



# СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ

С О В Р Е М Е Н Н Я С Т О М А Т О Л О Г І Я



## Німесил®

30 пакетиків, гранули для оральної суспензії\*

100 мг німесулід у кожну пакетик, по 100 мг два рази на добу\*

курс лікування до 15 дб†

### Нестероїдний протизапальний засіб<sup>1</sup>



більш-нижчий ризик гастроінтестинальних геморагічних ускладнень у порівнянні з іншими НПЗП<sup>2,3</sup>

інгібує колагеназу (до 91,9%)<sup>4</sup>

інгібує IL-1<sup>5</sup>, IL-6<sup>5,6</sup>, IL-8<sup>7</sup> та субстанцію «P»<sup>6</sup>

додаткове інгібування ФНП-α<sup>8</sup> (до 70%)<sup>7</sup>

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакологічна група: нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ M01A X17.

Склад: 1 одозовий пакет по 2 г гранул німесулід, 100 мг

Показання. Лікування гострого болю. Лікування первинної дисменореї. Німесулід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Ризики при призначенні німесулід повинно прийматися на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. Німесулід слід застосовувати тільки у разі неможливості препарату другої лінії.

Спосіб застосування та дози. Дорослим та дітям старше 12 років призначати 100 мг німесулід (1 одозовий пакет) 2 рази на добу після їди. Максимальна тривалість курсу лікування Німесилом – 15 дб.

Побічні дії. Анемія, озноб/лихоманка, тромбоцитопенія, лейкоцитоз, пурпура, підвищена чутливість, запалення, гіпералгезія, відчуття страху, нервозність, нині жодних повідомлень про заборону, головний біль, сонливість, енцефалопатія (синдром Реві), нечіткий зір, вертіль (запаморочення), тиніт, гуртання, геморагія, лабільність артеріального тиску, приливи, здригання, астма, бронхіт, діарея, нудота, блювання, запор, нелюбов, нудота, кровотеча у травному тракті, виразка та перфорація 12-палої кишки або шлунка, біль у животі, диспепсія, стоматит, висловлення червоної калури, збільшення рани-ферментів печінки, гіпотаз метаболітів (фурфуральний) речовин, ізольована мнеча, току часті, жовтяниця, коагуляція, свербіж, висип, підвищена пітливість, протеча, дерматит, кропік, ниркова недостатність, набряк, набряк обличчя, кропік, поліформна, синдром Стивенса – Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, дисурия, гематурія, затримка сечовипускання, ниркова недостатність, оліурия, інтерстиціальний нефрит, набряк, нудкування, астена, гіперкаліємія.

Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також іншу більш докладну інформацію дивитися в інструкції для медичного застосування препарату Німесил®

НПЗП від 16.04.2015.  
Виробник Німесил®: Лаботоріос Менаріні С.А. Альфонс XII, 587, 08918 Бадалона, Іспанія. Файн Фудс Інд Фармасьютикалс Н.Т.М. С.П.А. Від дель артдіанато, 8/10 - 24041, Бренбато (ВГ), Італія.

<sup>1</sup> Інструкція для медичного застосування препарату Німесил® від 16.04.2015 №222.

<sup>2</sup> Laporte JT, Ibalzo L, Vidal X, Vendrell L and Leone R. Upper Gastrointestinal Bleeding Associated with the Use of NSAIDs. Drug Safety 2004; 27 (6): 411-420.

<sup>3</sup> Castellazzi J, Pisa F, Rosolen V, Drigo D, Riera-Guardia N, Giangraco M, Clagnan E, Tosolini F, Zanier L, Barbora F and Persi-Guthaan S. Risk of upper gastrointestinal complications in a cohort of users of nimesulide and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs in Friuli Venezia Giulia, Italy. Pharmacoepidemiology and Drug Safety 2013 Apr;22(4):365-75. doi: 10.1002/pds.3388. Epub 2012 Dec 11.

<sup>4</sup> Bianchini A, Franceschini N, Amicosante G, Orzoni A, Minola G, Pantalone G and Giulio di A. Cxcl Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs Act as Metalloproteinase Modulators? An In-vitro Study of Inhibition of Collagenase Activity. J Pharm. Pharmacol. 1998; 50: 1417-1423. (адгетовано таб.1).

<sup>5</sup> Kimura T, Iseae M, Koriho G, Watanabe H, Ohashi M, Ito D, Nagano M. Suppressive effect of selective cyclooxygenase-2 inhibitor on cytokine release in human neutrophils. Int Immunopharmacol. 2003 Oct;3(10):111-119-26.

<sup>6</sup> Bianchi M, Brogгинi M, Balzani P, Franchi S, Sacardote P. Effects of nimesulide on pain and on synovial fluid concentrations of substance P, interleukin-6 and interleukin-8 in patients with knee osteoarthritis: comparison with celecoxib. Int J Clin Pract. 2007 Aug;61(8):1270-7. Epub 2007 Jun 22.

<sup>7</sup> Bennett A and Villa G. Nimesulide: an NSAID that preferentially inhibits COX-2, and has various unique pharmacological activities. Exp. Opin. Pharmacother. 1 (29): 277-286, 2000.

<sup>8</sup> Дослідження «in vitro».

\*У високих концентраціях, експериментальні дослідження на тваринах.

За додатковою інформацією при препарат звертайтеся за адресою:  
Представництво «Берлін-Хемі» (А. Менаріні Україна ГмбХ) в Україні,  
02095, м. Київ, вул. Верейська, 29, тел.: (044)494-33-66, факс: (044) 494-33-89



# 5 (94) 2018

# КЕТАНОВ®

## ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ



10



8



6



4



2



0



### ІНСТРУКЦІЯ<sup>1</sup> для медичного застосування лікарського засобу (випаки)

**Склад:** діюча речовина: ketorolac trometamine; 1 таблетка, вкрита оболочкою, містить кеторолаку треметаміну 10 мг.

**Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболочкою.

**Основні фізико-хімічні властивості:** білого або майже білого кольору, круглі, двоопуклі таблетки, вкриті оболочкою, з маркуванням «KVT» з одного боку.

**Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B15.

**Фармакологічні властивості.** **Фармакокінетика.** Знеболювальний засіб Кеторолаку треметамін – ненаркотичний анальгетик. Це нестероїдний протизапальний засіб, що проявляє протизапальну та слабку жарознижувальну активність. Кеторолаку треметамін інгібує синтез простагландинів та вважається анальгетиком периферичної дії. Він не має відомого впливу на опіатні рецептори. Після застосування кеторолаку треметаміну в контрольованих клінічних дослідженнях не спостерігалось явищ, які б свідчили про пригнічення дихання. Кеторолаку треметамін не спричиняє звуження зіниці.

**Клінічні характеристики.**

**Показання.** Короткочасне лікування болю помірної інтенсивності, включаючи післяопераційний біль.

**Побічні реакції.** З боку травного тракту: пептична виразка, перфорація або шлунково-кишкова кровотеча, іноді з летальним наслідком (особливо у людей літнього віку), нудота, диспепсія, шлунково-кишковий біль, відчуття дискомфорту у животі, спазм або печіння в епігастральній ділянці, блювання з домішками крові, гастрит, езофагіт, діарея, відрижка, запор, метеоризм, відчуття переповнення шлунка, мелена, ректальна кровотеча, виразковий стоматит, блювання, крововиливи, перфорація, панкреатит, загострення коліту та хвороби Крона. З боку центральної нервової системи: тривожність, сонливість, запаморочення, головний біль, нервозність, парестезія, функціональні порушення, депресія, ейфорія, судоми, нездатність сконцентруватися, безсоння, нездужання, підвищена втомлюваність, збудження, вертиго, незвичайні сновидіння, сплутаність свідомості, галюцинації, гіперкінезія, асептичний менінгіт з відповідною симптоматикою, психотичні реакції, порушення мислення. З боку органів зору: порушення зору, нечіткість зорового сприйняття, неврит зорового нерва. З боку органів слуху: втрата слуху, дзвін у вухах. З боку сечовидільної системи: підвищена частота сечовипускання, олігурія, гостра ниркова недостатність, гіпонатріємія, гіперкаліємія, гемолітичний уремічний синдром, біль у боці (з/без гематурії), підвищений вміст сечовини та креатиніну у сироватці крові, інтерстиціальний нефрит, затримка сечі, нефротичний синдром, ниркова недостатність. З боку репродуктивної системи: жіноче безпліддя. З боку гепатобіліарної системи: порушення функції печінки, гепатит, жовтяниця та печінкова недостатність, гепатомегалія. З боку серцево-судинної системи: приливи, брадикардія, блідість, артеріальна гіпертензія, пальпітація, біль у грудній клітці, виникнення набряків, серцева недостатність. Дані клінічних та епідеміологічних досліджень свідчать, що застосування деяких НПЗЗ, особливо у високих дозах та тривалий час, може бути асоційоване з підвищеним ризиком розвитку артеріальних тромбоемболічних ускладнень (інфаркт міокарда або інсульт). З боку системи дихання: задихка, астма, набряк легень. З боку системи крові: пурпура, тромбоцитопенія, нейтропенія, агранулоцитоз, апластична та гемолітична анемія, еозинофілія. З боку шкіри: свербіж, кропив'янка, фоточутливість шкіри, синдром Лайєлла, бульозні реакції, включаючи синдром Стивенса-Джонсона та токсичний епідермальний некроліз (дуже рідко), екسفоліативний дерматит, макулопапульозні висипання. **Гіперчутливість:** повідомлялося про розвиток реакцій підвищеної чутливості, що включають неспецифічні алергічні реакції та анафілаксію, реактивність респіраторного тракту, включаючи астму, погіршення перебігу астми, бронхоспазм, набряк гортані або задихку, а також різні порушення з боку шкіри, що включають висипання різних типів, свербіж, кропив'янку, пурпуру, ангіоневротичний набряк та у поодиноких випадках – екسفоліативний та бульозний дерматит (включаючи епідермальний некроліз та мультиформну еритему). Такі реакції можуть спостерігатися у пацієнтів з або без відомої гіперчутливості до кеторолаку або до інших нестероїдних протизапальних засобів. Вони також можуть спостерігатися в осіб, у яких в анамнезі був ангіоневротичний набряк, бронхоспазматична реактивність (наприклад, астма та поліпи в носі). Анафілактоїдні реакції, такі як анафілаксія, можуть мати летальний наслідок. **Інші:** післяопераційна кровотеча з рани, гематома, носова кровотеча, подовження тривалості кровотечі, астенія, набряки, збільшення маси тіла, підвищення температури тіла, підвищена пітливість, сухість у роті, посилена спрага, порушення смакових відчуттів, міалгія.

**Спосіб застосування та дози.** Таблетки бажано приймати під час або після їди. Препарат рекомендується лише для короткочасного застосування (до 5 днів). З метою мінімізації побічних ефектів препарат слід застосовувати у найменшій ефективній дозі протягом найкоротшого періоду часу, необхідного для контролю симптомів. Перед початком лікування необхідно досягти нормоволемії. Дорослим Кетанов призначають по 10 мг кожні 4-6 годин при необхідності. Не рекомендується застосовувати препарат у дозах, що перевищують 40 мг на добу. Опіоїдні анальгетики (наприклад, морфін, петидин) можна застосовувати паралельно, кеторолак не впливає на зв'язування опіоїдних препаратів та не посилює депресію дихання або седативну дію, яку спричиняють опіоїди. Було продемонстровано, що у випадках післяопераційного болю - одночасне застосування кеторолаку з опіоїдними анальгетиками знижувало потребу в останніх. Для пацієнтів, які отримують парентерально кеторолак та яким призначено кеторолак перорально у формі таблеток, сумарна комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг (60 мг для осіб літнього віку, пацієнтів із порушеннями функції нирок та пацієнтів з масою тіла менше 50 кг), а дозування пероральної форми препарату не має перевищувати 40 мг на добу, якщо змінено застосування форми випуску препарату. **Діти.** Не застосовувати дітям віком до 16 років.

**Є протипоказання. Будь-ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування.**

**Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С, в недоступному для дітей місці.

**Упаковка.** По 10 таблеток у блистері; по 1 або 2 або 10 блистерів у картонній упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

**Виробник.** КК Терапія АТ, Румунія. Ранбаксі Лабораторі Лімітед, Індія.

**Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Індастріал Ареа 3, Девас-455001, Індія/Industrial Area - 3, Dewas-455001, India. Бул. Фабриці, 124, 400632, м. Клуж-Напока, округ Клуж, Румунія/str. Fabricii, 124, 400632 Cluj-Napoca, Jud. Cluj, Romania.

<sup>1</sup>Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов

Не є рекламою. Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Рекомендовано ознайомитись з повною інструкцією для медичного застосування препарату! Р.П. № UA/2596/01/01 від 06.03.2015

**ТОВ «Ранбаксі Фармасьютикалс Україна» (група компаній «САН ФАРМА»), 01121, Україна, м. Київ, вул. Харківське шосе, 175, оф. 14.**

Для повідомлення про побічну дію або при виникненні питань щодо якості препарату Ви можете зателефонувати по тел. в Україні:

+38(044) 3717721 (вартість дзвінків відповідно до тарифів Вашого оператора)



**Головний редактор**

О.О. Тимофеев

**Науковий редактор**

О.В. Павленко

**Відповідальний редактор**

І.П. Мазур

**Редактор**

І.О. Сидорчук

**Редакційна колегія**

М.Ю. Антоненко  
В.І. Біда  
Г.Ф. Білоклицька  
А.В. Борисенко  
В.Г. Бургонський  
Я.Є. Варес  
О.П. Весова  
Ю.П. Вдовиченко  
Ю.В. Вовк  
Т.М. Волосовець  
Ю.В. Вороненко  
І.М. Готь  
О.В. Громов  
А.Г. Гулюк  
О.М. Дорошенко  
Ю.Г. Коленко  
А.В. Копчак  
М.Д. Король  
Є.Я. Костенко  
В.А. Лабунець  
І.Г. Лісова  
М.М. Лук'янець  
В.Ф. Макеев  
В.П. Неспрядько  
З.Р. Ожоган  
В.С. Онищенко  
В.С. Процик  
Н.О. Савичук  
А.В. Савичук  
Л.Ф. Сідельнікова  
В.Я. Скиба  
О.К. Толстанов  
Н.О. Ушко  
П.С. Фліс  
Л.О. Хоменко  
Л.М. Яковенко

**Міжнародна редакційна рада**

акад. В.К. Леонтьев  
проф. Зураб Чичуа (Грузія)  
prof. Rui P. Fernandes (USA)  
проф. А.А. Скагер (Латвія)  
проф. Мамука Гогиберидзе (Грузія)  
проф. Muin S.A. Tuffaha (Німеччина)  
проф. П.А. Леус (Білорусь)  
проф. І.К. Луцька (Білорусь)  
проф. С.П. Рубнікович (Білорусь)  
проф. О.С. Ластовка (Білорусь)  
проф. Чингіз Рагімов (Азербайджан)

**Відділ маркетингу та реклами**

К.В. Кондратець

**Відділ редакційної підписки та розповсюдження**

тел.: 044 230 27 19  
тел.: 067 231 41 88

**Засновники та видавці**

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ  
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ  
імені П.Л. Шупика (НМАПО)

ІНСТИТУТ СТОМАТОЛОГІЇ  
НАЦІОНАЛЬНОЇ МЕДИЧНОЇ АКАДЕМІЇ  
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ  
імені П.Л. Шупика (НМАПО)

Громадська організація  
«АСОЦІАЦІЯ СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ»

УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ  
ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВИХ ХІРУРГІВ І ХІРУРГІВ-СТОМАТОЛОГІВ

АСОЦІАЦІЯ ЛІКАРІВ-ПАРОДОНТОЛОГІВ УКРАЇНИ

УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ  
ПРОФІЛАКТИЧНОЇ І ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

ТОВ «ЕКСПЕРТ ЛТД»

**Рекомендовано**

Вченою радою Національної медичної академії  
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика  
Протокол №8 від 10.10.2018 р.

