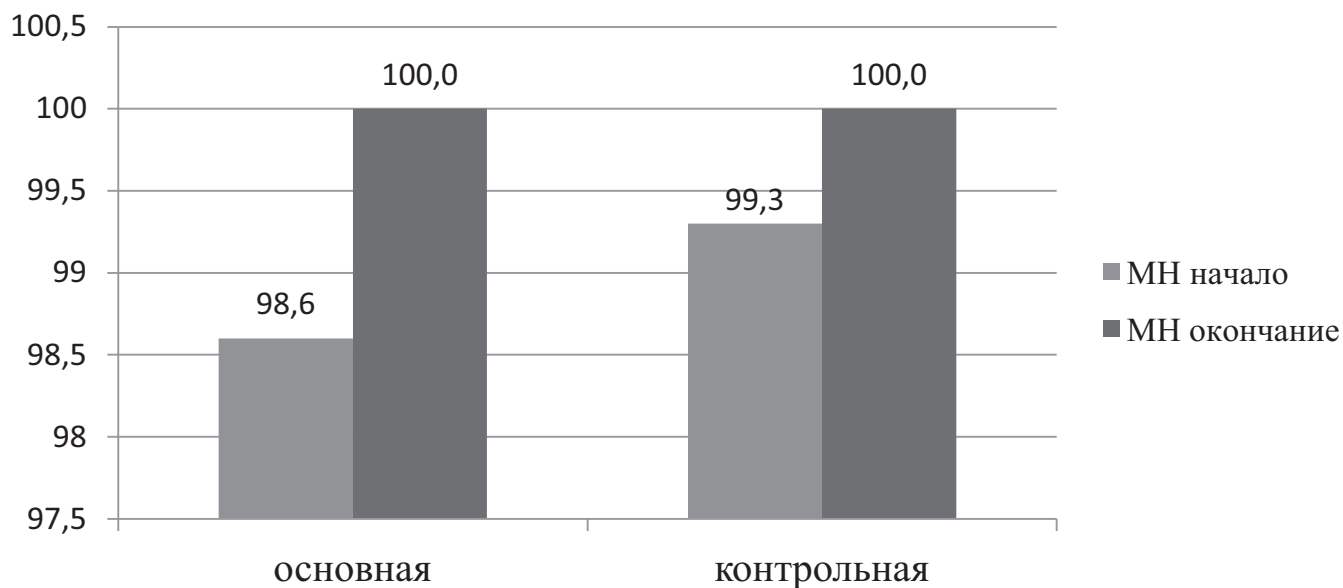


Рис. 6. Показатели изменений качества мануального навыка чистки зубов



Рис. 7. Состояние гигиены полости рта основная группа в начале исследования



Рис. 8. Состояние гигиены полости рта контрольная группа в начале исследования



Рис. 9. Состояние гигиены полости рта основная группа, окончание исследования



Рис. 10. Состояние гигиены полости рта контрольная группа, окончание исследования

1. Звуковая электрическая и мануальная зубные щетки достаточно хорошо выполняли свои функции по удалению зубного налета.

2. По устранению объема микробной бляшки с поверхностей зубов по оценке Silness, Loe более высокую результативность на 32,4% выше продемонстрировала ЗЭЩ в сравнении с МЩ.

3. Очищающая эффективность ЭЗЩ по значениям индекса Green J. C. – Vermillion J. R. составила $88,10 \pm 0,24\%$; МЩ – $25,40 \pm 0,13\%$. Это свидетельствовало о том, что на

62,7% элиминация налета происходила более действенно у участников, использующих ЗЭЩ.

4. Выполнение мануального навыка гигиены полости рта было хорошим в обеих группах до начала исследования. Участники исследования владели техникой чистки зубов, находились в равных условиях, использовали одинаковую зубную пасту, однако цифровые данные индексной оценки в группе, выполняющей гигиенические мероприятия с применением ЗЭЩ, показали более эффективную очищающую способность.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверьянов С. В., Исхаков И. Р., Исаева А. И., Гараева К. Л. Распространенность и интенсивность кариеса зубов, заболеваний пародонта и зубочелюстных аномалий у детей города Уфы // Современные проблемы науки и образования. 2016. №2. – URL <http://www.scienc-education.ru/ru/article/view?id=24341>.

Aver'janov S. V., Ishakov I. R., Isaeva A. I., Garaeva K. L. Rasprostranennost' i intensivnost' kariesa zubov, zabolevanij parodonta i zubocheľjustnyh anomalij u detej goroda Ufy // Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2016. №2. – URL <http://www.scienc-education.ru/ru/article/view?id=24341>.

2. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. – М.: Медицина, 2009. – 49 с.

Kuz'mina E. M. Stomatologičeskaja zaboľevaemost' naselenija Rossii. – M.: Medicina, 2009. – 49 s.

3. Иорданишвили А. К., Солдатова Л. Н., Переверзев В. С., Тишков Д. С. Поражаемость зубов кариесом у подростков, проживающих в городе и в

сельской местности // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2016. №4. С. 40-45.

Iordanishvili A. K., Soldatova L. N., Pereverzev V. S., Tishkov D. S. Porazhaemost' zubov kariesom u podrostkov, prozhivajushhih v gorode i v sel'skoj mestnosti // Kurskij nauchno-praktičeskij vestnik «Chelovek i ego zdorov'e». 2016. №4. С. 40-45.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 13.11.2018

Координаты для связи с авторами:

121359, г. Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, с. 1А

E-mail: gorbatova_k@mail.ru

Влияние длительного приема статинов на течение воспалительных заболеваний пародонта у больных ишемической болезнью сердца

ПЕТРОВА Т.Г.*, д.м.н., профессор

БОРОДИНА Н.Б.*, к.м.н., доцент

ЯХОНТОВ Д.А.***, д.м.н., профессор

ВАНЮНИНА В.В.*, к.м.н., доцент

ПЕРЕСВЕТ Л.Д.***, студент

*Кафедра терапевтической стоматологии

**Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины

***Стоматологический факультет

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Новосибирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – профессор МАРИНКИН И.О.)

Резюме

Актуальность исследования обусловлена высокой распространенностью воспалительных заболеваний пародонта у больных с сердечно-сосудистой патологией. В настоящее время для лечения ишемической болезни сердца (ИБС) используются статины, которые помимо гиполипидемического действия обладают и противовоспалительными свойствами, что может приводить к подавлению воспалительного процесса не только в сосудах сердца, но и в пародонте. **Целью исследования** явилось изучение влияния длительного приема статинов на течение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с ИБС. **Материалы и методы.** Проведено стоматологическое обследование и изучение качества жизни 122 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). Обследованные были разделены на две группы в зависимости от длительности приема липидкорректирующей терапии. **Результаты исследования.** Установлено, что у больных ИБС, длительно принимающих статины, активность воспаления пародонта и выраженность его клинических проявлений ниже, чем у больных, не использующих липидкорректирующую терапию, что сопровождалось улучшением отдельных параметров качества жизни.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, ишемическая болезнь сердца, статины, качество жизни.

Основные положения

1. Больные с ишемической болезнью сердца, длительно принимающие статины, имеют меньшую активность воспалительного процесса в пародонте, меньшую глубину пародонтальных карманов и лучшее гигиеническое состояние полости рта по сравнению с пациентами, не использующими липидкорректирующую терапию.

2. У больных, длительно принимающих статины, выявлена тенденция к улучшению качества жизни по интегральному показателю индекса OHIP-49-RU и статистически значимое улучшение качества жизни по таким параметрам, как психологическое расстройство и социальный дискомфорт.

Influence long-term use of statins on the course of inflammatory periodontal diseases in coronary artery disease patients

PETROVA T.G., DMS, Professor

BORODINA N.B., PhD, Associate Professor

YAKHONTOV D.A., DMS, Professor

VANJUNINA V.V., PhD, Associate Professor

PERESVET L.D., Student

Novosibirsk State Medical University

(rector – Professor MARINKIN I.O.)

Abstract

The relevance of the study is due to the high prevalence of inflammatory periodontal diseases in patients with cardiovascular pathology. Currently, for the treatment of ischemic heart disease (IHD), statins are used, which, in addition to hypolipidemic action, have anti-inflammatory properties, which can lead to an increase in the pressure of the inflammatory process, not only in heart

vessels, but also in paradonte. **The aim of the study** was to study the effect of prolonged use of statins on the course of inflammatory periodontal diseases in patients with IHD. **Materials and methods.** A dental examination and study of the quality of life of 122 patients with ischemic heart disease (IHD) were performed. Surveyed were divided into two groups depending on the duration of receiving lipid-corrective therapy. **The results of the study.** It has been established that in patients with coronary artery disease who take statins for a long time, the periodontal inflammation activity and the severity of its clinical manifestations are lower than in patients not using lipid-correcting therapy, which was accompanied by improvement in certain parameters of quality of life.

Key words: periodontal inflammatory diseases, ischemic heart disease, statins, quality of life.

Highlights

1. Patients with coronary heart disease who take statins for a long time have a lower inflammatory process in the periodontium, a shorter depth of periodontal pockets and a better hygienic condition of the oral cavity compared to patients who do not use lipid-correcting therapy.

2. In patients who took statins for a long time, there was a tendency to an improvement in the quality of life in terms of the integral index of the OHIP-49-RU index and a statistically significant improvement in the quality of life in such parameters as psychological disorder and social discomfort.

В большинстве развитых стран сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти лиц старше 40 лет [1, 9, 10]. Многочисленные исследования подтверждают зависимость заболеваемости и смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) от уровня холестерина плазмы. Известно, что использование статинов при лечении ИБС существенно уменьшает заболеваемость и смертность у мужчин и женщин в возрасте до 75 лет [13]. В настоящее время установлено, что для статинов характерен плеотропный эффект, и помимо гиполипидемического действия они обладают и противовоспалительными свойствами как при асептическом, так и при инфекционном характере воспаления [4, 11, 15]. Под действием статинов отмечается существенное снижение всех воспалительных маркеров, что приводит к подавлению воспалительного процесса в сосудах, значительно и быстрому улучшению течения не только атеросклеротического поражения сердца, головного мозга, периферических артерий, но и, вероятно, других воспалительных процессов, в том числе и в полости рта [3, 6, 13, 14]. Среди воспалительных заболеваний полости рта особое место занимают воспалительные заболевания пародонта, распространенность которых среди взрослого населения России (35-44 года) составляет 82%. В течение последних десятилетий в литературе появляются сообщения о взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой патологии [5-8, 12]. В основе механизма данной взаимосвязи лежит индуцируемое заболеваниями пародонта системное воспаление, которое может непосредственно содействовать воспалению в атеросклеротических бляшках.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния длительного приема статинов на течение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с ИБС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с целью работы проведено открытое контролируемое исследование, в ходе которого осуществлена комплексная оценка стоматологического статуса 122 больных (51% женщины) в возрасте от 45 до 88 лет, поступивших в Новосибирский областной клинический

кардиологический диспансер по поводу клинических проявлений ИБС. При этом у 76% обследованных диагностирована гипертоническая болезнь, у 49% больных – хроническая сердечная недостаточность, у 41% – аритмии, у 43% – постинфарктный кардиосклероз, у 44% – сахарный диабет, у 32% – хроническая почечная недостаточность. Средний возраст обследованных составил $66,0 \pm 0,79$ года. Пациенты были разделены на две группы. В основную группу вошли больные с гиперлипидемией, длительно ($6,18 \pm 0,63$ года) принимающие статины (72 человека). Из них 78% больных принимали аторвастатин, 14% пациентов – розувастатин и 8% – симвастатин. Группу сравнения составили пациенты, не принимающие липидкорректирующую терапию либо принимающие статины менее одного года (50 человек). При изучении стоматологического статуса оценивалось состояние слизистой оболочки рта, учитывались вид прикуса, положение зубов в зубной дуге, наличие некариозных поражений твердых тканей зубов, а также наличие или отсутствие различных ортопедических конструкций. Оценку гигиенического состояния полости рта проводили с помощью упрощенного гигиенического индекса Green-Wermillion (1964), состояния твердых тканей зубов по индексу КПУ. Для определения степени воспаления десны использовали индекс РМА в модификации Parma (1964). Степень кровоточивости десен оценивали по индексу РБИ (Muhlemann-Saxer, 1975). Для выявления распространенности и интенсивности поражения пародонта применялся пародонтальный индекс PI (Russel, 1956), при необходимости делали панорамную рентгенографию. Секреторную функцию слюнных желез определяли по результатам общей сиалометрии (Пожарицкая М. М., 1996).

Для оценки качества жизни (КЖ) использовали валидированную русскоязычную версию опросника «Профиль влияния стоматологического здоровья» OHIP-49-RU [2]. Определяли следующие параметры нарушения КЖ пациента: ограничение функций, физическая боль и физический дискомфорт, психологический дискомфорт, физические расстройства, психологические расстройства, социальная дезадаптация и ущерб, возникающий при утрате стоматологического здоровья. У пациентов рассчитывали интегральные значения индекса качества жизни (Σ OHIP-49-RU) и отдельные его параметры.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что статины оказывали выраженный гиполипидемический эффект. Так, у больных основной группы уровень общего холестерина в крови был на 28% меньше, чем в группе сравнения ($4,31 \pm 0,14$ ммоль/л и $5,96 \pm 0,30$ ммоль/л соответственно, $P < 0,001$). У пациентов, длительно принимающих статины, отмечен также более низкий уровень липопротеидов низкой плотности ($2,71 \pm 0,07$ ммоль/л) по сравнению с лицами, не использующими вышеуказанные препараты ($3,64 \pm 0,22$ ммоль/л, $P < 0,001$).

Анализ жалоб пациентов показал, что подавляющее большинство обследованных как основной группы, так и группы сравнения предъявляли жалобы со стороны полости рта. Наиболее часто пациенты жаловались на кровоточивость десен, подвижность зубов, боль в деснах, неприятный запах изо рта. Несколько реже больные отмечали боли в зубах, отсутствие зубов, боли в височно-нижнечелюстном суставе.

Изучение интенсивности кариеса позволило установить, что индекс КПУ у пациентов основной группы и группы сравнения статистически значимо не различался (табл. 1). Сравнительный анализ гигиенического

состояния полости рта у больных ИБС показал, что индекс гигиены полости рта у лиц, принимающих липидкорректирующую терапию, был значительно ниже, чем у пациентов, не принимающих статины ($P < 0,05$) и соответствовал удовлетворительному уровню гигиены.

Распространенность воспалительных заболеваний пародонта у больных ИБС составила 100%. Наиболее часто диагностировался хронический генерализованный пародонтит различной степени тяжести (71,1% в основной группе и 87,1% в группе сравнения). Хронический гингивит выявлен у 28,9% обследованных основной группы и у 12,9% в группе сравнения. Встречалась только простая маргинальная форма заболевания. Активность воспаления и выраженность его клинических проявлений у обследованных больных подтверждалась индексом РМА. Среднее значение индекса РМА у больных, принимающих статины, составило $34,08 \pm 0,92\%$, что было на 22,6% ниже, чем в группе сравнения ($P < 0,001$, табл. 1).

При оценке состояния пародонта с помощью индекса РІ установлены статистически значимые различия в величине данного показателя у больных, длительно принимающих статины, по сравнению с аналогичным показателем у пациентов группы сравнения ($P < 0,01$). Так, у лиц, принимающих липидкорректирующую терапию, значение индекса РІ было на 23% ниже, чем у пациентов группы сравнения. Кроме того, у больных основной группы отмечена меньшая глубина пародонтальных карманов ($P < 0,01$). В то же время степень кровоточивости десен в группах обследования статистически значимо не различалась.

Сравнение интегральных показателей качества жизни у больных ИБС выявило тенденцию к улучшению качества жизни у больных, длительно принимающих статины ($P > 0,05$, рис.1). При этом по отдельным параметрам, таким как психологическое расстройство и социальный дискомфорт, отражающим степень ограничения в повседневной жизни при общении, концентрации и т.д., различия были статистически значимы ($P < 0,05$).

Таким образом, результаты исследования показали, что у больных ИБС, длительно принимающих статины, активность воспаления пародонта и выраженность его клинических проявлений ниже, чем у больных, не использующих липидкорректирующую терапию. Уменьшение активности воспалительного процесса в пародонте сопровождается улучшением отдельных параметров качества жизни. Указанные изменения, на наш взгляд, могут быть связаны с противовоспалительным действием статинов.

Таблица 1. Основные показатели стоматологического статуса больных ИБС ($M \pm m$)

Исследуемые показатели	Группа сравнения (n = 50)	Основная группа (n = 72)
Индекс РІ (баллы)	$1,71 \pm 0,12$	$1,31 \pm 0,04$ $P < 0,01$
Гигиенический индекс (баллы)	$1,95 \pm 0,13$	$1,39 \pm 0,04$ $P < 0,01$
Индекс РМА (%)	$44,02 \pm 1,42$	$34,08 \pm 0,92$ $P < 0,01$
Индекс кровоточивости (баллы)	$1,0 \pm 0,06$	$1,01 \pm 0,02$
Глубина пародонтального кармана (мм)	$4,78 \pm 0,20$	$4,08 \pm 0,16$ $P < 0,01$
Индекс КПУ	$21,18 \pm 0,67$	$22,71 \pm 0,38$

В таблице указаны только статистически значимые различия. В скобках – количество обследованных лиц.

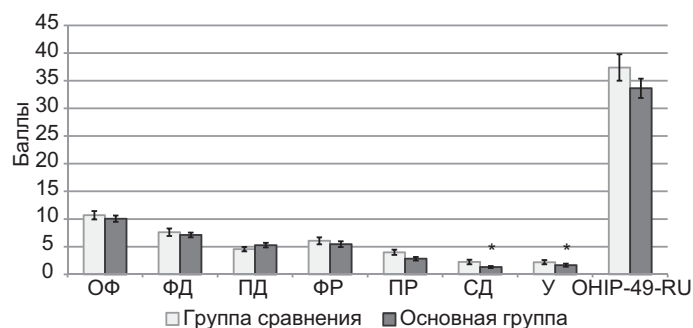


Рис. 1. Показатели качества жизни у больных ИБС. *статистически значимые различия с группой сравнения ($P < 0,05$)

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия О. Л., Биниашвили М. Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца // *Анналы аритмологии*. 2013. Т. 10. №2. С. 69-79.
 - Bokerija O. L., Biniashvili M. B. Vnezapnaja serdechnaja smert' i ishemicheskaja bolezn' serdca // *Annaly aritmologii*. 2013. T. 10. №2. S. 69-79.
- Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 15.10.2018

Координаты для связи с авторами:
630091, г. Новосибирск, Красный пр-т, д. 52
E-mail: bnb0r2@mail.ru

Клинический случай травматической кисты выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы

ЯРЕМЕНКО А.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой

КУТУКОВА С.И., к.м.н., доцент

РАЗУМОВА А.Я., к.м.н., ассистент

БАЙКАЛОВА П.М., клинический ординатор

Кафедра стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации)

(ректор – д.м.н., профессор, академик РАН БАГНЕНКО С.Ф.)

Резюме

В статье описаны клинический случай наличия у пациентки травматической кисты поднижнечелюстной слюнной железы, а также оперативный метод ее устранения с применением такого современного метода диагностики и лечения заболеваний протоковой системы больших слюнных желез, как сиазоэндоскопия.

Ключевые слова: киста, проток, стент, сиазоэндоскопия, стриктура, пластика.

Clinical case of submandibular gland excretory duct traumatic cyst

YAREMENKO A.I., Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department

KUTUKOVA S.I., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

RAZUMOVA A.Ja., Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor

BAYKALOVA P.M., Clinical Resident

Department of dental surgery and Maxillofacial surgery

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education

«Academician I.P.Pavlov First St.Petersburg State Medical University»

of the Ministry of Healthcare of Russian Federation (FSBEI HE I.P.Pavlov SPbSMU MOH Russia)

(rector – Academician of Russian Academy of Sciences, Professor BAGNENKO S.F.)

Abstract

The article says about the clinical case of submandibular gland excretory duct traumatic cyst and the cyst elimination procedure by using the contemporary method of diagnostics and treatment of the major salivary gland system diseases- sialoendoscopy.