Журнал «Сучасна стоматологія» **реферується**  
Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

**Адреса редакції:**

Україна, 04210, м. Київ-210, а/с 32,  
тел./факс: (044) 230 27 19  
e-mail: med\_expert@ukr.net,  
www.dentalexpert.com.ua

Журнал зареєстрований у Міністерстві інформації України.  
Свідоцтво про реєстрацію КВ № 15601 – 4073ЗП  
від 04.09.2009 р.

Журнал видається з вересня 1997 року.

**Тираж** 7000 екз.

**Періодичність виходу** — 5 разів на рік.

Підписано до друку 17.10.2018 р.

Статті, надруковані в журналі  
«**СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ**», рецензовані.

Передрук матеріалів тільки з письмового дозволу редакції,  
посилання на журнал обов'язкове.

Редакція та видавці не несуть відповідальності  
за достовірність рекламної інформації.

Відповідальність за зміст реклами несуть рекламодавці.

**Журнал «Сучасна стоматологія»**

включений до Переліку наукових фахових видань України  
у відповідності з наказом МОН України №1714 від 28.12.2017 р.

**Журнал «Сучасна стоматологія»**

включений до наукометричних баз даних:  
Реферативна база даних "Україніка наукова";  
PINC, Science index (eLIBRARY.RU), Google Scholar.

**Оформити передплату на журнал «СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ» Ви можете  
в усіх відділеннях зв'язку України, а також в агентствах передплати.**

**Передплатний індекс: 22924.**

---

**Editor in Chief**

O. Tymofieiev

**Science Editor**

A. Pavlenko

**Managing Editor**

I. Mazur

**Editor**

I. Sidorchuk

**Editorial Team**

M. Antonenko

V. Beda

G. Beloklitskaya

A. Borisenko

V. Bourgonski

Y. Vares

E. Vesova

Y. Vdovichenko

Y. Vovk

T. Volosovets

Y. Voronenko

I. Got

O. Gromov

A. Gulyuk

E. Doroshenko

Yu. Kolenko

A. Kopchak

M. Korol

E. Kostenko

V. Labunets

I. Lesovaya

M. Lukyanets

V. Makeev

V. Nespryadko

Z. Ozhogan

V. Onishchenko

V. Protsyk

B. Savichuk

A. Savichuk

L. Sidelnikova

V. Skiba

A. Tolstanov

N. Ushko

P. Flis

L. Homenko

L. Yakovenko

**International Editorial Team**

Acad. V. Leont'ev (Russia)

Prof. Zurab Chichua (Georgia)

Prof. Rui P. Fernandes (USA)

Prof. A. Skager (Latvia)

Prof. Mamuka Gogiberidze (Georgia)

Prof. Muin S.A. Tuffaha (Germany)

Prof. P. Leus (Belarus)

Prof. I. Lutsкая (Belarus)

Prof. S. Rubnikovich (Belarus)

Prof. A. Lastovka (Belarus)

Prof. Chingiz R. Ragimov (Azerbaijan)

**Marketing and Advertising Department**

K. Kondratets

**Subscription and Distribution**

**Department**

+380 (44) 230 27 19

+380 (67) 231 41 88

**Publisher, founder**

SHUPYK NATIONAL MEDICAL ACADEMY  
OF POSTGRADUATE EDUCATION

DENTISTRY INSTITUTE OF SHUPYK  
NATIONAL MEDICAL ACADEMY  
OF POSTGRADUATE EDUCATION

UKRAINIAN DENTAL ASSOCIATION

UKRAINIAN ASSOCIATION  
OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS

UKRAINIAN ASSOCIATION  
OF PERIODONTISTS

UKRAINIAN ASSOCIATION  
OF PROPHYLACTIC  
AND CHILDREN'S STOMATOLOGY

«EXPERT LTD» LLC

**Recommended by**

Scientific Council of SHUPYK NATIONAL MEDICAL ACADEMY  
OF POSTGRADUATE EDUCATION  
Protocol #8 dated by October 10, 2018.

«SUCHASNA STOMATOLOHIYA» Journal is peer-reviewed by  
INSTITUTE FOR INFORMATION RECORDING of UNAS

**Publishing office address:**

POB 32, Kyiv, Ukraine, 04210  
Tel/fax:+38 (44) 230 27 19,  
e-mail: med\_expert@ukr.net,  
www.dentalexpert.com.ua

Registered in Ministry of Information (Ukraine)  
Registration Certificate: KB №15601-4073ПЗ  
issued on September 04, 2009

The Journal has been published since 1997.

**Circulation:** 7000.

**Publication frequency:** 5 Times/Year.

Passed for printing 17.10.2018.

The articles published in «SUCHASNA STOMATOLOHIYA» journal  
are refereed.

All material may not be reproduced without the expressed  
written consent of the publisher. Pass-through copyright  
of «SUCHASNA STOMATOLOHIYA» journal is compulsory.

Editorial team and publisher do not bear responsibility  
for the reliability of the information published in ad materials.  
Advertisers bear responsibility for the advertising content.

The Journal «SUCHASNA STOMATOLOHIYA»  
is included in the List of Scientific Specialized Editions of Ukraine  
according to the order of the Ministry of Education and Science  
of Ukraine No. 1714 dated 28.12.2017.

---

**You can subscribe to the journal at any post office in Ukraine**

**Subscription index: Rus – 22924**



### ЗМІСТ

#### ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Утрата твердих тканин зубів (некаріозні ураження):  
клініка, диференціальна діагностика.  
Огляд

*І.П. Мазур, І.М. Супрунович*

Аналіз застосування сучасних стоматологічних  
пломбувальних (реставраційних) матеріалів  
у багатопрофільному приватному  
стоматологічному закладі

*Ю.О. Мочалов, О.Г. Алексєєва, Р.В. Кравцов, О.П. Голінка*

Сучасні можливості застосування лазерних технологій  
у лікуванні генералізованих захворювань пародонта:  
виклики, перспективи, переваги.  
Огляд

*В.Г. Бургонський, С.І. Миколайчук*

#### ПАРОДОНТОЛОГІЯ

Особливості лікування  
захворювань пародонту в жінок,  
які приймають оральні контрацептиви

*А.В. Борисенко, Т.В. Ватанха*

Мікробна екологія пародонту в осіб молодого віку

*А.В. Борисенко, Ю.Г. Коленко, К.О. Мялківський*

Віддалені результати комплексного лікування  
хворих із хронічним перебігом  
генералізованого пародонтиту  
та переважанням парасимпатичної  
вегетативної нервової системи

*В.М. Батіз*

Взаємозв'язок між рівнем психологічного стресу  
та ураженням тканин пародонту

*О.В. Кононова*

### CONTENTS

#### PREVENTIVE DENTISTRY

Loss of dental hard tissue (non-cariou lesions):  
clinic, differential diagnosis  
(review)

6

*I. Mazur, I. Suprunovich*

An analysis of modern dental  
filling (restorative) materials  
usage at multi-profile  
private dental clinic

13

*I. Mochalov, O. Alekseyeva, R. Kravtsov, O. Golinka*

Actual means of using laser technologies  
in treatment of generalized periodontal diseases :  
causes, prospects, advantages  
(review)

20

*V. Burgonskyi, S. Mykolaichuk*

#### PERIODONTOLOGY

Features of treatment  
of periodontal diseases in women  
accessing oral contraceptives

24

*A. Borysenko, T. Vatankha*

Microbial ecology of perodont in young people

28

*A. Borysenko, Y. Kolenko, K. Myalkovskiy*

Long-term results  
of complex treatment  
of chronic periodontitis in patients  
with a predominance of the parasympathetic  
nervous system

32

*V. Batiz*

Interrelation between the level of psychological stress  
and periodontal lesion

37

*O. Kononova*

Аналіз домінуючих мікробних асоціацій у порожнині рота й особливості їх чутливості до антибактеріальних та антисептичних препаратів	40	Analysis of the dominant microbial associations of the cavity of the mouth and especially their sensitivity to antibacterial drugs	O. Kostenko, M. Krivtsova, E. Kostenko, O. Savchuk
Особливості застосування розчину Тантум Верде® в підготовці пародонтологічних хворих до ортодонтичного лікування	44	Specifics of Tantum Verde® solution application when preparing for orthodontic treatment of patients with periodontal diseases	O. Hodovanyi, O. Hodovana
<b>ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВА ХІРУРГІЯ ТА ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ</b>		<b>MAXILLOFACIAL SURGERY AND SURGICAL DENTISTRY</b>	
Электрохимические процессы, происходящие в полости рта у пациентов при наличии металлических включений. Лекция	50	Electrochemical processes that occur in the oral cavity in patients with presence of metal inclusions (lecture)	O. Tymofiev, N. Ushko, O. Tymofiev, S. Kabanchuk, M. Yarifa
Особливості регенерації тканин у лунці видаленого зуба у хворих на цукровий діабет	55	Special aspects of tissues regeneration in alveolar socket in diabetes patients	O. Barylo, T. Kanishyna, T. Zakalata
<b>ИМПЛАНТОЛОГИЯ</b>		<b>IMPLANTOLOGY</b>	
Физиологичность дентальной имплантации	58	Physiology of dental implantation	P. Ischenko
<b>ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ</b>		<b>PROSTHETIC DENTISTRY</b>	
Диагностика травматической окклюзии и планирование ортопедических мероприятий при генерализованном пародонтите (обзор литературы)	62	Diagnostics of traumatic occlusion and planning of prosthetic treatment at persons suffering from periodontal diseases (literature review)	V. Nespryadko, G. Zakharova, Zaqout Yara Salah
Клінічне обґрунтування запропонованого методу безпосереднього протезування в пацієнтів з генералізованим пародонтитом	68	Clinical reasoning of the proposed method of direct prosthetic restoration in patients with generalized periodontitis	A. Kushlyk, Z. Ozhohan, I. Paliichuk
<b>ОРТОДОНТИЯ</b>		<b>ORTHODONTIA</b>	
Оцінка ефективності комплексу діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів із зубощелепними аномаліями, які супроводжувались фонетичними порушеннями	72	Evaluation of the effectiveness of the complex of diagnostic and therapeutic measures in patients with anomalies of the dentoalveolar apparatus accompanied by phonetic disorders	O. Melnyk
<b>ПРАВОВІ АСПЕКТИ</b>		<b>LEGAL ASPECTS</b>	
Кримінальна відповідальність лікарів за правопорушення: що треба знати стоматологу	76	Criminal liability of drugs for elimination: what the dentist should know	O. Koval, P. Koval, N. Bidenko

*І.П. Мазур, І.М. Супрунович*

# Утрата твердих тканин зубів (некаріозні ураження): клініка, диференціальна діагностика.

## Огляд

НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

**Резюме.** За даними епідеміологічних досліджень, спостерігається стрімкий розвиток набутих некаріозних уражень твердих тканин зубів, поширеність яких згідно з результатами обстежень серед пацієнтів різних вікових груп становить від 0,8 до 85,7 %. Зношення твердих тканин зубів є фізіологічним процесом, який триває протягом усього періоду функціонування зубощелепного апарату. Незважаючи на розвиток стоматологічної галузі та появу нових технологій, збереження функціональності власних зубів та їх естетичного вигляду є пріоритетним для пацієнтів, на що значно може вплинути розвиток даної групи уражень. У даній статті проведено системний огляд набутих некаріозних уражень, розглянуто їх сучасну класифікацію та визначено чинники ризику розвитку втрати твердих тканин зубів. Знання про етіологію та патогенез даних уражень є важливим для запобігання їх подальшого утворення, припинення прогресування та визначення відповідного плану лікування.

**Ключові слова:** некаріозні ураження твердих тканин зубів, абфракція, атриція, ерозія, абразія, комбіновані ураження твердих тканин зубів.

Термін «некаріозні ураження твердих тканин зубів» охоплює дефекти, які характеризуються прогресуючою втратою твердих тканин зубів. Це ураження небактеріального походження, які можна представити не тільки патологічною стертістю та порушенням морфології поверхонь зубів, а й різноманітними формами: клиноподібною, блюдцеподібною, сплюснутою, неправильною, й за своєю морфологією варіюють від мілких жолобів і широких вигнутих уражень до великих клиноподібних дефектів з гострими внутрішніми та зовнішніми кутами.

Активне вивчення некаріозних уражень твердих тканин зубів, їх клінічного різноманіття та чинників розвитку розпочалося на початку ХХ століття. Аналіз досліджень розповсюдженості некаріозних уражень демонструє різноманітні дані, адже у своїх роботах одна група вчених досліджувала пацієнтів молодого віку й виявила наявність уражень лише у 2 % досліджуваних [11], а інша група досліджувала пацієнтів у віці від 31 до 60 років, у яких установила наявність некаріозних дефектів у 90 % досліджуваних [12]. За даними P. Senna, A. Del Bel Cury та C. Ro Sing, не дивлячись на відмінності в діагностиці та класифікації, поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів варіюється від 0,8 до 85,7 % [18]. Разом із цим більшість досліджень свідчить про те, що поширеність некаріозних уражень зростає з віком, а жіноча стать більш сприйнятлива до розвитку даних уражень, ніж чоловіча [15, 16, 19]. Це підтверджують і дослідження, проведені А.К. Іорданішвілі, Д.А. Чорним, В.В. Янківським та ін., результати яких показали, що в дорослих людей різної вікової категорії некаріозні ураження зубів зустрічаються в 47,5 % випадків, а їх поширеність залежить від вікової групи та статі [20].

Ураховуючи широку розповсюдженість некаріозних уражень твердих тканин зубів, на півдні Франції M. Aubry, V. Mafart, B. Donat та J.J. Brau провели дослідження, в якому порівняли поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів у археологічних зразках зубів періодів енеоліту та середньовіччя зі зразками, одержаними під час стоматологічної практики. Отримані результати показали повну відсутність некаріозних уражень твердих тканин у великій вибірці зубів з доісторичних і середньовічних скелетних залишків, тоді як у групі стоматологічної практики показники поширеності некаріозних уражень відповідали поточним епідеміологічним даним [10].

Імовірними поясненнями відсутності некаріозних уражень в археологічних зразках є різниця у стилі життя, дієти та стоматологічному стані. Однак тривалість життя популяції даних періодів була значно нижче порівняно з теперішнім часом, що не було враховано в даній роботі.

Проте дослідження Mummery показало значну поширеність зношення твердих тканин зубів у єгиптян, імовірно, через потрапляння піску в їжу, а Moodie стверджує, що вживання в їжу насіння трав і кукурудзи американськими індіанцями викликало значний розвиток втрати твердих тканин зубів.

Найперші згадки про втрату твердих тканин зубів знайдені в публікації 1778 року англійського анатома та фізіолога Джона Хантера. У своїй класифікації він виділив такі поняття, як атриція, абразія та ерозія. Протягом наступних двох століть багато дослідників працювали в цьому напрямі, використовуючи різноманітні дефініції, які були взаємосуперечливими.

У 1991 році John O. Grippo et al. запропонували схему патодинамічних механізмів, які відповідають за виникнення некаріозних уражень твердих тканин зубів і є поширеним клінічним станом, які можуть негативно впливати на структурну цілісність твердих тканин, ретенцію зубного нальоту, чутливість зубів, життєздатність пульпи та естетику: це біокорозія (викликана хімічною деградацією тканин), абфракція (зумовлена підвищеною напругою на зуб) і тертя (у результаті тертя «зуб-зуб», «зуб-інеродне тіло» та впливу на тверді поверхні зубів зовнішніх абразивних матеріалів). Ураховуючи вищесказані дані, класифікація уражень твердих тканин зубів за John O. Grippo включає чотири типи пошкодження зубів, що відносяться до некаріозних уражень твердих тканин зубів [7]:

- атриція – стирання структури зубів унаслідок контакту зуб-зуб при нормальній жувальній активності чи парафункції;
- ерозія/корозія – патологічна втрата тканин зубів під дією хімічних чинників, кислот;
- абразія – патологічна втрата зубних тканин, що виникає в результаті дії на зуб зовнішніх абразивних матеріалів (у результаті чищення зубів зубними щітками, засобами для чищення зубів) і, як наслідок, шкідливих звичок (гризіння нігтів, різноманітних предметів);
- абфракція – патологічна втрата зубних тканин, викликана біомеханічним навантаженням.



За даними клінічних досліджень і спостережень, найбільш частою локалізацією некаріозних уражень є фронтальна та щічна поверхні зубів, рідше оральна або проксимальна [14, 15]. Премоляри, різці та ікла – основні групи зубів, які найпершими піддаються виникненню некаріозних уражень унаслідок їх високої сприйнятливості до прояви передчасних контактів та обмеженого омивання слиною [17]. Ураження, що мають форму горизонтального та вертикального овалу по контуру поверхні та округлу і клиноподібну форму поперечного перерізу, є домінуючими за частотою виникнення [32].

Сучасні дослідження підтверджують багатофакторну етіологію для всіх типів некаріозних уражень зубів, тому не можна сказати, що некаріозні ураження виникають унаслідок дії якогось одного механізму. При постановці діагнозу та визначенні подальшого плану лікування треба розглянути всі можливі етіологічні та модифікуючі фактори.

### Атриція

Це стирання (зношування) твердих тканин зубів унаслідок тертя зуба об зуб (шліфування зубів) або зуб/стороннє тіло (штучна коронка), що виникає на оклюзійній, різцевій чи проксимальній поверхні зубів, у результаті якого поверхні зубів стають гладкими та блискучими [21]. Ранній клінічний прояв атриції характеризується рівномірним зношенням тканин та утворенням відполірованої фасетки на жувальному бугрі, ріжучому краї чи проксимальній поверхні зуба, яка відповідає відповідній фасетці на протилежному зубі, за рахунок зносу двох тіл [22]. У міру того як ураження прогресує, існує тенденція до зменшення висоти ріжучого краю фронтальної групи зубів і жувальних бугрів молярів і премолярів, а також сплюснення оклюзійних похилих площин із супутнім оголенням дентину. У тяжких випадках висота клінічної коронки уражених зубів може суттєво зменшитись [29]. Оклюзійна та різцева форми атриції виникають під час ковтання та стискання щелеп, однак більш тяжкі наслідки має стирання, яке виникає під час бруксизму (рис. 1, 2). Проксимальна форма атриції виникає в ділянках контактів зубів унаслідок скупченості чи їх аномального розміщення [6].

Дослідження, в якому вивчалася швидкість стирання емалі, проведене *in vitro*, показало, що в умовах без зволоження швидкість стирання емалі збільшується з часом і залежить від величини навантаження [23]. При прикладанні навантаження > 10 кг і використанні води як змащувальної речовини спостерігається більше стирання емалі, ніж при змащуванні емалі слиною. Вода чи фізіологічний розчин зберігають відокремлені частинки емалі в суспензії й тим самим полегшують тертя, тоді як муцини та інші макромолекули слини зменшують сили тертя, покриваючи як поверхню зносу, так і тверді частинки. Швидкість стирання емалі при більш екстремальних умовах (рН = 1,2; що імітує шлункові кислоти) виявилась найвищою навіть при застосуванні легких навантажень.



Рис. 1. Різцева форма патриції на нижній щелепі.

Дослідження, проведене Burak et al., показало, що при навантаженнях 6 і 10 кг показники швидкості стирання дентину були більшими, ніж показники швидкості стирання емалі, однак при прикладанні навантаження до 14 кг ці показники вирівнялись. На думку вчених, стирання дентину виявилось більшим при менших навантаженнях унаслідок відносно невеликого вмісту мінералів [31].

Однак під час проведення експериментальних досліджень стирання твердих тканин зубів використовувались менші навантаження, ніж ті, що спостерігаються під час жування (приблизно 27 кг), і набагато нижче, ніж ті, які можуть виникати при бруксизмі, тому подальші експерименти використання вищих навантажень будуть інформативними для вивчення процесів стирання емалі та дентину.

### Ерозія/корозія

З початку досліджень утрати твердих тканин зубів деякі вчені приписували етіологію нестандартних уражень твердих тканин зубів чищенню зубів зубними щітками та пастами [1–3], інші ж стверджували, що ці ураження викликані кислотами, та називали їх ерозією [4]. Однак, на думку John O. Grippo et al., використання терміна «ерозія» для опису уражень твердих тканин зубів є невідповідним, бо з точки зору хімії процес, описаний стоматологами як ерозія, є не що інше, як корозія. Виходячи з визначення терміна «ерозія» – це втрата емалі та дентину, що викликана дією кислот. Проте цей процес не враховує протеоліз і п'єзоелектричні ефекти, які також беруть участь у біохімічному та електрохімічному пошкодженні твердих тканин зубів. Тому, на думку вчених, застосування терміна «біокорозія» – це хімічна, біохімічна та електрохімічна дія, яка викликає молекулярну деструкцію у тканинах, є найбільш точним, ніж терміна «ерозія» [5, 6, 28]. Дана неточність призвела до виникнення певних труднощів при проведенні як досліджень, так і при постановці діагнозу, які б дозволили застосовувати відповідні методи лікування та профілактики.

За даними багатьох епідеміологічних досліджень, розповсюдженість ерозії/корозії твердих тканин зубів постійно зростає. Результати проведених досліджень показують значний діапазон поширеності даних уражень, однак важко провести їх порівняння через застосування різних стандартів огляду та неоднорідність груп. Важливим елементом для розуміння виникнення та розподілу ерозійних/корозійних уражень є різноманітні етіологічні фактори (рефлюкс, блювання, характер харчування та дієти), на які обов'язково треба звертати увагу під час збору анамнезу. За даними Thomas Jaeggi and Adrian Lussi, поширеність ерозії/корозії молочних зубів у дітей дошкільного віку (від 2 до 5-ти років) становить від 1–79 %, у школярів (від 5 до 9 років) ерозія/корозія твердих тканин постійних зубів зустрічається в 14 % випадків. У підлітковій групі (від 9 до 20 років) від 7 до 100 % обстежених осіб мали ознаки ерозії/корозії твердих тканин. У дорослих (від 18 до 88 років) показники



Рис. 2. Різцева форма патриції на верхній щелепі.

Ступінь тяжкості	Критерії
<b>Вестибулярна поверхня зубів</b>	
1 ступінь	Ерозія відсутня. Поверхня емалі гладка, шовковисто-глянцева
2 ступінь	Утрата поверхневої емалі. Емаль має ввігнутість, ширина якої перевищує глибину. Ураження може мати хвилясті краї, дентин інтактний
3 ступінь	Залучення дентину у процес менш ніж на половину поверхні зуба
4 ступінь	Залучення дентину у процес більше ніж на половину поверхні зуба
<b>Окклюзійна та оральна поверхня зубів</b>	
1 ступінь	Ерозія відсутня. Поверхня емалі гладка, шовковисто-глянцева
2 ступінь	Утрата поверхневої емалі. Ерозія має блюдцеподібну форму. Дентин інтактний
3 ступінь	Ерозія тяжкого ступеня, її ознаки більш виражені. Залучення дентину у процес

поширеності коливаються між 4 і 100 %. Загалом, поширеність ерозії/корозії більше серед чоловічої статі, аніж серед жіночої [27]. Результати обстежень свідчать, що найчастіше ураження виникають на окклюзійних поверхнях перших молярів нижньої щелепи та вестибулярних поверхнях фронтальних зубів верхньої щелепи. Adgian Lussi стверджує, що поширеність ерозії/корозії збільшується, особливо в молодших вікових групах, головним поясненням чого є зміна харчових звичок і способу життя

У 1978 році Eccles класифікував ерозійні ураження як початкові, малі та прогресуючі. Ця класифікація не мала жорстких критеріїв, що дозволяло тлумачити її широко. Згодом вона була розширена з більшим акцентом на описових критеріях. У 1996 році Lussi створив класифікацію за підрахунком утрати твердих тканин ерозійних уражень для оцінки вестибулярних, оральних та окклюзійних поверхонь усіх зубів, яка включає чотирибальну шкалу для оцінки ступеня тяжкості ерозії та відповідні діагностичні критерії [24] (таблиця).

Діагностика ранніх форм уражень викликає труднощі, адже у практичній діяльності лікарів-стоматологів немає пристрою для виявлення ерозії/корозії зубів, тому клінічний вигляд є найважливішою ознакою [30]. Гладка, шовковиста, іноді матова поверхня з відсутністю перикілатів та інтактної емалі вздовж лінії ясен є типовою ознакою ерозії/корозії емалі на вестибулярній та оральній поверхнях (рис. 3). Ерозія/корозія на окклюзійних і ріжучих поверхнях має ті ж самі клінічні особливості, як описано вище, однак їх подальше прогресування на окклюзійній поверхні сприяє заокругленню та зменшенню жувальних бугрів, що в подальшому призводить до зникнення окклюзійної морфології. Гістопатологічні аспекти ерозії/корозії емалі та дентину описані Lussi et al. [39]. Демінералізація поверхні зубів під впливом кислот характеризується початковим розм'якшенням поверхні емалі. За даними Amaechi and Higham, товщина розм'якшеного шару емалі становить 0,2–3 мкм. Після цього процес відбувається безперервне поширене розчинення кристалів емалі, що призводить до постійної втрати об'єму зуба. На пізніх стадіях дентин стає все більш вираженим.

За даними Bartlett, колір ураження вказує на активність процесу: при активному ураженні поверхня ерозії/корозії гладка та чиста, тоді як забарвлення поверхні свідчить про неактивність процесу. Під дією кислот поверхня активного ураження постійно змінюється. Ця зміна досить помітна при наявності стійких до дії кислот реставрацій, навколо яких тканини зуба поступово зникають. Гіперчутливість дентину – важливий показник прогресування ерозії/корозії [25]. Проте основним

інструментом для оцінки прогресу та активності ерозії/корозії твердих тканин зубів є порівняння серії клінічних фотографій поверхонь зубів [5].

Виникненню ерозії/корозії твердих тканин зубів сприяє взаємодія трьох чинників: хімічних, біологічних факторів і факторів, пов'язаних зі шкідливими звичками [27]. Хімічні фактори пов'язані із впливом кислот на тверді поверхні зубів. Джерела цих кислот можуть бути як внутрішніми, так і зовнішніми [6]. Внутрішні джерела кислот виникають у шлунку та пов'язані з розладом шлунково-кишкового тракту. Дослідження, проведене Schlueter та його колегами *in vitro*, показало, що протеолітичні ферменти зі шлунку (пепсин) і підшлункової залози (трипсин) можуть розчиняти демінералізовану органічну матрицю дентину. Однак при поєднанні обох ферментів їх дія значно посилюється. Ці ферменти можуть потрапляти в порожнину рота при таких захворюваннях, як нервова булімія, гастроєзофагеальний рефлюкс і регургітація [33] (рис. 4). При булімії ерозійні/корозійні ураження виражені на піднебінній поверхні фронтальних зубів верхньої щелепи, а в більш тяжких випадках – на щічній, утворюючи при цьому певний малюнок утрати емалі, який відповідає положенню голови при примусовому викликанні блювотного рефлексу [6, 37].

Зовнішні джерела містять кислоти, які входять у склад продуктів харчування, напоїв і медикаментів. Дослідження, проведені *in vitro*, свідчать, що ерозивний потенціал продуктів харчування та напоїв залежить не тільки від значення рН, а й від їх буферної здатності, кальцій-хелатних властивостей і вмісту мінералів, які входять в їх склад [1, 6, 24, 34]. Високий вміст кальцію, фосфатів і фторидів у напоях і харчових продуктах відіграє велику роль у розвитку процесу демінералізації поверхні емалі. Результати дослідження, проведеного West et al., свідчать, що додавання солей кальцію та фосфатів у кислотовмісні напої зменшує ерозійний ефект напоїв [35], а дослідження, проведене Young et al. *in vitro*, показало, що зубні пастки, у склад яких входить фторид олова (SnF<sub>2</sub>), значно сповільнюють розчинення емалі під час дії кислоти на тверді тканини зубів [36].