Key words: cyst, duct, stent, sialoendoscopy, stricture, plasty.

ВВЕДЕНИЕ

В современной медицине заболевания слюнных желез отличаются большим разнообразием, однако количество клинических симптомов их достаточно ограничено, что нередко представляет для врачей трудности диагностики и лечения таких патологий. В связи с чем и возрастает необходимость применения современных диагностических мероприятий с целью правильной постановки диагноза, а также выбора подходящей тактики лечения.

Киста протока поднижнечелюстной слюнной железы является доброкачественным образованием, наличие которого может доставлять немалые неудобства пациенту: начиная от чувства инородного тела в полости рта до развития функциональных нарушений в работе слюнной

железы. Также одной из проблем данной патологии является возникновение частых рецидивов образования.

Таким образом, имеется необходимость разработки дополнительных методов диагностики, а также и выбора способа проведения оперативного вмешательства.

Целью исследования является описание клинического случая, в котором у пациентки произошло формирование травматической кисты главного протока поднижнечелюстной слюнной железы, а также описания современной методики ее лечения с использованием сиазоэндоскопии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Большая М., 28 лет, обратилась в отделение челюстно-лицевой хирургии НИИ стоматологии хирургической



Рис. 1. Локализация образования в полости рта

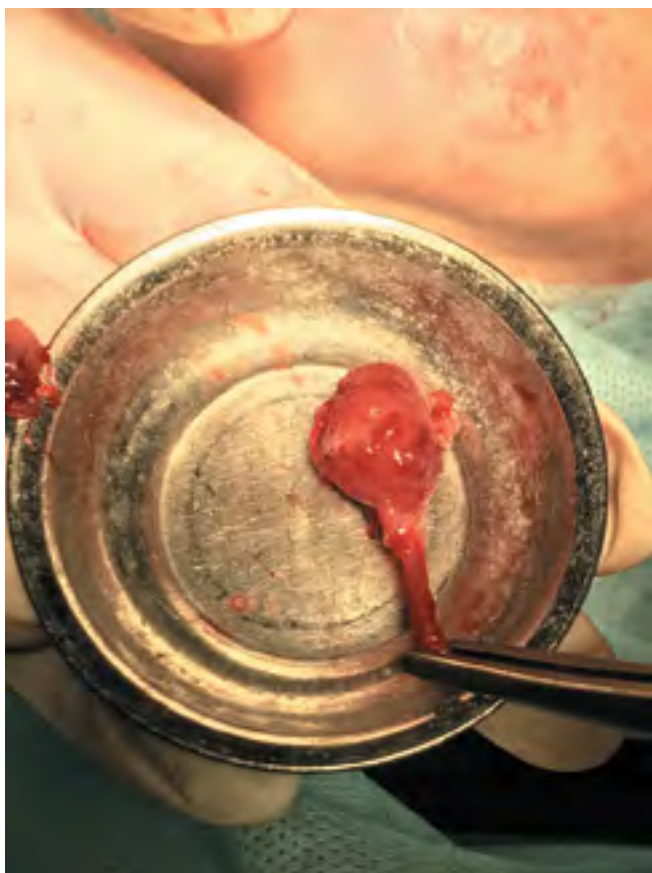


Рис. 2. Образование с культей протока поднижнечелюстной слюнной железы

и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова» с жалобами на наличие «шарика» под языком и периодическое его увеличение, а также «слюнную колику», возникающую при приеме пищи. Из анамнеза стало известно, что больная травмировала слизистую дна полости рта, после чего и отметила формирование «шарика». Также проводились неоднократные попытки удаления образования дна полости рта,

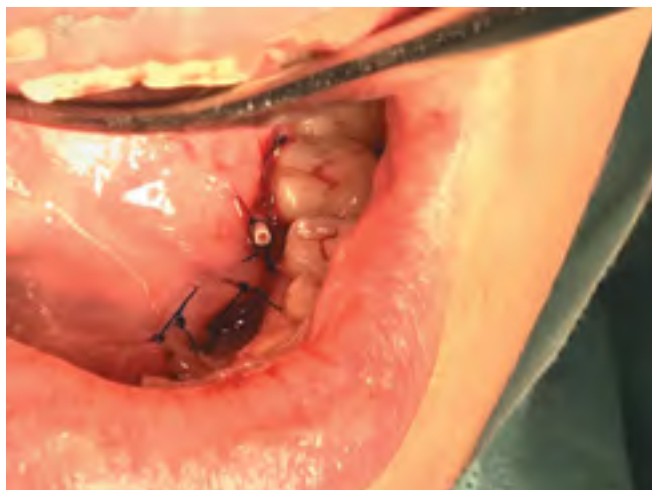


Рис. 3. Установленный стент

которое, однако, после этих вмешательств формировалось вновь.

При внешнем осмотре выявлено следующее: лицо пациентки симметрично, открывание рта свободное, безболезненное. В полости рта в проекции устья протока визуализируется округлое образование, эластической консистенции, безболезненное при пальпации. При массаже поднижнечелюстной слюнной железы слюна не выделяется.

На основании клинико-рентгенологического обследования поставлен диагноз: травматическая киста выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы. Больной предложено выполнить оперативное вмешательство в объеме удаления образования с выполнением пластики протока поднижнечелюстной слюнной железы, а также диагностической сиалозендоскопии, на которые она дала свое согласие.

ХОД ОПЕРАЦИИ

Первым этапом проведена местная инфильтрационная анестезия в области дна полости рта. Проводился линейный разрез слизистой в проекции купола кисты. Образование было выделено до его соединения с протоком, после чего киста была отделена от него (рис. 1). С целью верификации опухолевого процесса операционный материал направлен на гистологическое исследование (рис. 2). При проведении диагностической сиалозендоскопии был использован эндоскоп фирмы «Karl Storz» Ltd. (Германия) с оптическим каналом и с каналом для промывания протока. В процессе диагностики была визуализирована стриктура протока, было принято решение об иссечении части протока со сформированной стриктурой. Для профилактики повторного сужения проводилось стентирование протока с помощью одноразового, стерильного полиэтиленового подключичного катетера Цертофикс - Моно S 215 (B-Braun) в виде стента. Проведена пластика протока, установлен стент, который фиксирован к слизистой оболочке дна полости рта (рис. 3).

В послеоперационном периоде проводили стандартные противовоспалительную и саливопонижающую терапии. Осложнений не наблюдалось. Катетер

из сформированного протока удалили на четырнадцатые сутки. Из устья выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы выделялась прозрачная слюна в достаточном количестве. На контрольных осмотрах через два и шесть месяцев больная жалоб не предъявляла.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яременко А.И., Матина В.Н., Серова А.Я. Применение сиалозендоскопии при диагностике и лечении обструктивных заболеваний протоковой системы слюнных желез // Медицинский альманах. 2015. № 3 (38). С. 202-204.
2. Балин В.Н., Золотухин С.Ю. Эндоскопические технологии в диагностике и лечении больных калькулезным сиалоаденитом /Сб. трудов научно-практической конференции «Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения- Средний Урал». 2018: С. 38-44
3. Marchal F. Sialendoscopy. The Endoscopic Approach to Salivary Gland Ductal Pathologies /F. Marchal // Germany, Endo:Press. 2012. P. 8-28
4. Koch, M. Long-term results and subjective outcome after gland-preserving treatment in parotid duct stenosis / M. Koch / Laryngoscope. – 2014. – Vol. 124 – P.1813-1818.
5. Salivary Gland Disorders / E.N. Myers, R.L. Ferris et al. // American Family Physician. – 2014. –P.882-888.
6. Iro, H. 10th International Course on Diagnostic and Surgery of Salivary Gland diseases in consideration of current minimal invasive techniques / H. Iro, J. Zenk, M. Koch / Erlangen University Medical School, Germany. – 2013. - Vol. 5-58 – P.5-22.

ВЫВОДЫ

Таким образом, для снижения количества рецидивов необходимы полное удаление образования, а также проведение диагностической сиалозендоскопии для визуализации стриктуры, дальнейшее ее иссечение, а также профилактическая постановка стента с пластикой протока.

7. Modern management of obstructive salivary diseases / P. Cappaccio, S. Torrette, F. Ottavini et al. // Acta Otorhinolaryngologica Italica. – 2007. – № 27. – P.161-172.
8. Patrick, J.B. Salivary Gland Disorders and diseases: diagnosis and management / J.B. Patric // Georg Thieme Verlag. – 2011. № 73-83. – P. 136-152
9. Rogers, J. Inflammatory disorders of the salivary glands / J. Rogers/ In: Flint PW (ed.) Cummings Otolaryngology Head& Neck Surgery. – 2010. – Vol.2 – P.1151-1161.
10. Sialendoscopy-based Diagnosis and Treatment of Salivary Ductal Obstructions / Gui Qing LIAO, Yu Xiong SU, Guang Sen ZHENG et al. // The Chinese Journal of Dental Research. – 2010. – P.17-22.

Поступила 23.10.2018

Координаты для связи с авторами:

197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8

E-mail: polinabaikalova95@mail.ru

ВСЕ ДЛЯ ДЕНТАЛЬНОЙ ФОТОГРАФИИ

зеркала, контракторы и другие аксессуары в интернет-магазине

тел.: 8 800 200 6131, e-mail: sale@stomprom.ru, www.stomprom.ru



STOMPROM.RU

интернет-магазин

стоматологического оборудования и материалов

Клинико-иммунологическое обоснование применения стоматологической мази, разработанной на основе продукта пчеловодства для лечения воспалительных заболеваний пародонта

БУЛГАКОВА А.И.*, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

БАСИЛЬЕВА Н.А.*, к.м.н., ассистент

ШИКОВА Ю.В.***, д.фарм.н., профессор, зав. кафедрой

ИМЕЛЬБАЕВА Э.А.***, д.б.н., профессор

АХМАДЕЕВА Ф.Р.*, к.м.н., доцент

*Кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний

**Кафедра фармацевтической технологии с курсом биотехнологии

***Кафедра лабораторной диагностики ИДПО

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Башкирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ректор – д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН ПАВЛОВ В.Н.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Обоснован и разработан состав, технология изготовления стоматологической мази на основе противомикробного метронидазола, обезболивающего анестезина и иммуномодулятора – впервые биопрепарата продукта пчеловодства экстракта личинок большой восковой моли (*Galleria mellonella*). **Цель** – клинико-иммунологическое обоснование применения стоматологической мази разработанного состава на основе продукта пчеловодства для лечения воспалительных заболеваний пародонта. **Материалы и методы.** Исследования проведены у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) в возрасте от 20 до 70 лет. Группа I контрольная (n = 25), не имевшая на момент обследования стоматологической патологии и практически здоровых, группа II (n = 204) получала базовую терапию, III группа (n = 120) в дополнение к базовой терапии использовали разработанную стоматологическую мазь на основе (*Galleria mellonella*). Оценку эффективности лечения проводили по клинико-лабораторным показателям. Анализ гигиенического и клинического состояния тканей пародонта учитывали по индексам Green-Vermillion, Russel, РМА в модификации Парма. Состояние локального иммунитета исследовали по показателям теста миграции лейкоцитов, количественного и качественного содержания спонтанно выделяемой смешанной слюны, содержания в ней общего белка, секреторного иммуноглобулина А, лизоцима. **Результаты.** Эффективность применения разработанной стоматологической мази подтверждена положительной динамикой клинических показателей в сравнение с базовой терапией в 72,3% случаев. Количество сеансов на курс лечения при гингивите и легкой степени пародонтита сократилось до 3-х, средней – 5-6-ти и тяжелой до 8-ми. Индексы (ГИ, ПИ, РМА) снизились в 6,7; 2,6; 5,1 раза соответственно в сравнении с группой до лечения и в 3; 2; 2,6 раза соответственно в сравнении с базовой терапией. Локальный иммунитет выявил: увеличение продукции смешанной слюны в сравнение с исходными данными в 2,6 раза, ее восстановление и увеличение на 1 мл выше контрольного уровня ($p > 0,05$), возрастание уровня белка ($p < 0,05$), концентрация лизоцима и sIgA превышали уровень до лечения и после базовой терапии, однако показатели не восстанавливались до уровня в контроле. **Выводы.** Включение в комплексную терапию ВЗП стоматологической мази на основе *Galleria mellonella* является средством коррекции нарушений локального иммунитета и является перспективной новой лекарственной формой в практической пародонтологии.

Ключевые слова: пародонтит, секреторный иммуноглобулин А, лизоцим, локальный иммунитет, экстракт личинок большой восковой моли (*Galleria mellonella*).

Основные положения

1. Проведенное исследование выявило дисбаланс локального иммунитета и характеризовалось снижением общей продукции смешанной слюны во всех группах больных ВЗП в сравнение с группой контроля. Уровень белка снижался в группе ХГП средней степени, sIgA в смешанной слюне у всех больных, особенно при тяжелой степени ХГП. Количество лизоцима повышено у больных гингивитом, при ХГП легкой степени соответствует содержанию контрольной группы, снижено при ХГП средней и тяжелой степени пародонтита.

2. После базовой терапии у всех пациентов наблюдалась тенденция к нормализации данных показателей и характеризовалось сохранением сниженной продукции смешанной слюны у всех больных ВЗП, повышением содержания в ней лизоцима и sIgA. Однако восстановления уровня sIgA у больных ВЗП до уровня контрольной группы не наблюдалось. В

группе ХГП тяжелой степени сохранялись более низкие чем в контроле уровень лизоцима. Индексы (ГИ,РМА) снизились после базовой терапии в 2,2 и 2 раза соответственно, (ПИ) на 0,3 ед.

3. При ВЗП применение базовой терапии в ситуации развившегося хронического воспалительно-деструктивного процесса недостаточно, что свидетельствует о необходимости пролонгации лечебного воздействия антисептической и противовоспалительной терапии широкого спектра активности в сочетании с иммунокорригирующей терапией при мультифакторной и полирезистентной патологии пародонта для стабилизации процесса и предотвращения рецидивов заболевания.

4. Экспериментально разработали стоматологическую мазь на основе активных действующих веществ: метронидазола, анестезина и впервые экстракта личинок большой восковой моли (*Galleria mellonella*), обладающих обезболивающим, противомикробным, противовирусным, антиоксидантным, иммуномодулирующим свойствами, а в сочетании с дополнительными современными вспомогательными веществами, высокомолекулярными соединениями – выраженным пролонгированным действием до 5,5 часов.

5. Применение разработанной мази показало положительную динамику локальных факторов защиты и приводило к улучшению клинических показателей по стоматологическим индексам и показателям (sIgA, лизоцим, тест миграции лейкоцитов), в сравнение с базовой терапией, но восстановления значений показателей до уровня контрольной группы не наблюдалось, что требует дальнейших исследований.

Clinico-immunological justification of the use of a new dental ointment developed on the basis of a long-acting beekeeping product for topical treatment of inflammatory parodontal diseases

BULGAKOVA A.I.*, DMS, Professor, Head. the Chair
VASILIEVA N.A.*, Candidate of Medical Sciences, Assistant
SHIKOVA Y.V.***, D.Ph.S., Professor, Head. the chair
IMELBAYEVA E.A.***, Dr. of Biological Sciences, Professor
AHMADEEVA F.R.*, PhD, Associate Professor

*Department of propaedeutics of dental diseases

**Department of Pharmaceutical Technology with a course of biotechnology

***Department of Laboratory Diagnostics IDPO

FSBEI HE «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

(rector - Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences PAVLOV V.N.)

Abstract

Relevance of the research topic. The composition and technology for the manufacture of dental ointment based on antimicrobial metronidazole, anesthetic anesthesin and an immunomodulator are substantiated and developed - for the first time a biological product of the beekeeping product of a large wax moth larvae extract. **Purpose** – the goal is a clinical and immunological rationale for the use of dental ointment developed composition based on the product of beekeeping for the treatment of inflammatory periodontal diseases. **Materials and methods.** Studies have been conducted in patients with inflammatory periodontal disease (CDL), aged from 20 to 70 years. Group I control (n = 25), who had no dental pathology and practically healthy at the time of examination, group II (n = 204) received basic therapy, group III (n = 120) used a developed dental ointment based on (*Galleria mellonella*). Evaluation of the effectiveness of treatment was carried out according to clinical and laboratory parameters. Analysis of the hygienic and clinical state of periodontal tissues was taken into account by the Green-Vermillion, Russel, PMA indices in the Parma modification. The state of local immunity was investigated according to the indicators of the leukocyte migration test, the quantitative and qualitative content of spontaneously released mixed saliva, the content of total protein in it, secretory immunoglobulin A, lysozyme. **Results.** The effectiveness of the developed dental ointment is confirmed by the positive dynamics of clinical indicators in comparison with the basic therapy in 72.3% of cases. The number of sessions per course of treatment for gingivitis and mild periodontitis was reduced to 3, moderate – 5–6, and severe to 8 sessions. Indices (GI, PI, PMA) decreased by 6.7; 2.6; 5.1 times, respectively, in comparison with the group before treatment and in 3; 2; 2.6 times, respectively, compared with baseline therapy. Local immunity revealed: an increase in the production of mixed saliva in comparison with baseline data by 2.6 times, its recovery and an increase of 1 ml above the control level ($p > 0.05$), an increase in protein level ($p < 0.05$), lysozyme concentration and sIgA exceeded the level before the treatment and after the baseline therapy, however, the indices did not recover to the level in the control. **Summary.**

Inclusion of dental ointment on the basis of *Galleria mellonella* into the complex therapy of VZP is a means of correcting violations of local immunity and is a promising new dosage form in practical periodontology.

Key words: periodontitis, secretory immunoglobulin A, lysozyme, local immunity, extract of larvae of the large wax moth (*Galleria mellonella*).

Highlights

1. The study revealed an imbalance of local immunity and was characterized by a decrease in the total production of mixed saliva in all groups of VDF patients in comparison with the control group. The protein level decreased in the moderate CGP group, sIgA in mixed saliva in all patients, especially in severe CGP. The amount of lysozyme is increased in patients with gingivitis, in patients with CGP of a mild degree corresponds to the content of the control group, it is reduced in CGP of moderate and severe periodontitis.

2. After basic therapy, all patients showed a tendency to normalize these indicators and was characterized by the preservation of reduced production of mixed saliva in all patients with CDW, an increase in the content of lysozyme and sIgA in it. However, recovery of the sIgA level in VZP patients to the level of the control group was not observed. In the group of severe CGP, lower levels of lysozyme than in the control remained. Indices (GI, PMA) decreased after basic therapy 2.2 and 2 times, respectively, (PI) by 0.3 units.

3. In case of CDL, the use of basic therapy in the situation of a developing chronic inflammatory-destructive process is not enough, which indicates the need to prolong the therapeutic effects of antiseptic and anti-inflammatory therapy of a wide spectrum of activity in combination with immunocorrective therapy for multifactorial and multiresistant periodontal pathology to stabilize the process and prevent recurrence of the disease.

4. Experimentally developed a dental ointment based on active ingredients: metronidazole, anestezin and, for the first time, an extract of larvae of a large wax moth (*Galleria mellonella*), which have anesthetic, antimicrobial, antiviral, antioxidant, anti-modulatory properties, and, if combined with additional modern auxiliary substances, antimicrobial, anti-viral, anti-oxidant, immunomodulatory properties, and, if combined with additional modern auxiliary substances. - pronounced prolonged action up to 5.5 hours.

5. The application of the developed ointment showed a positive dynamics of local protection factors and led to an improvement in clinical indicators for dental indices and indicators (sIgA, lysozyme, leukocyte migration test), in comparison with the basic therapy, but recovery of the values of the indicators to the level of the control group was not observed, which requires further research.