До біологічних факторів, пов'язаних з патогенезом ерозії/корозії твердих тканин зубів, відносять слину, швидкість її потоку, пелікулу, а також особливості будови зубів та їх розташування по відношенню до м'яких тканин та язика [30]. Слина – важливий біологічний параметр, який допомагає розбавляти й очищати порожнину рота від ерозійних агентів, нейтралізує дію кислот та уповільнює швидкість розчинення емалі через загальний іонний ефект кальцію та фосфатів. За результатами досліджень Rytoma et al., повільна швидкість потоку

слини та її низька буферна здатність можуть сприяти розвитку ерозійних/корозійних уражень [37]. У пацієнтів, які приймають лікарські засоби за призначенням лікарів загальної практики, можуть виникати побічні ефекти у вигляді ослаблення слиновиділення. Це призводить до сухості в порожнині рота, й, за даними Wynn and Meiller, при таких умовах ризик розвитку ерозійних уражень значно підвищується [40].

До сприятливих чинників, які відіграють певну роль у виникненні та подальшому розвитку ерозійних/корозійних уражень, належать професійні шкідливості (робота на хімічному виробництві), регулярні фізичні вправи, що призводять до зневоднення організму та зменшення швидкості потоку слини, нездоровий спосіб життя та хронічний алкоголізм [7, 9]. Протягом останніх десятиліть спостерігається збільшення загальної кількості й частоти споживання кислотомісних продуктів харчування та газованих напоїв унаслідок зміни способу життя. Дослідження, проведене Johansson et al., показало, що на наявність і прогресування



Рис. 3. Ерозія/корозія емалі.



Рис. 4. Ерозія емалі в пацієнта з гастрозофагальним рефлюксом.



Рис. 5. Абразія емалі внаслідок надмірного тиску зубної щітки, наявність шкідливої звички (грисиння нігтів), початковий каріес 12, 11, 21, 22-го зубів.



Рис. 6. Абфракція у пришийковій ділянці премолярів та ікла.



Рис. 7. Абфракційні дефекти.



Рис. 8. Ерозія-абфракція.



Рис. 9. Атриція-ерозія.



Рис. 10. Каріес-абфракція.



Рис. 11. Каріес-абфракція.

ерозії впливають не тільки кількість порцій на день, а і спосіб уживання, при якому ерозійний агент зберігається в порожнині рота більш тривалий період часу [38]. Незважаючи на те що запобігання надмірному вживанню кислотомісних харчових продуктів є більше проблемою раціонального харчування, неможливо уникнути контакту потенційно ерозійних агентів із зубами протягом усього життя.

Для того щоб запобігти виникненню та прогресуванню ерозійних уражень, необхідно виявляти фактори ризику якомога раніше. Обов'язковим є систематичне проведення клінічних оглядів, комплексний аналіз історії хвороби та призначення індивідуального гігієнічного режиму. Лікарі-стоматологи повинні визначати клінічний стан твердих тканин даних уражень, їх причини, можливі ознаки прогресування для застосування відповідних профілактичних чи терапевтичних заходів.

### Абразія

Це втрата твердих тканин на вестибулярній і різцевій поверхні зубів, що виникає в результаті неправильної та надмірного чищення зубних рядів, наявності в пацієнтів шкідливих звичок (гризіння нігтів, жування різноманітних предметів), а також тривалого перебування сторонніх предметів у порожнині рота (смоктання олівців, куріння з мундштуком, гра на духових музичних інструментах), пірсингу губ та язика [6]. Як уважалося раніше, виникненню абразії у пришийкових ділянках сприяють часте чищення зубів, надмірний тиск щітки на зубні ряди, неправильна чи енергійна техніка чищення, жорсткість щетинок, використання абразивних засобів і щіток з незаокругленими щетинками (рис. 5). Дослідження, проведене Ноорер et al. *in vitro*, показує, що основним абразивним засобом є абразивність зубної пасти (значення RDA) [13], однак, на думку Pickles et al., зубна паста не має жодного впливу на емаль [43], а Joiner and Pickles стверджують, що особливості зубної щітки, зокрема структура щетинок та їх щільність, можуть модулювати абразивність зубної пасти [41]. Однак огляд доказової літератури не може однозначно визначити жоден фактор як основну етіологію пришийкової абразії через властиві їй методологічні обмеження та суперечливі результати.

### Абфракція

У 1984 році W.C. Lee та W.S. Eakle висунули гіпотезу про те, що під час надмірного оклюзійного навантаження в зубі створюється напруга на розтягнення, яка може відігравати важливу роль у виникненні пришийкових (цервікальних) уражень. Вони описали три типи напруги, яка виникає в зубах під час жування та при порушенні функції: стиснення (стійкість до стиснення), розтягування (стійкість до розтягування) та зсув (стійкість до скручування або ковзання). Авторі заявили, що під час ексцентричної оклюзії можуть виникати бокові сили, у результаті яких на одній стороні зуба, яка є навантаженою, створюється напруга на стиснення, а на іншій виникає напруга на розтягнення [45]. Крім того, емаль у пришийковій ділянці піддається бічним навантаженням у чотири рази більше, ніж аксіальним навантаженням [46]. Ці навантаження зростають при парафункціональних звичках [48]. Оскільки емаль має слабку крайову міцність та є сильною під час стиснення, але слабою при нарузі, вона схильна до розтріскування в тих місцях, де виникає підвищена напруга на розтягнення. За даними Vasudeva and Vogra, циклічне навантаження під час жування призводить до розтріскування емалі, порушення хімічних зв'язків між кристалами гідроксиапатитів твердих тканин зубів з подальшим проникненням невеликих молекул повітря, які перешкоджають повторному відновленню цих зв'язків [18]. Саме

в цих ділянках утворюються клиноподібні ураження з гострими кутами, які знаходяться в ділянці опорної точки зуба – ділянці, де генерується найбільше навантаження. Авторі припустили, що розміщення цих ушкоджень залежить від напрямку бічних сил, а їх розмір пов'язаний з величиною та тривалістю дії сили [26] (рис. 6).

Після того як усередині XX століття вчені почали вивчати механізми накопичення навантаження в цервікальній частині зубів, John O. Gritto в 1991 році описав результат впливу надмірного біомеханічного навантаження, унаслідок якого виникає патологічна втрата твердих тканин зубів, і назвав його терміном «абфракція», що в перекладі з латинських слів «ab» і «fractio» означає відірватися [6, 7]. Етіологічні чинники у значній мірі впливають на остаточну форму ураження, тому John O. Gritto поділяє абфракцію за зовнішнім виглядом на чотири типи: мікротріщини, горизонтальні смуги, ураження блюдеподібної форми та клиноподібної форми. Типовим місцем виникнення абфракції є пришийкова ділянка й вестибулярна поверхня зубів [42] (рис. 7). Найчастіше зустрічаються ураження клиноподібної форми, їх оклюзійна та ясенна стінки прямують до пульпи й утворюють прямий кут. Межі даних уражень чітко визначені та мають гострі краї [25]. Більшість уражень розміщується над яснами, однак є ураження, які виникають субгінгівально [44].

Більшість дослідників вважають, що абфракція – ураження, яке має багатофакторну етіологію, в якій ерозивно-абразивні компоненти відіграють важливу роль поряд з оклюзійними силами [6, 8, 47]. З іншого боку, абфракція зазвичай виникає в людей середнього віку і з плином часу збільшується в розмірах [32]. Ці дані спонукали Ascimento et al. уважати, що абфракція є нормальним фізіологічним процесом [47]. Однак і дотепер немає жодної затвердженої теорії виникнення абфракції [9, 45].

Комбіновані механізми, що викликають утрату твердих тканин зубів. У виникненні комбінованих уражень велику роль відіграє комбінація вищезгаданих механізмів між собою (різноманітні фактори, пов'язані з чищенням зубів, діють у поєднанні з ерозією/корозією та оклюзійним навантаженням), дія яких може виникати синхронно, послідовно або через певний проміжок часу (рис. 8, 9, 10, 11).

Атриція-абфракція виникає під час появи напруги у пришийковій ділянці та при стиранні оклюзійної поверхні зубів. Зазвичай виникає в пацієнтів із бруксизмом. Абразія-абфракція з'являється внаслідок поєднання тертя зовнішніми матеріалами в ділянці накопичення напруги. Даний взаємопосилиючий ефект спостерігається у пришийкових ділянках зубів, коли надмірне чищення зубів погіршує розвиток клиноподібних дефектів.

Ерозія-абфракція – утрата твердих тканин унаслідок одночасної дії хімічного агента в ділянці накопичення напруги (рис. 8). За даними O. Gritto, даний тип уражень виникає як під час статичного, так і циклічного навантаження [6]. Під час статичного навантаження ерозія-абфракція може виникати як демінералізація навколо ортодонтичних пристроїв при наявності ерозійного агента. Також даний тип уражень спостерігається під час жування й у пацієнтів із бруксизмом у присутності ендогенних чи екзогенних ерозійних агентів.

Атриція-ерозія виникає внаслідок дії ерозійного агента в ділянках, в яких спостерігається стирання зубів (рис. 9). Абразія-ерозія з'являється внаслідок одночасної дії ерозійного агента й зовнішніх факторів тертя: чищення розм'якшених поверхонь зубів, які піддалися впливу ерозійного агента зубною щіткою. Даний тип уражень часто виникає на оклюзійних поверхнях у вигляді широких, плоских оклюзійних фасеток з рівномірним стиранням емалі та дентину.

Каріес-абфракція розвивається у пришийкових ділянках як утрата твердих тканин зубів, асоційована із впливом мікробного біофільму (рис. 10, 11). Дані ураження виникають у ділянці накопичення навантаження внаслідок впливу кислотомісних агентів, що продукуються бактеріями в зубному нальоті. За даними О. Гіро, комбінація статичного та циклічного навантаження разом з ерозійним агентом може розглядатись як ко-фактор в етіології карієсу кореня [6].

Утрата твердих тканин зубів у пацієнтів з генералізованим пародонтитом. Захворювання тканин пародонту мають дисторфічно-запальну природу, характерними рисами яких є деструкція кісткової тканини, резорбція альвеолярного відростка, руйнування сполучнотканинних волокон періодонтальної зв'язки та втрата клінічного прикріплення ясен, що в подальшому викликає рухомість зубів та їх утрату. У відповідь на мікробний фактор розвивається запальна реакція, яка призводить як до втрати кісткової тканини, так і до руйнування основної сполучної тканини пародонта. Унаслідок резорбції альвеолярного відростка у тканинах пародонту відбувається їх структурна та функціональна дезінтеграція, результатом якої є оголення шийок і коренів зубів. Відкритий у середовище порожнини рота оголений цемент кореня підлягає змінам під впливом багатьох факторів:

- компонентів мікробного біофільму;
- унаслідок індивідуальної гігієни порожнини рота (використання зубних паст з високим RDA та щіток з жорсткими, незаокругленими щетинками, надмірного тиску зубної щітки на зубні ряди);
- під час професійної гігієни порожнини рота, УЗ-скейлінгу та застосування ручних інструментів;
- під час уживання кислотомісної їжі та напоїв;
- у результаті перевантаження зубів унаслідок прогресуючої втрати альвеолярного відростка.

У відповідь на значну втрату кісткової тканини виникають міграція зубів і порушення цілісності зубних рядів, що призводить до появи надмірних оклюзійних

навантажень. Усі вищеперераховані фактори сприяють утраті твердих тканин зубів і роблять корінь зуба чутливим до розвитку некаріозних уражень.

За даними Antonio Nanci та Dieter D. Bosshardt, переломи та мікротріщини, які виникають на поверхні коренів, сприяють потраплянню бактерій і дифузії бактеріальних продуктів у корінь, пошкоджений цемент і дентин служать бактеріальним резервуаром, з якого відбувається повторне заселення мікроорганізмами поверхонь коренів. Оголені поверхні коренів, обернені в середовище порожнини рота, утворюють у поверхневому шарі цементу гіпермінералізовані зони, в яких мінеральні кристали стійкі до процесу демінералізації, унаслідок чого уповільнюється прогресування каріозних уражень. Проте робота в даних ділянках загрожує нанесенням ятрогенної травми та розвитком ускладнень у вигляді некаріозних уражень твердих тканин зубів. Унаслідок недостатніх даних, що стосуються розвитку некаріозних уражень у ділянці оголених коренів зубів, розвиток даних уражень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом потребує подальших досліджень.

### Висновок

Таким чином, некаріозні ураження твердих тканин є актуальним напрямом досліджень у стоматологічній галузі, що зумовлено збільшенням їх поширеності в людей різного віку та статі. Однак відсутність єдиної класифікації даної групи уражень призводить до того, що вчені та клініцисти застосовують різні поняття для їх позначення, що значно спотворює розуміння причин їх виникнення та розвитку. Для диференціальної діагностики та постановки діагнозу необхідно враховувати чинники розвитку втрати твердих тканин зубів, механізми ураження поверхні зубів кожного з типів некаріозних уражень, чинники ризику, адже втрата твердих тканин зубів може виникати як наслідок впливу одного певного механізму або як наслідок багатофакторної етіології.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Miller W.D. Experiments and observations on the wasting of tooth tissue, variously designed as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation, etc. // *Dent Cosmos*. – 1907; 49: 1–23.
2. Litonjua L.A., Andreana S., Cohen R.E. Toothbrush abrasions and noncarious cervical lesions: evolving concepts // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2005; 26: 767–76.
3. Sanges G., Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth cleansing procedures // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 1976; 4: 77–83.
4. Kornfeld B. Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and the treatment for its relief // *Dental Items of Interest*. – 1932; 54: 905–9.
5. Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2009; 30 (8): 616–20.
6. Grippo J.O., Simring M., Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2004; 135: 1109–18.
7. Grippo J.O. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth // *Journal of Esthetic Dentistry*. – 1991; 3: 14–9.
8. Aw T.C., Lepe X., Johnson G.H., Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2002; 133 (6): 725–733.
9. Grippo J.O., Simring M., Coleman T.A. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective // *J. Esthet. Restor. Dent.* – 2012; 24 (1): 10–23.
10. Aubry M., Mafart B., Donat B., Brau J.J. Brief communication: study of non-carious cervical tooth lesions in samples of prehistoric, historic and modern populations from the south of France // *Am. J. Phys. Anthropol.* – 2003; 121: 10–4.
11. Shulman E.H., Robinson H.G. Salivary citrate content and erosion of teeth // *Journal of Dental Research*. – 1948; 27: 541–4.
12. Bergstrom J., Eliasson S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health // *Scandinavian Journal of Dental Research*. – 1988; 96: 405–11.
13. Hooper S.M., West N.X., Pickles M.J., Joiner A., Newcombe R.G., Addy M. Investigation of erosion and abrasion of enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity // *J. Clin. Periodontol.* – 2003; 30: 802–808.
14. Madani A.O., Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts // *Cranio*. – 2005; 23: 10–15.
15. Kitchin P.C. (1941). The prevalence of tooth root exposure and the relation of the extent of such exposure to the degree of abrasion in different age classes // *J. Dent. Res.* – 20: 565–581.
16. Smith B.G., Robb N.D. (1996). The prevalence of toothwear in 1007 dental patients // *J. Oral Rehabil.* – 23: 232–239.
17. Pkdoken L., Akca E., Gurbuzer B., Aydil B., Tasdelen B. Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective // *J. Oral Rehabil.* – 2011; 38: 95–100.
18. Vasudeva G., Bogra P. The effect of occlusal restoration and loading on the development of abrasion lesions: A finite element study // *J. Conserv. Dent.* – 2008; 11 (3): 117–20.
19. L. C. Levitch, J.D. Bader, D.A. Shugars and H.O. Heymann. Non-carious cervical lesions // *J. Dent.* – 1994; 22: 195–207.
20. Иорданишвили А.К., Янковский В.В., Черный Д.А., Орлов А.К., Дробкова К.О. Распространенность некарриозных поражений твердых тканей зубов у взрослого человека в разные возрастные периоды // *Успехи геронтологии*. – 2015; 28: 2: 359–364.
21. Kaidonis J.A. Tooth wear: the view of the anthropologist // *Clin. Oral Invest.* – 2008; 12 (suppl.): 54–58.
22. R.P. Shellis, M. Addy. The Interactions between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear // Lussi A., Ganss C. (eds): *Erosive Tooth Wear* // *Monogr. Oral Sci.* Basel, Karger, 2014, vol. 25, pp. 32–45.
23. Kaidonis J.A., Richards L.C., Townsend G.C., Tansley G.D. Wear of human enamel: a quantitative assessment // *J. Dent. Res.* – 1998; 77: 1983–1990.
24. Lussi A. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking // *Eur. J. Oral Sci.* – 1996; 104: 191–198.

25. Bartlett D.W, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion // J. Dent. Res. – 2006; 85 (4): 306–12.
26. W.C. Lee, W.S. Eakle. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth // J. Prosthet. Dent. – 52 (3) (1984): 374–80.
27. Jaeggi T., Lussi A. (2014). Prevalence, incidence and distribution of erosion // In: Lussi A., Ganss C. (eds.). Erosive tooth wear – from diagnosis to therapy // Monographs in Oral Science. – Vol. 25. – Karger, Basel, pp. 55–73. doi: 10.1159/000360973.
28. Zhou Z.R. & Zheng J. 2008. Tribology of dental materials // A review. Journal of physics D: applied physics, 41, 1–22.
29. S.B. Mehta, S. Banerji B.J. Millar and J.-M. Suarez-Feito. Current concepts on the management of tooth wear: part 1. Assessment, treatment planning and strategies for the prevention and the passive management of tooth wear // British Dental Journal. – 2012; 212: 17–27.
30. Lussi A. (2006b). Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. In: Whitford G.M. (ed.). Monographs in oral science. Dental erosion: from diagnosis to therapy. – Karger, Basel, pp. 1–8.
31. Burak N., Kaidonis J.A., Richards L.C., Townsend G.C. Experimental studies of human dentine wear // Arch. Oral Biol. – 1999; 44: 885–887.
32. Igarashi Y., Yoshida S., Kanazawa E. The prevalence and morphological types of non-carious cervical lesions (NCCL) in a contemporary sample of people // Odontology. – 2017; 105 (4): 443–52.
33. Schlueter N., Hardt M., Klimek J., Ganss C. Influence of the digestive enzymes trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine // Arch. Oral Biol. – 2010; 55 (4): 294–99.
34. Bartlett D. (2005). The implication of laboratory research on tooth wear and erosion // Oral Dis. – 11: 3–6.
35. West N.X., Hughes J.A., Parker D.M., Moohan M., Addy M. (2003). Development of low erosive carbonated blackcurrant drink compared to a conventional carbonated drink // J. Dent. – 31: 361–365.
36. Young A., Thrane P.S., Saxegaard E., Jonski G., Rolla G. Effect of stannous fluoride toothpaste on erosion-like lesions: an in vivo study // Eur. J. Oral Sci. – 2006; 114: 180–183.
37. Rytomaa I., Jarvinen V., Kanerva R., Heinonen O.P. (1998). Bulimia and tooth erosion // Acta Odontol. Scand. – 56: 36–40.
38. Johansson A.K., Lingström P., Birkhed D. (2002). Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high- and low-erosion groups // Eur. J. Oral Sci. – 110: 204–211.
39. Lussi A., Schlueter N., Rakhmatullina E., Ganss C. Dental erosion – an overview with emphasis on chemical and pathohistological aspects // Caries Res. – 2011; 45 (suppl. 1): 2–12.
40. Wynn R.L., Meiller T.F. (2001). Drugs and dry mouth // Gen. Dent. – 49: 10–14.
41. Joiner A., Pickles M.J., Tanner C., Weader E., Doyle P. An in situ model to study the toothpaste abrasion of enamel // J. Clin. Periodontol. – 2004; 31: 434–438.
42. Jakupovic S., Cerjakovic E., Topcic A., Ajanovic M., Prcic A.K., Vukovic A. Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method // Acta Inform. Med. – 2014; 22 (4): 241–5.
43. Pickles M.J., Joiner A., Weader E., Cooper Y.L., Cox T.F. Abrasion of human enamel and dentine caused by toothpastes of differing abrasivity determined using an in situ wear model // Int. Dent. – J2005; 55: 188–193.
44. Shetty S.M., Shetty R.G., Mattigatti S., Managoli N.A., Rairam S.G., Partil A.M. No carious cervical lesions: abfraction. // J. Int. Oral Health. – 2013; 5 (5): 143–6.
45. Litonjua L.A., Andreato S., Bush P.J., Tobias T.S., Cohen R.E. Noncarious cervical lesions and abfraction: a re-evaluation // J. Am. Dent. Assoc. – 2003; 134 (7): 845–50.
46. Roomed S.A., Malik R., Dunne S.M. Stress analysis of occlusal force in canine teeth and their role in the development of non-carious cervical lesions: abfraction // Int. J. Dent. – 2012; 2012: 234845.
47. Nascimento M.M., Dilbone D.A., Pereira P.N., Duarte W.R., Geraldelj S., Delgado A.J. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options // Clin. Cosmet. Investig. Dent. – 2016; 8: 79–87.
48. Roomed S.A., Malik R., Dunne S.M. Stress analysis of occlusal force in canine teeth and their role in the development of non-carious cervical lesions: abfraction // Int. J. Dent. – 2012; 2012: 234845.
49. A. Nanci, D.D. Bosshardt Structure of periodontal tissues in health and disease // Periodontology. – 2000. – Vol. 40, 2006, 11–28.

## Потеря твердых тканей зубов (некариозные поражения): клиника, дифференциальная диагностика (обзор)

*И.П. Мазур, И.Н. Супрунович*

**Резюме.** По данным эпидемиологических исследований, наблюдается стремительное развитие приобретенных некариозных поражений твердых тканей зубов, распространенность которых согласно результатам обследований среди пациентов разных возрастных групп составляет от 0,8 до 85,7 %. Стирание твердых тканей зубов является физиологическим процессом, который продолжается в течение всего периода функционирования зубочелюстного аппарата. Несмотря на развитие стоматологической отрасли и появление новых технологий, сохранение функциональности собственных зубов и их эстетического вида является приоритетным для пациентов, на что значительно может повлиять развитие данной группы поражений. В данной статье проведен системный обзор приобретенных некариозных поражений, рассмотрена их современная классификация и определены факторы риска развития потери твердых тканей зубов. Знание об этиологии и патогенезе данных поражений важно для предотвращения их дальнейшего образования, прекращения прогрессирования и определения соответствующего плана лечения.

**Ключевые слова:** некариозные поражения твердых тканей зубов, абфракция, аттриция, эрозия, абразия, комбинированные поражения твердых тканей зубов.

## Loss of dental hard tissue (non-carious lesions): clinic, differential diagnosis (review)

*I. Mazur, I. Suprunovych*

**Summary.** According to the epidemiological studies, there is a rapid development of the acquired non-carious cervical lesions of the hard tissues of teeth, the prevalence of which according to the results of surveys among patients of different age groups ranges from 0.8 to 85.7 %. The deterioration of the hard tissues of the teeth is a physiological process that lasts throughout the period of the functioning of the tooth-jaw apparatus. Despite the development of the dental industry and the emergence of new technologies, maintaining the functionality of their own teeth and their aesthetic appearance is a priority for the patients, which can greatly affect the development of this group of lesions. In this article a systematic review of acquired non-carious cervical lesions is attempted, their modern classification is considered and risk factors for the development of solid teeth loss are being determined. Knowledge about the etiology and pathogenesis of these lesions is important for their prevention, further progression abortion and the definition of a differentiated approach to treatment.

**Key words:** non-carious cervical lesions, abfraction, attrition, erosion, abrasion, combined defeat of hard tissues of teeth.

*Мазур Ірина Петрівна – д-р мед. наук,*

*професор кафедри стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика, президент «Асоціації стоматологів України».*

*Адреса: вул. Пимоненка, 10-а, м. Київ, 04050. Тел.: (044)486-00-22. E-mail: irina.p.mazur@gmail.com.*

*Супрунович Ірина Миколаївна – аспірант кафедри стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика.*

*Адреса: вул. Пимоненка, 10-а, м. Київ, 04050. Тел.: (044)486-00-22. E-mail: irina.suprunovych@gmail.com.*

УДК 616.31.085.46

Ю.О. Мочалов<sup>1</sup>, О.Г. Алексеева<sup>2</sup>, Р.В. Кравцов<sup>2</sup>, О.П. Голінка<sup>2</sup>

## Аналіз застосування сучасних стоматологічних пломбувальних (реставраційних) матеріалів у багатопрофільному приватному стоматологічному закладі

<sup>1</sup>ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна  
<sup>2</sup>Стоматологічний науково-клінічний центр «Стаміл», м. Київ, Україна

**Резюме.** Сьогодні стоматологічне лікування є одним з найбільш поширеніших видів медичної допомоги в Україні. Протягом 2017 року в Україні зареєстровано понад 35 млн звернень до стоматолога, більше 17 млн осіб мають потребу у стоматологічному лікуванні. Найпоширеніші стоматологічні маніпуляції в Україні – лікування карієсу та його ускладнень.

**Мета дослідження:** аналіз роботи приватного стоматологічного закладу за 5 років у частині лікування дефектів твердих тканин зубів із застосуванням сучасних фотополімерних пломбувальних (реставраційних) матеріалів.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано електронну базу стоматологічної клініки «Стаміл» м. Києва за період 2013–2017 рр. на предмет частоти й різновиду виконаних терапевтичних маніпуляцій і застосування пломбувальних (реставраційних) матеріалів. Використано комп'ютерні програми 1С: Підприємство 7.0, Microsoft Excel 2016.

**Результати.** У період 2013–2017 рр. у клініці найбільш поширеною процедурою на прийомі стало відновлення коронкової частини зубів за допомогою пломб – 43,03±3,25 % (M = 43,88 %) від відвідувань. Серед використаних пломбувальних (реставраційних) матеріалів переважали композитні матеріали світлового твердіння – 87,54±2,07 % (M = 87,36 %) із пломб. Спостерігалось скорочення кількості склоіономерних пломб – із 12,15 до 9,57 %, некритичне зниження обсягів виконаних художніх реставрацій – із 3,93 до 3,02 %. Підвищувалося впровадження у практику новітніх наногібридних композитних матеріалів. Використовувались матеріали компаній «3M-ESPE» (США-Німеччина), «VOCO» (Німеччина), «Ultradent» (США), «Mani Schutz Dental» (Німеччина), «Tokuyama Dental Corporation» (Японія). Зросла частота застосування вітчизняних фотокомпозитів «Jen-Radiance» для пломб і художніх реставрацій (до 59,11 і 32,99 % відповідно). Це свідчить про можливість успішної реалізації імпортозамісних програм для вітчизняної стоматології та розвитку виробництва й інших стоматологічних матеріалів та обладнання.

**Ключові слова:** стоматологія, пломби, фотокомпозити, застосування.

### Вступ

Сьогодні стоматологічне лікування є одним з найбільш поширених видів медичної допомоги в Україні. За даними центру статистики МОЗ, за стоматологічним лікуванням у 2017 році у стоматологічні заклади в Україні пацієнти звертались понад 35 млн разів. Ті самі джерела наводять дані про значну кількість населення, яке може потребувати стоматологічної санації (і лікування зокрема), – понад 17 млн осіб. У наш час найбільш поширеним профілем стоматологічного лікування в Україні є терапевтичне втручання, пов'язане з лікуванням карієсу зубів і його ускладнень, а також некаріозних уражень твердих тканин зубів [1, 2, 3]. На сучасному етапі розвитку стоматології найпоширенішою технологією лікування дефектів твердих тканин зубів є пломбування (реставрація) коронкової частини зубів з використанням композитних матеріалів світлового твердіння. Саме сучасні представники такого класу стоматологічних матеріалів дозволяють успішно відновлювати естетику, форму зубів і зубного ряду, жувальну функцію. Сучасні фотокомпозитні стоматологічні матеріали належать до високотехнологічних розробок хімії полімерів, котрі продовжують вдосконалюватися. Близько 95 % таких матеріалів в Україні імпортного походження, й ціни на них перманентно зростають. Тому раціональним виглядає розвиток власного виробництва в Україні, що потребує розробки, удосконалення пломбувальних (реставраційних) матеріалів, клінічних досліджень ефективності їх застосування, а також усебічної оцінки результатів їх застосування [4, 5, 6].

**Метою** цього дослідження став аналіз роботи приватного стоматологічного закладу за 5 років у розрізі лікування дефектів твердих тканин зубів із застосуванням сучасних фотополімерних пломбувальних (реставраційних) матеріалів.

### Матеріали та методи

Для досягнення мети було проаналізовано електронну базу даних пацієнтів та основної діяльності клініки стоматологічного науково-клінічного центру «Стаміл» (ПП «Стаміл») м. Києва за період 2013–2017 рр. Експорт даних виконувався з бази програми 1С: Підприємство версії 7.0 в електронні документи Microsoft Excel 2016. У подальшому було виконано вибірку даних за основними видами терапевтичних стоматологічних маніпуляцій, групування, табличний і графічний аналіз даних, визначення частоти, простий порівняльний аналіз.