По данным ВОЗ, распространенность воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) во всем мире составляет 55-98% во всех возрастных группах населения и возрастает в странах с низким и средним уровнем дохода [1, 2]. В Российской Федерации распространенность ВЗП составляет в ключевых группах в возрасте 34-44 лет 81% пациентов, а у лиц 65 лет и старше достигает 100% у всех обследованных и не имеет тенденции к снижению. Заболевания пародонта (гингивит, пародонтит) характеризуются высокой частотой рецидивов, прогрессирующим течением тяжести заболеваний и увеличением процента лиц с вторичной адентией. При наличии ВЗП снижается иммунная и противовоспалительная защита организма, повышается риск инфицирования и развития осложнений заболеваний других органов и систем [3, 4]. Хронические воспалительно-деструктивные очаги в тканях пародонта устранить различными методами, способами и фармакологическими средствами удается не всегда эффективно [5-7]. Поэтому, с учетом сложных иммунопатофизиологических и многоступенчатых механизмов действия ВЗП, нами экспериментально разработан комбинированный состав и технология изготовления стоматологической мази для местного лечения заболеваний пародонта на основе активных действующих веществ: метронидазола, анестезина и впервые – экстракта личинок большой восковой моли (*Galleria Mellonella*), обладающих обезболивающим, противомикробным, противовирусным, антиоксидантным,

иммуномодулирующим свойствами, а в сочетании с дополнительными современными вспомогательными веществами, высокомолекулярными соединениями – выраженным пролонгированным действием [8]. Изучение применения разработанной стоматологической мази оригинального состава для повышения эффективности профилактики и лечения пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта представляет теоретический и практический интерес [9, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинико-иммунологическое обоснование применения стоматологической мази разработанного состава на основе продукта пчеловодства для лечения воспалительных заболеваний пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проведены на кафедре пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «БГМУ Минздрава России» у 324 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, в возрасте от 20 до 70 лет с получением информированного согласия. Диагноз заболевания хронический катаральный гингивит (ХКГ) – (K05.1) и хронический генерализованный пародонтит (ХГП) – (K05.3) устанавливали в соответствии с нозологической международной классификацией стоматологических болезней (МКБ-С) на основе МКБ-10 (ВОЗ, 1997). Протокол

исследования одобрен локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Заседание состоялось в помещении Башкирского государственного медицинского университета по адресу: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3 (протокол №9) от 15.11.2017 г. Оценка эффективности лечения проводили по клинико-лабораторным показателям. Состояние тканей пародонта оценивали по индексам: гигиеническому (ОHI-S), пародонтальному (ПИ), папиллярно-маргинально-альвеолярному (РМА), по глубине пародонтальных карманов, рентгенограмм, индекса нуждаемости в лечении (СРITN). Лабораторные исследования состояния локального иммунитета проводили по показателям теста миграции лейкоцитов, количественного и качественного содержания спонтанно выделяемой смешанной слюны, содержания в ней общего белка, секреторного иммуноглобулина А (IgA), лизоцима. Все пациенты были разделены на группы: контрольная (n = 25), практически здоровые лица, не имевшие на момент обследования стоматологической патологии; группа I (n = 204) – больные ВЗП, получавшие базовую терапию и II группа – основная (n = 120), в которой в дополнение

к базовой терапии использовали стоматологическую мазь разработанного состава на основе метронидазола, анестезина и впервые – продукта пчеловодства (*Galleria mellonella*). Всем пациентам проводили базовую терапию: профессиональную гигиену полости рта, по показаниям устранение травмирующих факторов и избирательное шлифование зубов, кюретаж (закрытый или открытый), противовоспалительную терапию. Пациентам основной группы на фоне базовой терапии в качестве дополнительного метода лечебного воздействия использовали разработанную комбинированного состава стоматологическую мазь: один флакон 5 мл вскрывали перед началом лечения для каждого пациента индивидуально, после удаления зубных отложений накладывали в область десны и в пародонтальные карманы верхней и нижней челюстей в виде свежеприготовленной пародонтальной повязки. Оценка эффективности лечения ВЗП проводили по окончании курса лечения у всех пациентов по клинико-лабораторным показателям.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием общепринятых стандартных методов. Определяли среднюю арифметическую (M), стандартную ошибку средней арифметической (Se), квадратичное отклонение. Оценка значимости различий показателей

Таблица 1. Клиническая эффективность базовой терапии и лечения с применением стоматологической мази у больных с воспалительными заболеваниями пародонта ($M \pm m$)

Показатели	Группы больных		
	До лечения (n = 324)	после лечения	
		Группа I (n = 204)	Группа II (n = 120)
1. Исчезновение признаков воспалительных явлений, сут.	0	$3,00 \pm 0,10$	$1,20 \pm 0,05$
2. Исчезновение боли, сут.	0	$5,04 \pm 0,12$	$2,23 \pm 0,24$
3. Полная эпителизация, сут.	0	$10,03 \pm 1,42$	$4,22 \pm 0,12^*$

*различия с исходными данными достоверны при $p < 0,05$

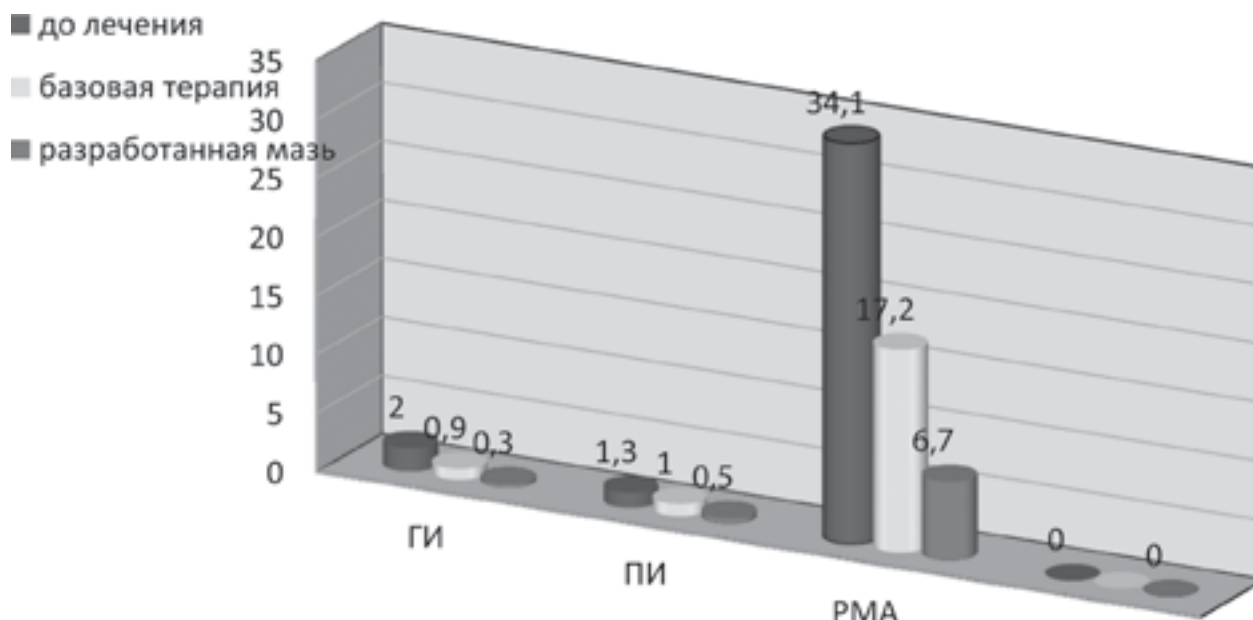


Рис. 1. Стоматологические индексы (ГИ, ПИ, РМА) до лечения и после применения базовой терапии и с применением стоматологической мази

проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$ [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты нашего исследования показали, что статистически значимых отличий по объективным данным, индексной оценке, дополнительному обследованию при первичном осмотре в исследуемых группах не выявлено. Оценка индекса CPITN у всех обследованных пациентов при первичном осмотре показала необходимость проведения профессиональной гигиены полости рта и специализированного пародонтологического лечения. Результаты применения экспериментально разработанной нами стоматологической мази оригинального состава выявили положительную клиническую динамику состояния тканей пародонта. По анкетным данным, стоматологическая мазь удобна и гигиенична для самостоятельного применения больными, не вызывает неприятных ощущений и аллергических реакций у пациентов на продукты пчеловодства. По окончании курса лечения все отмечали снижение болевых ощущений при приеме пищи, кровоточивости, гиперемии и отечности десен, купирование симптомов воспаления, интоксикации и клинических изменений в пародонте на вторые сутки (против трех суток в группе, получавшей базовую терапию); исчезновение болей отмечалось в 2,3 раза быстрее, чем в группе с базовой терапией; полная эпителизация произошла на четвертые-пятые сутки, а при базовой – через 10 суток, при сохранении пародонтальных карманов их глубина уменьшалась в 2,6-3,1 раза, снижалась подвижность зубов за счет восстановления зубодесневого прикрепления (табл. 1).

Эффективность лечения проявлялась в снижении пародонтологических индексов у всех больных ВЗП по окончании курса лечения, индексы снизились после лечения с применением базовой терапии в 2,2; 1,3; 2,2 раза соответственно, а после разработанной стоматологической мази – в 6,0; 2,9; 5,7 раза соответственно (рис. 1).

Благодаря эффекту пролонгации лечебного действия и широкому спектру терапевтической активности стоматологической мази выявлена высокая клиническая эффективность лечения в 72,3% случаев, из них у 41,7% пациентов полностью исчезли признаки воспаления, у 30,6% наблюдались локальные признаки воспаления и только у 6,4% сохранялись генерализованные проявления воспаления. Терапия ВЗП с применением стоматологической мази способствовала избирательному и более длительному действию лекарственных средств на микроорганизмы и патологический очаг воспаления, что позволило как снизить частоту применения мази в течение суток, так и сократить количество сеансов на курс лечения. При гингивите и легкой степени ХГП курс лечения составил 3-4 сеанса, ХГП средней степени – 5-6 сеансов, ХГП тяжелой степени – 7-8 сеансов.

Лабораторные исследования показателей местного иммунитета после проведения базовой терапии характеризовались снижением общей продукции смешанной слюны во всех группах больных ВЗП, повышением содержания в ней IgA и лизоцима. Однако восстановления уровня IgA до уровня контрольной группы у больных ВЗП не наблюдалось. В группе ХГП тяжелой степени сохранялись более

низкие, чем в контроле, уровни лизоцима слюны (ниже в 1,2 раза, $p < 0,05$). Изменения показателей миграции лейкоцитов после проведения базовой терапии показали, что на фоне лечения исходное количество лейкоцитов в ротовой жидкости у больных ХГП не отличалось от уровня в контроле, после провокации яичным альбумином сохранялась повышенная реакция клеток на действие хемоаттрактанта в группе больных ХГП легкой степени и сниженная – при ХГП тяжелой степени. После прекращения действия хемоаттрактанта содержание лейкоцитов в смывах полости рта сохранялось на уровнях, превышавших контроль, во всех группах больных, что свидетельствует о сохранении напряженности функциональной активности лейкоцитов и иммунного реагирования у больных ВЗП после проведения базовой терапии (табл. 2).

При исследовании показателей местного иммунитета в основной группе II наблюдалось увеличение продукции смешанной слюны в сравнении с исходными данными в 2,6 раза, ее восстановление и увеличение на 1 мл выше контрольного уровня ($p > 0,05$), возрастание уровня белка в смешанной слюне ($p < 0,05$), концентрации лизоцима и IgA превышали уровень при базовой терапии, однако не восстанавливались до уровня в контроле. Не наблюдалось также полного восстановления фонового количества лейкоцитов в промывной жидкости в тесте миграции лейкоцитов, сохранялась высокая миграционная активность лейкоцитов в ротовой полости после стимуляции яичным альбумином, отсутствовало восстановление их количества после прекращения стимуляции хемоаттрактантом. Применение разработанной стоматологической мази приводило к улучшению клинических показателей по стоматологическим индексам и показателям местных факторов защиты (IgA, лизоцим, тест миграции лейкоцитов), в сравнении с базовой терапией, но восстановления значительных показателей до уровня контрольной группы не наблюдалось, что, возможно, связано с сохранением эндогенных факторов патогенеза, биологически активных веществ в тканях: простагландинов, продуктов перекисного окисления, свободных радикалов, эндотоксинов, экзoenзимов, антигенного материала и др. Полученные нами результаты отражают снижение выраженности воспалительного процесса, дисбиоза в ротовой полости у больных ВЗП, нарушений общей реактивности организма, повышение активности местных факторов естественной защиты у больных ВЗП при применении разработанной стоматологической мази в сравнении с базовой терапией (табл. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, лечение ВЗП с применением базовой терапии оказалось недостаточно эффективным, что диктовало необходимость расширения поиска лечебных средств воздействия на механизмы воспаления, пролонгации лечебных свойств и иммунокоррекции полирезистентной и мультифакторной патологии заболеваний пародонта. Усиление терапевтического эффекта возможно путем усовершенствования противовоспалительной терапии в очаге воспаления за счет введения фармакологических препаратов широкого спектра терапевтической активности. В связи с этим экспериментально разработанный нами оригинальный состав и технология изготовления стоматологической мази, воздействующей на основные

звенья патогенеза ВЗП на основе действующих активных веществ: анестезина, обладающего обезболивающим эффектом; метронидазола – 2-метил-5-нитроимидазол-1-этанола, имеющего широкий спектр действия в отношении простейших, облигатных анаэробов – споробразующих и не образующих спор микробов и впервые экстракта личинок большой восковой моли (*Galleria mellonella*), проявляющего иммуномодулирующий и регенерирующий эффект в сочетании с дополнительными современными вспомогательными веществами, используемыми в мировой практике поверхностно-активными веществами: диметикон 1000, эмульгатор Т-2, сополимер стирола с малеиновым ангидридом, лутрол F-68 оказывает солюбилизирующее действие и повышает фармацевтическую доступность; масло апельсина эфирное 0,5% – коррегент вкуса совместно с коллидон CL-M 7% введены в качестве адгезионного реагента и, маскируя горький вкус метронидазола, способствовали эффекту пролонгации лечебного воздействия. Лечебные свойства экстракта *Galleria mellonella* обусловлены его биологически активными компонентами: антимикробными (имеют высокий уровень экспрессии генов таких антимикробных белков, как галлериомицин

и галиомицин), антиоксидантными и детоксицирующими системами; биофлавоноидами и лизином – незаменимой аминокислотой, необходимой для роста и восстановления тканей, производства антител, гормонов и ферментов. Все компоненты, входящие в состав стоматологической мази, имеют сертификаты по стандартам качества и официально разрешены к применению на территории Российской Федерации. Предлагаемая мазь за счет консистенции и физико-химических свойств мазовой основы и входящих поверхностно-активных веществ надежно удерживается на десневой поверхности, удобна и гигиенична в применении за счет предлагаемой оптимальной композиции ингредиентов. Каждый компонент в составе стоматологической мази в совокупности создает и усиливает устойчивое депо максимального накопления лечебных концентраций лекарственных веществ и активных компонентов в зоне патологических очагов инфекции, обладает эффектом синергизма и пролонгированными свойствами, что позволяет менять характер воздействия на клеточные механизмы воспаления, создает благоприятные условия для заживления и стимулирования процессов регенерации и восстановления тканей пародонтального комплекса.

Таблица 2. Показатели локального иммунитета у больных с воспалительными заболеваниями пародонта после базовой терапии (M ± SD)

Показатели	Группы больных				
	Контроль (n = 40)	Гингивит (n = 52)	пародонтит легкой степени (n = 48)	пародонтит средней степени (n = 46)	пародонтит тяжелой степени (n = 58)
Количество слюны, мл	3,00 ± 0,05	2,92 ± 0,05*	1,72 ± 0,12*	1,87 ± 0,23*	1,86 ± 0,15*
Белок, г/л	1,50 ± 0,80	1,61 ± 0,10	1,66 ± 0,72	1,92 ± 0,31*	1,76 ± 0,24
Лизоцим, г/л	14,30 ± 0,70	15,43 ± 0,54	14,35 ± 0,65	12,31 ± 0,72*	11,77 ± 0,45*
slgA, г/л	592,4 ± 24,7	593,2 ± 25,1	503,2 ± 22,1*	505,3 ± 21,3*	347,2 ± 21,5*
Количество лейкоцитов: исходное (x 10 ⁹ /л)	0,50 ± 0,02	0,53 ± 2,01	0,81 ± 0,15*	0,63 ± 0,41*	0,48 ± 0,09
После провокации через 10 мин (стимуляция) (x10 ⁹ /л)	0,72 ± 0,04	0,71 ± 0,02	1,02 ± 0,07*	0,56 ± 0,19*	0,25 ± 0,06*
Через 20 мин, (восстановление) (x10 ⁹ /л)	0,24 ± 0,06	0,22 ± 0,05	0,62 ± 0,03*	0,59 ± 0,08*	0,37 ± 0,09*

*различие с контролем статистически значимо: $p < 0,05$

Таблица 3. Показатели локального иммунитета и теста миграции лейкоцитов у больных ВЗП при базовой терапии (I группа) и стоматологической мази (II группа)

Показатели (M ± m)	Группы больных			
	Контроль (n = 40)	до лечения (n = 324)	после лечения	
			группа I (n = 204)	группа II (n = 120)
Количество смешанной слюны, мл	3,00 ± 0,05	1,54 ± 0,10	2,09 ± 0,12	4,04 ± 0,41
Белок, г/л	1,50 ± 0,82	1,90 ± 0,10	1,80 ± 0,10	3,86 ± 0,42
Лизоцим, г/л	14,30 ± 0,70	7,60 ± 0,50	12,70 ± 0,51*	13,52 ± 0,78*
slg A, г/л	592,4 ± 24,7	335,0 ± 18,2	451,9 ± 13,5*	466,4 ± 14,3*
Количество лейкоцитов: исходное (x 10 ⁹ /л)	0,50 ± 0,02	0,76 ± 0,21	0,63 ± 0,17	0,58 ± 0,14
После провокации через 10 мин (стимуляция) (x10 ⁹ /л)	0,70 ± 0,03	2,78 ± 0,40	1,56 ± 0,12*	1,52 ± 0,10*
Через 20 мин, (восстановление) (x10 ⁹ /л)	0,20 ± 0,01	2,70 ± 0,38	0,59 ± 0,07*	0,51 ± 0,12*

*различие с исходными данными статистически значимо ($p < 0,05$)

На основании сопоставления клинико-стоматологических данных с лабораторными методами можно сделать заключение о том, что включение в комплексную терапию ВЗП стоматологической мази на основе *Galleria mellonella* позволяет повысить клиническую эффективность лечения и является средством коррекции нарушений локального иммунитета у больных ВЗП, благодаря эффекту пролонгации лечебного действия и широкому спектру терапевтической активности до 6 часов, что позволяет рекомендовать применение стоматологической мази на основе (*Galleria mellonella*) в пародонтологической практике для купирования воспаления, сохранения зубов и поддержания их функции на длительный период, увеличения времени ремиссии и ускорения реабилитации пациентов с заболеваниями пародонта.

ВЫВОДЫ

1. Разработанная стоматологическая мазь на основе *Galleria mellonella* обладает выраженным антибактериальным, анестезирующим, регенерирующим, пролонгированным, иммуномодулирующим действием, за счет оптимальной композиции ингредиентов и физико-химических свойств мазевой основы и входящих дополнительных поверхностно-активных веществ. Полученная мазь равномерно распределяется на поверхности слизистой оболочки ровным, сплошным и тонким мазком, с хорошей фиксацией, надежно удерживается на десневой поверхности, с хорошей переносимостью, фармацевтической доступностью, не вызывает неприятных ощущений и аллергических реакций, гигиенична в применении и позволяет расширить ассортимент вновь созданных фармакологических форм для лечения заболеваний пародонта и является

перспективной лекарственной формой на современном этапе в практической пародонтологии.

2. Разработанная нами стоматологическая мазь воздействует на основные звенья патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, что позволяет достичь высокой клинической эффективности с последующим эффектом пролонгации лечебного действия до 6 часов за счет предлагаемой оптимальной композиции ингредиентов, сокращением курса лечения до 7-8 дней во всех возрастных группах в амбулаторных условиях при лечении воспалительных заболеваний пародонта на любой стадии развития, возможностью проведения хирургического этапа лечения и ведения послеоперационного периода для успешного восстановления тканей пародонта в наиболее благоприятных условиях клинико-функционального состояния местного иммунитета с учетом мониторинга локальных факторов защиты (по количеству и качеству смешанной слюны, теста миграции лейкоцитов).