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз роботи приватного багатопрофільного стоматологічного медичного закладу показав, що річна кількість відвідувань пацієнтів коливалась у межах 3339–4711 протягом періоду 2013–2017 рр. Середнє значення становило 3820,2±437,75 (M = 3489) (табл. 1). Середня річна кількість установлених пломб складала 1671,4±193,68 (M = 1567), що становило приблизно 43,75±3,2 % від кількості відвідувань пацієнтів (M = 44,59 %). Середня річна кількість тимчасових пломб, установлених у клініці, становила 318,6±54,32 (M = 309,0), що у співвідношенні з кількістю відвідувань пацієнтами клініки складало 8,34±1,49 % (M = 8,65 %), а відносно загальної кількості пломб – 16,24±3,29 % (M = 15,52 %). Середня річна кількість випадків герметизації фісур складала 82,2±9,44 (M = 80,0), що у співвідношенні із загальною кількістю відвідувань становило 2,15±0,43 % (M = 2,17 %). Що стосується річної кількості встановлених ізоляційних і лікувальних прокладок, спостерігалась тенденція до поступового зниження їх кількості – від 150 у 2013 році до 17 у 2017. Це може

Аналіз лікування дефектів твердих тканин зубів у стоматологічній клініці стоматологічного науково-клінічного центру «Стаміл», м. Київ, 2013–2017 рр.

	2013	2014	2015	2016	2017	У середньому	Медіана
Кількість візитів пацієнтів	4711	3489	3339	3225	4337	3820,2±563,04	3489
Кількість установлених постійних пломб зубів	2083	1744	1432	1415	1545	1671,4±193,68	1567
Частка постійних пломб відносно відвідувань, %	44,22	49,99	42,89	43,88	35,62	43,03±3,25	43,88
Кількість установлених тимчасових пломб	251	309	398	260	375	318,6±54,32	309,00
Частка тимчасових пломб відносно візитів, %	5,33	8,86	11,92	8,06	8,65	8,34±1,49	8,65
Частка тимчасових пломб відносно пломб усього, %	10,75	15,05	21,75	15,52	19,53	16,24±3,29	15,52
Кількість випадків герметизації фісур	73	100	88	70	80	82,2±9,44	80,00
Частка випадків герметизації фісур відносно відвідувань, %	1,55	2,87	2,64	2,17	1,84	2,15±0,43	2,17
Кількість установлених ізоляційних (лікувальних) прокладок	150	91	39	28	17	65±44,40	39,00
Частка прокладок відносно відвідувань, %	3,18	2,61	1,17	0,87	0,39	1,65±1,00	1,17
Частка прокладок відносно фотополімерних конструкцій, %	7,58	5,44	2,88	2,18	1,15	3,85±2,13	2,88
Кількість постійних пломб зі склоіономерів	253	171	171	229	150	194,8±36,96	171,00
Частка встановлених склоіономерних пломб відносно кількості постійних пломб, %	12,15	9,81	11,94	16,18	9,71	11,85±1,77	11,94
Частка встановлених склоіономерних пломб відносно кількості відвідувань, %	5,37	4,90	5,12	7,10	3,46	5,10±0,84	5,12
Кількість фотополімерних пломб	1795	1568	1251	1186	1395	1439,0±194,0	1395,0
Частка фотополімерних пломб відносно відвідувань, %	38,10	44,94	37,47	36,78	32,17	37,67±2,91	37,47
Частка фотополімерних пломб відносно постійних пломб, %	86,17	89,91	87,36	83,82	90,29	87,54±2,07	87,36
Кількість виконаних художніх реставрацій зубів	185	105	101	97	89	115,4±27,84	101,0
Частка виконаних художніх реставрацій зубів відносно відвідувань, %	3,93	3,01	3,02	3,01	2,05	3,02±0,38	3,01
Частка виконаних художніх реставрацій зубів відносно загальної кількості постійних пломб і реставрацій, %	8,16	5,68	6,59	6,42	5,45	6,56±0,73	6,42
Кількість випадків полірування пломб і реставрацій	146	125	182	184	151	157,6±20,32	151,00
Частка випадків полірування пломб і реставрацій відносно відвідувань, %	3,10	3,58	5,45	5,71	3,48	4,13± 1,05	3,58
Частка випадків полірування пломб і реставрацій відносно постійних пломб і реставрацій, %	6,44	6,76	11,87	12,17	9,24	8,96±2,18	9,24
Кількість випадків корекції реставрацій і пломб	19	158	202	205	226	162±58,80	202,00
Частка випадків корекції реставрацій і пломб відносно відвідувань, %	0,40	4,53	6,05	6,36	5,21	4,24±1,64	5,21
Кількість установлених пломб із хімічних композитів	35	0	0	0	0	-	-
Частка встановлених пломб із хімічних композитів відносно відвідувань, %	0,74	0	0	0	0	-	-
Частка встановлених пломб із хімічних композитів відносно пломб всього, %	1,68	0	0	0	0	-	-
Частка встановлених пломб із хімічних композитів відносно полімерних пломб і реставрацій, %	1,54	0	0	0	0	-	-



свідчити про зміну підходів до лікування глибокого карієсу, удосконалення наявних пломбувальних стоматологічних (реставраційних) матеріалів, що дозволяє рідше застосовувати прокладки в ході лікування карієсу. Таким чином, середньорічна кількість установлених прокладок становила  $65,0 \pm 44,4$  ( $M = 39,0$ ), що складало  $1,7 \pm 1,0$  % відвідувань клініки та  $4,18 \pm 2,13$  % ( $M = 2,88$  %) усіх установлених фотополімерних конструкцій. Склоіономерні цементи також показали скорочення застосування у плані виготовлення з них постійних стоматологічних пломб – із 253 (2013 рік) до 150 (2017 рік) випадків щороку. Середня кількість складала  $194,8 \pm 36,96$  ( $M = 171$ ), що відносно кількості відвідувань складало  $5,1 \pm 0,84$  % ( $M = 5,12$  %), а відносно кількості постійних пломб –  $11,85 \pm 1,77$  % ( $M = 11,94$  %). Пломби з композиційних матеріалів світлового твердіння становили переважний пул конструкцій, які встановлювалися пацієнтам у клініці протягом року –  $1439,0 \pm 194,0$  ( $M = 1395,0$ ), що у співвідношенні із загальною кількістю відвідувань становило  $37,67 \pm 2,91$  % ( $M = 37,47$  %). А у структурі загальної кількості постійних пломб такі види робіт займали  $87,54 \pm 2,07$  % ( $M = 87,36$  %). З іншого боку, такі види робіт, як художня реставрація зубів, траплялись у середньому у  $115,4 \pm 27,84$  випадках щорічно ( $M = 101,0$ ), і протягом п'ятирічного періоду такі види робіт показали тенденцію до скорочення – зі 185 до 89 на рік. У співвідношенні з кількістю відвідувань реставрації склали в середньому  $3,02 \pm 0,38$  % ( $M = 3,01$  %).

Що стосується обсягу фотополімерних конструкцій, то реставрації в їх річному пулі склали  $6,57 \pm 0,73$  % ( $M = 6,42$  %). Такий вид робіт, як корекція наявних реставрацій, продемонстрував тенденцію до зростання протягом п'ятирічного періоду – із 19 до 226 випадків на рік. У середньому кількість таких робіт за п'ять років становила  $162 \pm 58,8$  випадків на рік. У структурі відвідувань такі роботи займали близько  $4,24 \pm 1,64$  % ( $M = 5,21$  %).

Аналіз записів у медичній документації виявив, що із сучасних композитних матеріалів світлового твердіння у клініці використовували такі: «Capo Universal», «Amelogen Plus», «Amaris», «GrandioSO», «Filtek Supreme», «Filtek P60», «Filtek Ultimate», «Filtek Supreme XT», «Jen-Paragon», «Jen-Posterone», «Jen-Radiance», «Admira», «Estelite».

Якщо охарактеризувати наведений перелік матеріалів, який застосовувався у клініці протягом 5-ти років, можна визначити групу матеріалів виробництва компанії «3M-ESPE» (США-Німеччина) – «Filtek Supreme», «Filtek P60», «Filtek Ultimate», «Filtek Supreme XT». «Filtek Supreme» та «Filtek Supreme XT» – матеріали, що належать до представників наногібридних стоматологічних композитних реставраційних матеріалів універсального призначення, які можуть використовуватись у ході відновлення дефектів твердих тканин зубів фронтальної й бічної груп у клініці і в лабораторних умовах. «Filtek P60» є відносно старим представником реставраційних матеріалів лінійки «Filtek», це представник макрогібридних композиційних матеріалів, який було створено для відновлення цілісності коронкової частини зубів бічної групи. «Filtek Ultimate» належить до найбільш новітніх запроваджених у практику розробок компанії «3M-ESPE», це універсальний наногібридний композиційний матеріал із високими естетичними властивостями та покращеними характеристиками в частині полірування готових робіт, що в комплексі дозволяє просто і вдало імітувати тканини натурального зуба [6, 7].

Наступна група реставраційних матеріалів належить до розробок компанії «VOCO» (Німеччина) – «Admira», «Amaris», «GrandioSO». «Admira» – представників ормокерів (органічно модифікована кераміка), які мають високі естетичні й механічні властивості з мінімальною полімеризаційною усадкою. Проте такі матеріали є дуже чутливими до умов полімеризації й вимагають використання галогенових фотополімерних ламп потужністю не менше

500 мВт/см<sup>2</sup> або світлодіодних не менше 300 мВт/см<sup>2</sup>. При цьому світловод лампи повинен розташовуватись максимально близько до поверхні пломби. Також виробники надають дані про кращу полімеризацію матеріалу при високих температурах.

Матеріал «GrandioSO» є представником нанопоповнених універсальних композитних реставраційних матеріалів з низькою полімеризаційною усадкою (1,6 %), які дозволяють просто імітувати тканини натурального зуба за технологією реставрації єдиним відтінком. Матеріал «Amaris» належить до високоестетичних нанопоповнених реставраційних композитних матеріалів, які більше зорієнтовані на відновлення естетики фронтальної групи зубів [6, 8].

Матеріал «Amelogen Plus» виробництва компанії «Ultradent» (США) належить до групи універсальних мікрогібридних нанопоповнених композитних реставраційних матеріалів, котрі вже досить давно застосовуються в Україні для виконання як художньої реставрації зубів, так і для пломбування [6, 9].

Матеріал «Capo Universal» виробництва компанії «Mani Schutz Dental» (Німеччина) належить до різновиду універсальних гібридних стоматологічних реставраційних матеріалів, які є простими і зручними у застосуванні й доступними за ціною (об'єм шприца – 6,0 г). Матеріал підходить для відновлення каріозних порожнин усіх класів [6, 10, 11].

Матеріал «Estelite  $\Sigma$  Quick», виробництва компанії «Tokuyama Dental Corporation» (Японія) належить до сучасних мікрогібридних високопоповнених естетичних матеріалів з покращеними операційними властивостями (скорочення часу полімеризації синім світлом і подовження часу моделювання матеріалу в умовах інтенсивного білого освітлення). Матеріал також є універсальним і підходить для відновлення дефектів твердих тканин усіх груп зубів [6, 12].

Група реставраційних матеріалів вітчизняного виробництва нараховувала три представники – «Jen-Paragon», «Jen-Posterone» і «Jen-Radiance» виробництва ТОВ «Джендентал-Україна». «Jen-Paragon» – універсальний мікрогібридний реставраційний матеріал, що вироблявся до 2012 року. Матеріал «Jen-Posterone» належав до макрогібридних композитних реставраційних матеріалів, призначався для відновлення коронок молярів і також вироблявся до 2012 року. Згодом матеріали були повністю витіснені більш новою розробкою компанії – стоматологічним реставраційним матеріалом «Jen-Radiance». На сьогодні матеріал «Jen-Radiance» – універсальний мікрогібридний стоматологічний реставраційний (пломбувальний) матеріал, що виробляється в Україні й дозволяє вирішувати ряд клінічних завдань стоматології, пов'язаних з відновленням дефектів зубів усіх класів за Блеком, і має понад 5-річну історію використання у клініці [6, 13, 14].

Що стосується частоти використання матеріалів під час виготовлення пломб і реставрацій, то частота використання тих чи інших матеріалів у виготовленні пломб і реставрацій значно відрізнялась. Так, у 2013 році серед матеріалів для пломб у трійку лідерів можна було включити «Capo Universal» (74,6 %), «Amelogen Plus» (14,09 %) і «Jen-Radiance» (7,8 %). Серед матеріалів для художніх реставрацій зубів трійка лідерів включала «Capo Universal» (43,78 %), «Amelogen Plus» (32,43%) та «Amaris» (10,81 %) (табл. 2). У 2014 році до матеріалів пломб потрапили «Estelite» (10,2 %), «Filtek Ultimate» (23,66 %). Лідером залишався «Capo Universal» (32,08 %), «Amelogen Plus» використовувався у 25 % випадків. Серед матеріалів для художніх реставрацій найчастіше використовувались «Filtek Ultimate» – 52,38 %, «Capo Universal» – 23,81 % і «GrandioSO» – 14,29 % (табл. 3).

У 2015 році серед матеріалів для пломбування лідером виявився вітчизняний матеріал «Jen-Radiance» (42,69 %), майже порівну використовувались «Amelogen Plus» (21,9 %) і «Filtek Ultimate» (18,55 %). Для виготовлення художніх реставрацій зубів використовувалися

Таблиця 2

Застосування різних фотополімерних стоматологічних реставраційних матеріалів у СНКЦ «Стаміл» у 2013 році

Матеріал	Пломби	%	Матеріал	Реставрації	%
«Amaris»	10	0,56	«Admira»	7	3,78
«Jen-Paragon»	31	1,73	«Amaris»	20	10,81
«Filtek Supreme»	6	0,33	«Amelogen Plus»	60	32,43
«Jen-Posterion»	14	0,78	«Capo Universal»	81	43,78
«Jen-Radiance»	140	7,80	«Filtek Supreme XT»	7	3,78
«Capo Universal»	1339	74,60	«Jen-Paragon LC»	4	2,16
«Amelogen Plus»	253	14,09	«Jen-Radiance»	6	3,24
«Filtek P60»	2	0,11	Усього	185	
Усього	1795				

Таблиця 3

Застосування різних фотополімерних стоматологічних реставраційних матеріалів у СНКЦ «Стаміл» у 2014 році

Матеріал	Пломби	%	Матеріал	Реставрації	%
«Amaris»	17	1,08	«Capo Universal»	25	23,81
«Estelite $\Sigma$ Quick»	160	10,20	«Estelite $\Sigma$ Quick»	5	4,76
«Filtek P60»	6	0,38	«GrandioSO»	15	14,29
«Filtek Supreme XT»	18	1,15	«Amaris»	1	0,95
«GrandiOso»	80	5,10	«Amelogen Plus»	4	3,81
«Jen-Radiance»	21	1,34	«Filtek Ultimate»	55	52,38
«Capo Universal»	503	32,08	Усього	105	
«Amelogen Plus»	392	25,00			
«Filtek Ultimate»	371	23,66			
Усього	1568				

Таблиця 4

Застосування різних фотополімерних стоматологічних реставраційних матеріалів у СНКЦ «Стаміл» у 2015 році

Матеріал	Пломби	%	Матеріал	Реставрації	%
«Estelite $\Sigma$ Quick»	8	0,64	«Estelite $\Sigma$ Quick»	22	21,78
«GrandioSO»	49	3,92	«Amelogen Plus»	4	3,96
«Amelogen Plus»	274	21,9	«Filtek Ultimate»	64	63,37
«Capo Universal»	154	12,31	«Jen-Radiance»	11	10,89
«Filtek Ultimate»	232	18,55	Усього	101	
«Jen-Radiance»	534	42,69			
Усього	1251				

«Filtek Ultimate» (63,37 %), «Estelite Quick» (21,78 %), «Jen-Radiance» (10,89 %) та «Amelogen Plus» (3,96 %) (табл. 4).