3. Функциональные исследования показали снижение выраженности воспалительного процесса, дисбиоза в ротовой полости у больных ВЗП, нарушений общей реактивности организма, повышение активности локальных факторов естественной защиты у больных ВЗП при применении стоматологической мази на основе (*Galleria mellonella*) в сравнение с базовой терапией. Функциональные исследования смешанной слюны являются высокоинформативными, малоинвазивными и чувствительными показателями состояния локальных факторов защиты ротовой полости и позволяют оценить эффективность лечения больных в пародонтологии с применением новых методов, способов и лекарственных средств.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Булгакова А. И., Васильева Н. А., Имельбаева Э. А., Хайбуллина Э. М. Клинико-иммунологическая характеристика местного иммунитета у больных с хроническим катаральным гингивитом // Пародонтология. 2018. Т. XXIII. №2 (87). С. 29-35.
2. Булгакова А. И., Васильева Н. А., Шикова Ю. В., Солдатова Е. С. Эффективность применения стоматологического комплекса на основе мази и карандаша у больных с воспалительными заболеваниями пародонта // Стоматология для всех. 2017. №2 (79). С. 12-16.
3. Булгакова А. И., Васильева Н. А., Шикова Ю. В., Солдатова Е. С. Эффективность применения стоматологического комплекса на основе мази и карандаша у больных с воспалительными заболеваниями пародонта // Стоматология для всех. 2017. №2 (79). С. 12-16.
4. Булгакова А. И., Медведев Ю. А., Зубаирова Г. Ш. Иммунологические аспекты пародонтита. – Германия, 2012. – 125 с.
5. Булгакова А. И., Медведев Ю. А., Зубаирова Г. Ш. Иммунологические аспекты пародонтита. – Германия, 2012. – 125 с.
6. Гареев Е. М. Краткий обзор базовых методов математико-статистической обработки медико-биологической информации. – Уфа, 2009. – 334 с.
7. Гареев Е. М. Краткий обзор базовых методов математико-статистической обработки медико-биологической информации. – Уфа, 2009. – 334 с.
8. Ефимова О. В., Ушницкий И. Д., Созонов И. Г. Современные аспекты воспалительных заболеваний пародонта // Якутский медицинский журнал. 2008. Т. 24. №4. С. 77-80.

9. Ефимова О. В., Ушницкий И. Д., Созонов И. Г. Современные аспекты воспалительных заболеваний пародонта // Якутский медицинский журнал. 2008. Т. 24. №4. С. 77-80.
10. Имельбаева Э. А., Васильева Н. А. Состояние локальных факторов защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Российский аллергологический журнал. 2007. №3. С. 208.
11. Имельбаева Э. А., Васильева Н. А. Состояние локальных факторов защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Российский аллергологический журнал. 2007. №3. С. 208.
12. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М.: Медицина, 2000. – 544 с.
13. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М.: Медицина, 2000. – 544 с.
14. Орехова Л. Ю., Косова Е. В., Лукавенко А. А. Результаты клинических исследований по оценке эффективности лечебно-профилактических программ с зубными пастами и стоматологическими гелями у пациентов с заболеваниями пародонта // Пародонтология. 2017. №1 (82). С. 27-31.
15. Орехова Л. Ю., Косова Е. В., Лукавенко А. А. Результаты клинических исследований по оценке эффективности лечебно-профилактических программ с зубными пастами и стоматологическими гелями у пациентов с заболеваниями пародонта // Пародонтология. 2017. №1 (82). С. 27-31.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 30.10.2018

Координаты для связи с авторами:
450005, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3

E-mail: nadezhda.aleksandrovna@mail.ru

Уважаемые коллеги!

Российская пародонтологическая ассоциация (РПА) по поручению Европейской федерации пародонтологии (EFP), ассоциативным членом которой РПА является с 2014 года, начинает публикацию новой классификации заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов. Кроме самой классификации будут подготовлены пояснительные материалы, которые позволят практикующим врачам-пародонтологам и врачам других стоматологических специальностей освоить и внедрить в широкую клиническую практику новую Международную классификацию. Все материалы будут опубликованы в журнале «Пародонтология», а также выпущены отдельным пособием с электронным приложением в виде презентаций и видеоматериалов. Эти презентации будут включать введение в новую классификацию, а также отдельные документы, разъясняющие основные разделы классификации: здоровье пародонта

и гингивит; пародонтит; состояния пародонта; здоровье тканей вокруг имплантатов, мукозит и периимплантит. По словам председателя комитета EFP по продвижению новой Международной классификации профессора Мариано Санса: «Мы сделаем все от нас зависящее, чтобы предоставить национальным обществам, являющимся членами EFP, и ведущим университетам материалы, которые им необходимы для содействия в продвижении новой классификации. Однако, как и все новые проекты, мы бы попросили всех вас объединиться, чтобы поддержать эту инициативу. Нет ничего более постоянного, чем изменение, и EFP гордится тем, что способствует глобальному прогрессу в области пародонтологии и имплантологии».

Президент РПА, профессор Орехова Л. Ю.



Новая классификация заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов

ОРЕХОВА Л. Ю., АТРУШКЕВИЧ В. Г., ЕЛИЗОВА Л. А., ЛОБОДА Е. С.

Система классификации заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов необходима как практикующим врачам для правильной постановки диагноза и лечения пациентов, так и ученым для исследования этиологии, патогенеза, клинического течения и лечения данных заболеваний и состояний. В представленном документе обобщены решения Всемирного симпозиума по классификации заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов. Одними из организаторов симпозиума были Американская академия пародонтологии (AAP) и Европейская федерация пародонтологии (EFP), в нем также приняли участие эксперты мирового уровня из разных стран. Подготовка к конференции, которая прошла в Чикаго 9-11 ноября 2017 года, длилась почти два года.

Организационный комитет по подготовке новой классификации рассмотрел 19 обзоров литературы и четыре доклада, разработанных на основе единодушного мнения экспертов и охватывающих соответствующие области пародонтологии и имплантологии. Авторам представленных докладов было поручено усовершенствовать классификацию заболеваний пародонта 1999 года и разработать аналогичную схему для классификации заболеваний тканей вокруг имплантатов. Экспертам и рабочим группам также было поручено разработать соответствующую систему диагностических критериев, которые помогут практикующим

врачам в использовании новой классификации. Все выводы и рекомендации Всемирного симпозиума были приняты на основе консенсуса.

Во вступительной части документа представлен общий обзор новой классификации заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов, а также краткая характеристика каждой из четырех групп заболеваний, входящих в эту классификацию. В следующей части представлены материалы обзоров литературы и доклады экспертов для обоснования предложенной классификации, критериев включения заболеваний в группу и интерпретации имеющихся данных. Все изменения классификации 1999 года подробно обсуждались. Изменения вносились только на основании наиболее доступных научных доказательств, низкий уровень доказательности использовался только тогда, когда необходимые исследовательские данные отсутствовали.

Огромная работа была проведена с целью принятия общего решения по обновлению классификации на основании современного представления о заболеваниях пародонта и тканей вокруг имплантатов. Этот вводный обзор представляет новую классификацию в виде таблиц, а также выделяет изменения в классификации 1999 года. Однако он является обобщенной информацией, которая не может дать полного представления о тех выводах, полученных на результатах изучения обзоров литературы и документов,

поясняющих выбор тех или иных критериев для определения заболеваний, которыми руководствовались эксперты при разработке новой классификации. Поэтому мы продолжим публикацию этих документов, поскольку это поможет внести ясность в практическое использование новой классификации, как для врачей, так и для исследователей.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И ТКАНЕЙ ВОКРУГ ИМПЛАНТАТОВ (2017)

Здоровье пародонта, болезни десен/состояния

1. Здоровые ткани пародонта

- a. Клинически здоровая десна при интактном пародонте
- b. Клинически здоровая десна при убыли тканей пародонта
 - i. Пародонтит в состоянии ремиссии
 - ii. быль тканей пародонта у пациентов без пародонтита в анамнезе

2. Гингивит, обусловленный влиянием микробной биопленки

- a. Гингивит, вызванный влиянием только микробной биопленки
- b. Гингивит, вызванный системными или локальными факторами риска
- c. Лекарственная гипертрофия десны

3. Гингивит, не связанный с микробной биопленкой

- a. Заболевания тканей десны, связанные с генетическими факторами/дефектами развития
- b. Гингивиты, вызванные специфическими инфекциями
- c. Проявления дерматозов в полости рта, локализуемые только в тканях десны
- d. Изменения в тканях десны, связанные с реактивными процессами
- e. Новообразования на десне
- f. Изменения в тканях десны, связанные с эндокринными, метаболическими и заболеваниями ЖКТ
- g. Травма десны
- h. Пигментация десны

Формы пародонтита

1. Некротические поражения пародонта

- a. Некротический гингивит
- b. Некротический пародонтит
- c. Некротический стоматит

2. Пародонтальный синдром (пародонтит как проявление системных заболеваний)

Классификация этих состояний должна основываться на первичном системном заболевании в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и связанных с ними проблем со здоровьем (ICD) кодов.

3. Пародонтит

- a. Стадии: основаны на тяжести течения заболевания и прогнозе результатов лечения

Стадия I: Начальный пародонтит

Стадия II: Средний пародонтит

Стадия III: Тяжелый пародонтит с возможной дополнительной потерей зубов

Стадия IV: Тяжелый пародонтит с возможной потерей зубных рядов

- b. Выраженность и распространенность: локализованный, генерализованный, в патологический процесс вовлечены только моляры и резцы (резцово-молярное поражение)
- c. Типы: основаны на скорости прогрессирования патологического процесса и ожидаемом результате лечения.
 - i. Тип A: медленный темп прогрессирования
 - ii. Тип B: средний темп прогрессирования
 - iii. Тип C: быстрый темп прогрессирования

Другие факторы, влияющие на состояние пародонта

1. Изменения в тканях пародонта на фоне системных заболеваний

2. Пародонтальный абсцесс и эндо-пародонтальные поражения

- a. пародонтальный абсцесс
- b. эндодонто-пародонтальные поражения

3. Мукогингивальные поражения и состояние тканей вокруг зуба

- a. вызванные особенностями фенотипа десны
- b. рецессия десны
- c. недостаточное количество десны
- d. мелкое преддверие полости рта
- e. неправильное прикрепление уздечки/мышц
- f. гипертрофия десны
- g. патологический цвет
- h. состояние десны при обнажении корня зуба

4. Изменения в тканях пародонта, вызванные окклюзионной травмой

- a. первичная окклюзионная травма
- b. вторичная окклюзионная травма
- c. изменения в тканях пародонта, вызванные ортодонтической тягой.