У 2016 році перелік матеріалів, які використовувались у клініці для пломбування зубів, скоротився до 6 найменувань. Найчастіше використовувався «Jen-Radiance» (59,11 %), «Capo Universal» (16,95 %), «Filtek Ultimate» (11,8 %) та «Amelogen Plus» (10,71 %) (табл. 5).

Що стосується матеріалів для художніх реставрацій зубів, то використовувались лише три матеріали – «Filtek Ultimate» (39,18%), «Jen-Radiance» (32,99 %) і «Capo Universal» (27,84 %).

У 2017 році перелік матеріалів для виготовлення пломб скоротився до чотирьох найменувань. «Jen-Radiance»

використовувався у 54,77 % випадків, «Capo Universal» – у 26,59 %, «Filtek Ultimate» – у 14,77 %, «Amelogen Plus» – у 3,87 %. Що стосується матеріалів для художніх реставрацій, то для таких робіт використовували лише три матеріали: «Jen-Radiance» – 31,46 %, «Filtek Ultimate» використовувався у 46,07 % і «Capo Universal» – у 22,47 % (табл. 6). Аналіз роботи клініки показує на поступове розширення сегмента вітчизняних композитних матеріалів, зокрема «Jen-Radiance», протягом 2013–2017 років (рис. 1). Аналіз бази даних указує на зростання обсягів використання «Jen-Radiance» для пломбування зубів із 7,8 до 53,92 % протягом 5-річного періоду, серед матеріалів для реставрації зазначений композит збільшив своє представництво із 3,24 до 32,99 %.

Таблиця 5

Застосування різних фотополімерних стоматологічних реставраційних матеріалів у СНКЦ «Стаміл» у 2016 році

Матеріал	Пломби	%	Матеріал	Реставрації	%
«Estelite Σ Quick»	6	0,51	«Jen-Radiance»	32	32,99
«GrandioSO»	11	0,93	«Capo Universal»	27	27,84
«Amelogen Plus»	127	10,71	«Filtek Ultimate»	38	39,18
«Capo Universal»	201	16,95	Усього	97	
«Filtek Ultimate»	140	11,8			
«Jen-Radiance»	701	59,11			
Усього	1245				

Таблиця 6

Застосування різних фотополімерних стоматологічних реставраційних матеріалів у СНКЦ «Стаміл» у 2017 році

Матеріал	Пломби	%	Матеріал	Реставрації	%
«Amelogen Plus»	54	3,87	«Capo Universal»	20	22,47
«Capo Universal»	371	26,59	«Filtek Ultimate»	41	46,07
«Filtek Ultimate»	206	14,77	«Jen-Radiance»	28	31,46
«Jen-Radiance»	764	54,77	Усього	89	
Усього	1417				

Тривалий час застосування «Jen-Radiance» у стоматологічному лікуванні продемонстрував рівнозначність його оптичних і механічних властивостей більшості сучасних пломбувальних (реставраційних) стоматологічних матеріалів і те, що він може успішно конкурувати з матеріалами іноземного виробництва (рис. 2). Такі показники вказують на можливість успішного заміщення імпорتنних реставраційних композитних стоматологічних матеріалів вітчизняними, а також на успішні результати вдосконалення композиції та технології виготовлення матеріалу.

**Висновки**

Отже, на основі проведеного аналізу роботи приватного стоматологічного закладу за 2013–2017 рр. було встановлено, що найбільш поширеною процедурою на стоматологічному прийомі є відновлення коронкової частини зубів за допомогою пломб – 43,03±3,25% (М = 43,88%) від відвідувань. Що стосується матеріалів для таких пломб, то ними найчастіше виступають композитні матеріали світлового твердіння – 87,54±2,07% (М = 87,36%) у структурі постійних пломб. Також протягом цього часу спостерігалось скорочення кількості встановлених склоіономерних пломб – із 12,15 до 9,57%. Протягом 5-ти років відзначалось некритичне зниження обсягів виконаних художніх реставрацій – із 3,93 до 3,02% станом на 2017 р. Спостерігалось усе більш широке впровадження у практику новітніх наногібридних композитних матеріалів. У клініці успішно використовувались матеріали компаній «3M-ESPE» (США-Німеччина), «VOCO» (Німеччина), «Ultradent» (США), «Mani Schutz Dental» (Німеччина), «Tokuyama Dental Corporation» (Японія). Протягом 5-ти років реставраційний матеріал вітчизняного виробництва «Jen-Radiance» усе більше застосовувався як матеріал для пломб і художніх реставрацій (до 59,11 і 32,99% відповідно). Це свідчить про можливість успішної реалізації імпортозамісних програм вітчизняної стоматології й розвитку виробництва та інших стоматологічних матеріалів та обладнання.

Частка застосування композитного матеріалу «Jen-Radiance» протягом 2013–2017 рр.

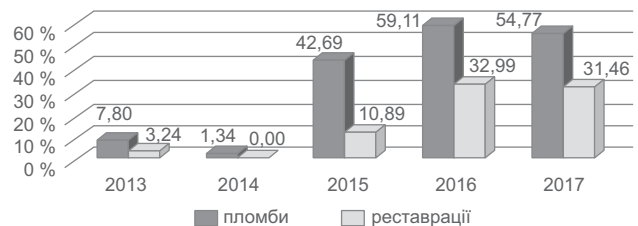


Рис. 1. Динаміка застосування композитного матеріалу «Jen-Radiance» у клініці протягом 2013–2017 рр.



Рис. 2. Інтраопераційне фото виконаної прямої художньої реставрації фронтальних зубів пацієнта Н. при дисколориті. Матеріал «Jen-Radiance» (а – на початку лікування; б – після реставрації).

ЛІТЕРАТУРА

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2017 рік. URL: <http://medstat.gov.ua/ukr/MMXVII.html>.
2. Храченко С.Н. Композитные материалы в терапевтической стоматологии. Учебно-методическое пособие / С.Н. Храченко, Л.А. Казеко. – Минск: БГМУ, 2007. – 20 с.
3. Костенко С.Б. Анализ спектрофотометричної оцінки ідентифікації фотополімерних пломбувальних матеріалів / С.Б. Костенко // Современная стоматология. – 2015. – № 5. – С. 102–105.
4. Криль І.А. Дослідження in vitro ультраструктури зони контакту твердих тканин зуба з фотополімерними реставраціями у випадку пломбування дефектів, спричинених гіпоплазією емалі / І.А. Криль, М.М. Рожко // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/doslidzhennya-in-vitro-ultrastrukturi-zoni-kontaktu-tverdh-tkanin-zuba-z-fotopolimernimi-restavratsiyami-u-vipadku-plombuvannya>.
5. Манюх Х.Ю. Сучасний погляд на фотокомпозитні пломбувальні матеріали та їх особливості при відновленні дефектів коронкової частини зубів / Х.Ю. Манюх, О.О. Максимів, В.І. Рожко // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, N 1. – С. 166–170.
6. Борисенко А.В. Композиционные пломбировочные и облицовочные материалы в стоматологии. – Киев: Книга плюс, 2001. – 195 с.
7. <https://www.3m.com.ua/3M/uk-UA/company-cis/all-3m-products/-/Bci-продукти-3M/Охорона-здоров'я/Стоматологія-та-ортодонтія>.
8. <https://www.voco.dental/in/products/direct-restoration/composites.aspx>.
9. <https://intl.ultradent.com/eu/resources/Pages/Product-Instructions.aspx>.
10. [https://www.schuetz-dental.de/media/pdf/f1/17/0c/Capo\\_Universal\\_12\\_2017.pdf](https://www.schuetz-dental.de/media/pdf/f1/17/0c/Capo_Universal_12_2017.pdf).
11. <https://www.schuetz-dental.de/en/dentist/dental-practices/filling-materials/>.
12. <http://www.tokuyama-dental.com/tdc/composites/>.
13. <http://www.jendental-ukraine.com/index.php/products/composites-liner-cements>.
14. Алексеева Е.Г. Использование суперопакowych оттенков композитного материала «Jen-Radiance» для реализации минимально инвазивной эстетической реставрации зубов фронтального участка / Е.Г. Алексеева, Р.В. Кравцов // Современная стоматология. – 2016. – № 2. – С. 20–22.

**Анализ применения современных стоматологических пломбировочных (реставрационных) материалов в многопрофильном частном стоматологическом учреждении**

*Ю.А. Мочалов, Е.Г. Алексеева, Р.В. Кравцов, О.П. Голінка*

**Резюме.** Сегодня стоматологическое лечение является одним из самых распространенных видов медицинской помощи в Украине. В течение 2017 года в Украине зарегистрировано более 35 млн обращений к стоматологу, больше 17 млн пациентов нуждаются в стоматологическом лечении. Самые распространенные стоматологические манипуляции в Украине - лечение кариеса и его осложнений.

**Цель исследования:** анализ работы частного стоматологического учреждения за 5 лет в части лечения дефектов твердых тканей зубов с применением современных фотополімерных пломбировочных (реставрационных) материалов.

**Материалы и методы.** Проанализирована электронная база стоматологической клиники «Стамил» г. Киева за период 2013–2017 гг. на предмет частоты и разновидности выполненных терапевтических манипуляций и применения пломбировочных (реставрационных) материалов. Использованы компьютерные программы 1С: Предприятие 7.0, MicroSoft Excel 2016.

**Результаты.** В период 2013-2017 гг. в клинике наиболее распространенной процедурой на приеме стало восстановление коронковой части зубов с помощью пломб – 43,03±3,25 % (M = 43,88 %) от посещений. Среди использованных пломбировочных (реставрационных) материалов преобладали композитные материалы светового отверждения – 87,54±2,07 % (M = 87,36 %) из пломб. Наблюдалось сокращение количества стеклоиономерных пломб – с 12,15 до 9,57 %, снижение объемов выполненных художественных реставраций – до 3,93 и 3,02 %. Возросло внедрение в практику новейших наногибридных композитов. Использовались материалы компаний «3M-ESPE» (США-Германия), «VOCO» (Германия), «Ultradent» (США), «Mani Schutz Dental» (Германия), «Tokuyama Dental Corporation» (Япония). Возросла частота применения отечественных фотокомпозитов «Jen-Radiance» для пломб и художественных реставраций (до 59,11 и 32,99 % соответственно). Это свидетельствует о возможности успешной реализации импортозамещающих программ для отечественной стоматологии и развития производства и других стоматологических материалов и оборудования.

**Ключевые слова:** стоматология, пломбы, фотокомпозиты, применение.

**An analysis of modern dental filling (restorative) materials usage at multi-profile private dental clinic**

*I. Mochalov, O. Alekseyeva, R. Kravtsov, O. Golinka*

**Resume.** Today, dental treatment is one of the most widespread types of medical care in Ukraine. During 2017 more than 35 million visits to the dentist were registered in Ukraine, more than 17 million people are in need of dental treatment. The most common dental manipulation in Ukraine is the treatment of caries and its complications.

**Aim of the study:** the analysis of the work of a private dental institution for 5 years in part of hard teeth's tissues defects treatment using of modern photopolymer filling (restoration) dental materials.

**Materials and methods.** An electronic database of the Stamil dental clinic from Kyiv for the period 2013–2017 was analyzed, for the subject of frequency and varieties of therapeutic manipulations performed and usage of filling (restoration) materials. Computer programs 1C: Enterprise 7.0, MicroSoft Excel 2016 are used.

**Results.** During the 2013-2017, the most commonly used procedure in the clinic was the restoration of the crown part of the teeth with fillings by 43.03±3.25 % (M = 43.88 %) of the visits. Among the used filling (restoration) materials light curing composite materials prevailed – 87.54±2.07 % (M = 87.36 %) of fillings. A decrease among amount of glass-ionomer fillings was observed – from 12.15 to 9.57 %, reducing the amount of performed artistic dental restoration – from 3.93 to 3.02 %. The introduction of the latest novel nano-hybrid composite materials into practice has increased. Materials from the companies «3M-ESPE» (USA-Germany), «VOCO» (Germany), «Ultradent» (USA), «Mani Schutz Dental» (Germany), «Tokuyama Dental Corporation» (Japan) were used. The frequency of use of domestic dental photocomposites «Jen-Radiance» for fillings and artistic restorations has increased (to 59.11 and 32.99 % respectively). This testifies to the possibility of successful implementation of import-replacement programs for domestic stomatology and the development of production and other dental materials and equipment.

**Key words:** stomatology, fillings, photocomposites, application.

*Ю.О. Мочалов – канд. мед. наук, доцент, ДВНЗ «Ужгородський національний університет».*

*О.Г. Алексеева – Стоматологічний науково-клінічний центр «Стаміл», м. Київ.*

*Р.В. Кравцов – Стоматологічний науково-клінічний центр «Стаміл», м. Київ.*

*О.П. Голінка – Стоматологічний науково-клінічний центр «Стаміл», м. Київ.*

# JenDental UKRAINE

## JEN-FAVORITE LC

**NEW**

**JEN-FAVORITE LC**  
NANO-HYBRIDE LIGHT CURING  
UNIVERSAL RESTORATIVE

Syringe 4g

NANO HYBRID

A2-D

✓ Превосходная полируемость

✓ Отличные эстетические свойства

✓ Улучшенные мануальные свойства

✓ Выдающиеся механические и физические характеристики

### УНИВЕРСАЛЬНЫЙ НАНОГИБРИДНЫЙ ВЫСОКОЭСТЕТИЧЕСКИЙ КОМПЗИТ



[www.jendental-ukraine.com](http://www.jendental-ukraine.com)

ЛУЧШЕЕ СООТНОШЕНИЕ  
BEST PRICE  
QUALITY  
RATIO  
ЦЕНА / КАЧЕСТВО

## УНИКАЛЬНАЯ ФОРМУЛА

### ТРИМОДАЛЬНОГО НАНОГИБРИДНОГО НАПОЛНЕНИЯ

обеспечивает материалу **Jen-Favorite LC** отличные эстетические свойства, превосходную полируемость и улучшенные мануальные свойства. А также, выдающиеся механические и физические характеристики, такие, как рентгеноконтрастность, прочность на излом, прочность на сжатие и на разрыв.