5. Травма пародонта, связанная с ортопедическими конструкциями и состоянием твердых тканей зубов

- a. местные факторы, связанные с зубами
- b. местные факторы, связанные с ортопедическими конструкциями

Заболевания тканей вокруг имплантатов

6. Здоровые ткани, окружающие имплантат

7. Мукозит

8. Периимплантит

9. Дефицит мягких и костной тканей вокруг имплантата

A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions

JACK G. CATON, GARY ARMITAGE, TORD BERGLUNDH, IAIN L.C. CHAPPLE, SØREN JEPSEN, KENNETH S. KORNMAN, BRIAN L. MEALEY, PANOS N. PAPAPANOU, MARIANO SANZ, MAURIZIO S. TONETTI

A classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions is necessary for clinicians to properly diagnose and treat patients as well as for scientists to investigate etiology, pathogenesis, natural history, and treatment of the diseases and conditions. This paper summarizes the proceedings of the World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions. The workshop was co-sponsored by the American Academy of Periodontology (AAP) and the European Federation of Periodontology (EFP) and included expert participants from all over the world. Planning for the conference, which was held in Chicago on November 9 to 11, 2017, began in early 2015.

An organizing committee from the AAP and EFP commissioned 19 review papers and four consensus reports covering relevant areas in periodontology and implant dentistry. The authors were charged with updating the 1999 classification of periodontal diseases and conditions¹ and developing a similar scheme for peri-implant diseases and conditions. Reviewers and workgroups were also asked to establish pertinent case definitions and to provide diagnostic criteria to aid clinicians in the use of the new classification. All findings and recommendations of the workshop were agreed to by consensus.

This introductory paper presents an overview for the new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions, along with a condensed scheme for each of four workgroup sections, but readers are directed to the pertinent consensus reports and review papers for a thorough discussion of the rationale, criteria, and interpretation of the proposed classification. Changes to the 1999 classification are highlighted and discussed. Although the intent of the workshop was to base classification on the strongest available scientific evidence, lower level evidence and expert opinion were inevitably used whenever sufficient research data were unavailable.

The scope of this workshop was to align and update the classification scheme to the current understanding of periodontal and peri-implant diseases and conditions. This introductory overview presents the schematic tables for the new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions and briefly highlights changes made to the 1999 classification.¹ It cannot present the wealth of information included in the reviews, case definition papers, and consensus reports that has guided the development of the new classification, and reference to the consensus and case definition papers is necessary to provide a thorough understanding of its use for either case management or scientific investigation. Therefore, it is strongly recommended that the reader use this overview as an introduction to these subjects. Accessing this publication online will allow the reader to use these in this overview and the tables to view the source papers.

CLASSIFICATION SCHEME FOR PERIODONTAL AND PERI-IMPLANT DISEASES AND CONDITIONS (2017).

Periodontal health, gingival diseases/conditions

1. Periodontal health and gingival health

(Lang & Bartold 2018)

- a. Clinical gingival health on an intact periodontium
- b. Clinical gingival health on a reduced periodontium
 - i. Stable periodontitis patient
 - ii. Non-periodontitis patient

2. Gingivitis - dental biofilm-induced

(Murakami et al. 2018)

- a. Associated with dental biofilm alone
- b. Mediated by systemic or local risk factors
- c. Drug-influenced gingival enlargement

3. Gingival diseases - non-dental biofilm induced

(Holmstrup et al. 2018)

- a. Genetic/developmental disorders
- b. Specific infections
- c. Inflammatory and immune conditions
- d. Reactive processes
- e. Neoplasms
- f. Endocrine, nutritional & metabolic diseases
- g. Traumatic lesions
- h. Gingival pigmentation

Forms of periodontitis

1. Necrotizing Periodontal Diseases

(Herrera et al. 2018)

- a. Necrotizing Gingivitis
- b. Necrotizing Periodontitis
- c. Necrotizing Stomatitis

2. Periodontitis as Manifestation of Systemic Diseases

(Jepsen, Caton et al. 2018)

Consensus Rept Albandar et al. 2018 Classification of these conditions should be based on the primary systemic disease according to the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) codes

3. Periodontitis

(Fine et al. 2018, Needleman et al.

2018, Billings et al. 2018)

- a. Stages: Based on Severity and Complexity of Management
 - Stage I: Initial Periodontitis
 - Stage II: Moderate Periodontitis
 - Stage III: Severe Periodontitis with potential for additional tooth loss
 - Stage IV: Severe Periodontitis with potential for loss of the dentition
- b. Extent and distribution: localized; generalized; molar-incisor distribution

- c. Grades: Evidence or risk of rapid progression, anticipated treatment response
 - i. Grade A: Slow rate of progression
 - ii. Grade B: Moderate rate of progression
 - iii. Grade C: Rapid rate of progression

Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions

4. Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues

(Albandar et al. 2018)

5. Other Periodontal Conditions

(Papapanou, Sanz et al. 2018, Herrera et al. 2018)

- a. Periodontal Abscesses
- b. Endodontic-Periodontal Lesions

6. Mucogingival deformities and conditions around teeth

(Cortellini & Bissada 2018)

- a. Gingival phenotype
- b. Gingival/soft tissue recession
- c. Lack of gingiva
- d. Decreased vestibular depth
- e. Aberrant frenum/muscle position
- f. Gingival excess
- g. Abnormal color
- h. Condition of the exposed root surface

7. Traumatic occlusal forces

(Fan & Caton 2018)

- a. Primary occlusal trauma
- b. Secondary occlusal trauma
- c. Orthodontic forces

8. Prostheses and tooth-related factors that modify or predispose to plaque- induced gingival diseases/ periodontitis

(Ercoli & Caton 2018)

- a. Localized tooth-related factors
- b. Localized dental prostheses-related factors

Periodontal Manifestations Of Systemic Diseases And Developmental And Acquired Conditions

1. Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues

(Albandar et al. 2018)

2. Other Periodontal Conditions

(Papapanou, Sanz et al. 2018, Herrera et al. 2018)

- a. Periodontal Abscesses
- b. Endodontic-Periodontal Lesions

3. Mucogingival deformities and conditions around teeth

(Cortellini & Bissada 2018)

- a. Gingival phenotype
- b. Gingival/soft tissue recession
- c. Lack of gingiva
- d. Decreased vestibular depth
- e. Aberrant frenum/muscle position
- f. Gingival excess
- g. Abnormal color
- h. Condition of the exposed root surface

4. Traumatic occlusal forces

(Fan & Caton 2018)

- a. Primary occlusal trauma
- b. Secondary occlusal trauma
- c. Orthodontic forces

5. Prostheses and tooth-related factors that modify or predispose to plaque- induced gingival diseases/ periodontitis

(Ercoli & Caton 2018)

- a. Localized tooth-related factors
- b. Localized dental prostheses-related factors

Peri-Implant Diseases And Conditions

1. Peri-implant health

(Araujo & Lindhe 2018)

2. Peri-implant mucositis

(Heitz-Mayfield & Salvi 2018)

3. Peri-implantitis

(Schwarz et al. 2018)

4. Peri-implant soft and hard tissue deficiencies

(Hammerle & Tarnow 2018,

Renvert et al. 2018 Case Definitions)



Имплантация для всех

(пособие для пациентов)

Автор: А. Ю. Февралева

Что такое имплантат, что влияет на его приживление, какие протезы можно изготовить на имплантатах, и что необходимо для успешного и долгосрочного результата лечения.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС»

Тел./факс: (495) 781-28-30, 956-93-70,
(499) 678-21-61

e-mail: dostavka@stomgazeta.ru

www.dentoday.ru



STOMPPROM.RU

ВСЕ ДЛЯ ДЕНТАЛЬНОЙ ФОТОГРАФИИ

обучение, контракторы, ретракторы,
зеркала, фотооборудование,
предметные столики, аксессуары
для мобильной фотосъемки



www.stomprom.ru

e-mail: sale@stomprom.ru

8 800 200 6131

(звонок по России бесплатный)

Москва: 8 916 374 6157

Санкт-Петербург: 8 905 251 6409

R.O.C.S.[®]
REMINERALIZING ORAL CARE SYSTEMS

SMART ORAL CARE*

PRO

Professional
Solutions*

BIO
friendly



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА
ПО УХОДУ ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА

Brackets & Ortho

ДЛЯ ТЕХ, КТО ИСПОЛЬЗУЕТ ОРТОДОНТИЧЕСКИЕ
И ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ КОНСТРУКЦИИ

Зубная паста R.O.C.S.[®] PRO BRACKETS & ORTHO

Зубная паста R.O.C.S.[®] PRO Brackets & Ortho благодаря наличию активного протеолитического фермента позволяет очищать зубы на участках, недоступных зубной щетке, нивелировать факторы воспаления и обеспечивает длительную чистоту зубов и десен.* Специальные гранулы повышают качество чистки труднодоступных участков. Ксилит способствует нормализации состава микрофлоры и предупреждает развитие кариеса.* Биодоступные соединения минералов реминерализуют эмаль, восстанавливают естественный блеск и белизну зубов.*



БЕЗ ФТОРА



НЕ СОДЕРЖИТ
SLS



НЕ СОДЕРЖИТ
ПАРАБЕНЫ



АКТИВНЫЕ
МИНЕРАЛЫ



СОДЕРЖИТ
ЭНЗИМЫ



ОСВЕЖАЕТ
ДЫХАНИЕ

Зубные щетки R.O.C.S.[®] PRO BRACKETS & ORTHO

Предназначены для ежедневного очищения зубов при наличии брекет-систем. Специальная подстрижка щетины с углублением в среднем ряду обеспечивает комфортную качественную чистку зубов, в том числе и в зоне конструкций.



Товар сертифицирован. На правах рекламы. *Умная гигиена полости рта. **Профессиональные решения. ООО «Дирол Центр». ОГРН 106746306905, к/р. адрес: 142800, Россия, Московская область, Ступинский район, Агломерация Ступин-Малюто 54 км, вл. 1 стр. 1