#### ПРЕИМУЩЕСТВА:

- ✓ Jen-Favorite LC представляет собой набор хорошо подобранных прозрачных, полупрозрачных и опаловых материалов, что обеспечивает отличную эстетику выполненных реставраций.
- ✓ Jen-Favorite LC позволяет с успехом проводить реставрации, как на передних, так и на жевательных зубах.
- ✓ Спектр флуоресценции материала близок к спектру флуоресценции протеина натуральных зубов, что позволяет проводить реставрации на высочайшем уровне с учетом всех современных требований эстетики.
- ✓ Материал обладает выраженным эффектом «хамелеона», позволяющим ему идеально маскироваться в полости.
- ✓ Материал отлично полируется, что обеспечивает реставрациям естественную эстетику.
- ✓ Прекрасные мануальные качества – материал пластичен и не липнет к инструменту.
- ✓ Высокие эстетические и оптические качества материала позволяют выполнять реставрации как по классической технике, так и по технике послойного нанесения (метод «стратификации»).

#### ОТТЕНКИ:



Режущий край (самые прозрачные) ▾

I (Incisal)

Оттенки эмали ▾

A1-E; A2-E; A3-E; A3,5-E; B1-E; B2-E; C2-E

Оттенки тела зуба (дентинные) ▾

A1-D; A2-D; A3-D; A3,5-D; A4-D; B1-D; B2-D; C2-D

Опаловые оттенки (для маскировки участков с сильной дисколорацией) ▾

WOP (White Opaquer), UO (Universal Opaquer), LOP (Light Opaquer)

«СТАМИЛ» – ЭКСКЛЮЗИВНЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КОМПАНИИ «ДЖЕНДЕНТАЛ-УКРАИНА»



Торговый отдел: (044) 33 77 353 / 33 77 393  
Розничный отдел: (044) 33 77 323



(044) 22 707 55 / 22 818 69  
г. Киев, 04116, ул. Бердичевская, 1



[info@stamil.ua](mailto:info@stamil.ua)



[www.stamil.ua](http://www.stamil.ua)

В.Г. Бургонський, С.І. Миколайчук

## Сучасні можливості застосування лазерних технологій у лікуванні генералізованих захворювань пародонта: виклики, перспективи, переваги.

### Огляд

НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

**Резюме.** Ефективність застосування антимікробних препаратів для лікування генералізованих захворювань пародонта останнім часом зменшується у зв'язку з розвитком резистентності мікроорганізмів. Фотоактивована дезінфекція може бути ефективним доповненням до лікування та альтернативою антибактеріальним препаратам. Розроблено систему оптимізації проведення процедури фотоактивованої дезінфекції на етапі професійної гігієни. Знаходить розвиток технологія лазерної фотометрії для ідентифікації мікроорганізмів.

**Ключові слова:** фотоактивована дезінфекція, пародонтит, лазерна фотометрія.

Генералізовані захворювання пародонта, незважаючи на значний науково-технічний прогрес і високі досягнення медицини, на даний час і досі залишаються однією з найактуальніших проблем практичної стоматології. Високий рівень захворюваності населення на патологію пародонта відзначається як у високорозвинених країнах, так і у країнах, які розвиваються, що вказує на глобальний рівень проблеми. Крім локального процесу в пародонті інфекційна складова має й загальний вплив на організм, який може призводити до системних захворювань, таких як серцево-судинні захворювання, діабет і несприятливі наслідки вагітності [13].

Однією з головних причин виникнення захворювань пародонта є зубний наліт і бактерії, які його колонізують [12]. Об'єднуючись у систему, бактеріальні клітини утворюють мікробну біоплівку, яка являє собою конгломерат мікроорганізмів, що кріпляться один до одного або до певної поверхні, занурені в матрикс з екстрацелюлярних полімерних речовин і демонструють зміну фенотипу. У зв'язку зі складною структурою біоплівки методи впливу на неї обмежені, і її успішне усунення має досить велику вагу в курації генералізованих захворювань пародонта [6].

На зараз у боротьбі з біоплівкою використовуються різні види впливу: за допомогою ультразвукового скейлінга (Scaling and Root Planing (SRP)) можна відшарувати її від поверхні зуба, а антибактеріальними препаратами знизити мікробне осмінення [5].

Однак механічна очистка не може повністю евакуювати пародонтопатогенну мікрофлору, крім того, при даній обробці відкриваються дентинні каналці, що сприяє проникненню туди мікрофлори та глибшому інфікуванню [18]. Останнім часом з'являються дані про набуття окремими видами мікроорганізмів резистентності до антисептичних препаратів на основі біглюконату хлоргексидину, який широко використовується в пародонтології. Вони показують, що тривале використання хлоргексидину може викликати резистентність мікрофлори до певних антибактеріальних агентів [11]. У 2014 році у США провели експеримент, який полягав у тому, що у 400 хворих на генералізований пародонтит були взяті зразки мікробного біоценозу з пародонтальних кишень з наступним виділенням і культивуванням пародонтопатогенів, після чого дослідили *in vitro* їх резистентність до таких антибіотиків: амоксициліну, кліндаміцину, доксицикліну та метронідазолу.

Були отримані такі результати:

- У 74,2 % пацієнтів виділені пародонтопатогени мали резистентність як мінімум до одного з досліджуваних антибіотиків.
  - Один або кілька досліджуваних видів, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus constellatus* чи *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, були стійкими *in vitro* до доксицикліну, амоксициліну, метронідазолу чи кліндаміцину у 55 %, 43,3 %, 30,3 % і 26,5 % пацієнтів з генералізованим пародонтитом відповідно.
  - У 15 % пацієнтів були виявлені штами пародонтопатогенів, стійкі до амоксициліну та метронідазолу [17].
- Таким чином, спостерігається тенденція до стану, при якому застосування традиційної терапії захворювань пародонта з часом стане неефективним, і варто замислитись над новими методами впливу на пародонтопатогенну мікрофлору.

Такий новий спосіб впливу на патогенну мікрофлору ми бачимо у використанні фотодинамічної терапії (ФДТ). З часу свого виникнення ФДТ проникла в багато медичних галузей, включаючи стоматологію, де під терміном «ФДТ» прийнято вважати фотоактивовану дезінфекцію (ФАД) [2, 3].

Концепція фотодинамічної терапії (ФДТ) базується на використанні фоточутливих хімікатів, які переважно накопичуються у клітинах мішенях. Ці клітини можуть бути еукаріотичними, непластичними або не господарськими (проукаріотами) – такими, як бактерії.

Фоточутливий хімікат – фотосенсибілізатор, в ідеалі він повинен поглинати світло з довжинами хвиль, що потрапляють у видимий червоний і близький інфрачервоний діапазон електромагнітного спектра (приблизно 650–900 нм), відомий як «терапевтичне вікно», де спостерігається найглибше проникнення світла у тканини [15].

Фотосенсибілізатор являє собою хімічну сполуку, яка легко піддається фотозбудженню, а потім передає свою енергію іншим молекулам. Як правило, фотосенсибілізатор переходить з основного стану (квантового стану з нульовим спіном кутового моменту) у збуджений синглетний стан. Потім він піддається міжсистемному переходу в більш довго існуючий триплетний стан. Коли фотосенсибілізатор і молекула кисню знаходяться на близькій відстані один від одного, може відбутись передача енергії, яка дозволяє фотосенсибілізатору повернутись у початковий стан, у той час коли молекула кисню набуває у свою чергу

збуджений синглетний стан. Дана форма кисню є досить агресивною хімічною речовиною й дуже швидко реагує з будь-якими біомолекулами, що знаходяться поруч. Як наслідок, клітини, які прореагували з активним киснем, загинуть унаслідок апоптозу чи некрозу.

Синглетний кисень є загальною назвою, що використовується для кожного із двох метастабільних станів молекулярного кисню ( $O_2$ ) з більш високою енергією, ніж триплетний кисень основного стану. Ці стани також можна називати реакційноздатними видами кисню. Найбільш важливим в елективній фотодинамічній цитотоксичності є перший триплетний (синглетний) кисень. При його наявності в безпосередній близькості від цільової клітинної структури викликає так званий окисний стрес – дисбаланс між утворенням реакційноздатного кисню та здатністю біологічної системи нейтралізувати такі реакційноздатні проміжні продукти. Така взаємодія є надзвичайно швидкою, наприклад, швидкість реакції у воді 4 мкс та 20 мкс у клітинних мембранах. Наслідки індукованого окисного стресу у клітинах-мішенях можуть бути таких видів:

- Зшивання ліпідів клітинних мембран.
- Руїнування білкових іонних каналів.
- Руїнування критичних метаболічних ферментів.
- Аглотинація клітин.
- Інгібування виділення колагенази та протеїнази [15].

Можливою небезпекою для клінічного використання ФАД є потенційна фотоцитотоксичність для клітин організму господаря. Але було продемонстровано, що дози світла, необхідні для пригнічення бактерій з використанням ФАД, набагато менше, ніж дози, які є токсичними для кератиноцитів і фібробластів. Також деякі позитивні ефекти від використання ФАД виявлялись у клітинах тканин пародонта, а саме інгібування медіаторів запалення, що сприяє клітинному хемотаксису та ангиогенезу. Виявлено вплив ФАД на нейтрофіли – відмічається сприяння їх міграції та інтеграції. ФАД певним чином інгібує цитокіни, такі як фактор некрозу цуклин- та інтерлейкін-. ФАД уражає антигенпрезентативні клітини, такі як макрофаги і клітини Лангерганса, зменшуючи їх здатність до активації Т-лімфоцитів і послаблюючи запальну реакцію [18].

Нещодавні дослідження ефективності ФАД показали, що орально-патогенні види у планктонному розчині були майже в однаковому ступені уражені як ФАД, так і хлорексидином, але в біоплівці *ex vivo* ФАД виявився більш ефективним для пригнічення пародонтопатогенів, ніж хлорексидину [19].

Також у 2016–2017 роках у США було проведено масштабне дослідження ефективності фотоактивованої дезінфекції при лікуванні пацієнтів з генералізованими захворюваннями пародонта. Дослідження відбувалося у групі пацієнтів, яка складалася зі 141 особи, розділених на дві когорти. Одній когорті пацієнтів проводилося класичне пародонтологічне лікування (Scaling and Root Planing), а в іншій додавалося ще використання ФАД. В якості фотосенсибілізатора був вибраний 0,01-відсотковий розчин метиленового синього, який активувався лазером з довжиною хвилі 670 нм із двома різними потужностями 150 і 225 мВт. За даними цього дослідження, була виявлена ефективність фотактивованої дезінфекції з використанням метиленового синього для лікування генералізованих захворювань пародонта,

а саме обробки пародонтальних кишень лазерним випромінюванням з довжиною хвилі 670 нм та потужністю 225 мВт [7], у той час коли раніше проведені дослідження (2007 р.) ефективності використання ФАД у лікуванні агресивних форм генералізованого пародонтиту не виявили достовірних переваг даного методу [19].

Однак на даний час ФАД усе ж часто використовується у клінічній практиці як супроводжуюча терапія для лікування важких форм генералізованих захворювань пародонта та переїмпантитів. Але ми вбачаємо, що застосування фотоактивованої дезінфекції не використовується на повну широту її можливостей. Оскільки на етапі професійної гігієни порожнини рота відбуваються механічне руйнування мікробної біоплівки й евакуація її з ясеневі борозни або пародонтальної кишені назовні з місць скупчення, з'являється можливість міграції мікроорганізмів з ротовою рідиною по всій порожнині рота, що уможливило інфікування неуражених ділянок і реінфікування. Побороти дане явище за допомогою антисептиків складно через те, що, як було вказано вище, мікроорганізми у складі біоплівки досить стійкі до даного фактора і в той же час чутливі до використання ФАД. Також, через свої фізичні властивості, антисептики не можуть глибоко проникати в ясеневу борозну або пародонтальну кишеню, на відміну від лазерного випромінювання, особливо з довжиною хвилі 660 нм. Тому нами була розроблена модель застосування фотоактивованої дезінфекції на етапі професійної гігієни порожнини рота, при цьому незалежно від наявності клінічних проявів патології. Це у свою чергу допоможе як при лікуванні захворювання хворих, так і при профілактиці у клінічно здорових. Розроблено протокол проведення процедури та виготовлено терапевтичний комплекс, який складається з лазерного випромінювача та спеціально сконструйованої насадки, що дозволило прискорити процес ФАД за рахунок посекторального опромінення тканин пародонта й підвищити ергономіку процесу. На даний момент технологія знаходиться на етапі клінічних випробувань [2, 3].

Досить розповсюдженою проблемою на даний час є ідентифікація пародонтопатогенної мікрофлори, яка пов'язана з важкістю культивування анаеробних мікроорганізмів, якими і є пародонтопатогенні бактерії, та дороговартісністю інших лабораторних досліджень, наприклад таких як полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). У цей ж час у літературі [1] з'являються дані про успішне використання лазерного випромінювання для ідентифікації мікроорганізмів різних видових груп, а також для оцінки стану тканин організму. Зокрема для ідентифікації мікроорганізмів використовується метод лазерної конверсійної діагностики. Вона базується на такому принципі, що при опроміненні зразка світлом певної довжини хвилі відбувається процес непружного розсіювання оптичного випромінювання на молекулах речовини (будь-якого агрегатного стану), що супроводжується помітною зміною частоти випромінювання. Дане явище називають ефектом комбінаційного розсіювання або ефектом Рамана, яке реєструється у вигляді набору спектральних ліній, відсутніх у спектрі первинного (збуджуючого) світла. На даний час нами спільно з Інститутом фізики НАНУ також ведеться апробація методики ідентифікації мікрофлори за допомогою лазерної фотометрії, що базується на принципі розсіювання лазерного випромінювання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Александров М.Т., Буданова Е.В., Баграмова Г.Э. и др. Способ идентификации микроорганизмов с помощью эффекта гигантского раманского рассеивания // Международный научно-исследовательский журнал. – 2017. – № 6 (60). – Ч. 2. – С. 50–55.
2. Бургонский В.Г. Современные аспекты профилактики, лечения и реабилитации в стоматологии. – К., 2016. – С. 50–105.

3. Бургонский В.Г., Миколайчук С.І. Перспективи використання фотодинамічної терапії в лікуванні карієсу // Современная стоматология, № 2 (76), 2015, с. 14–15.
4. Грудянов А.И., Зорина О.А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта. Руководство для врачей. – М: ООО «Медицинское информационное агентство». – 2009. – 112 с.

5. Мазур І.П., Передрій В.А., Дулько С.В. Фармакологічні засоби для місцевого лікування тканин пародонта // Пародонтологія. – 2010. – С. 47–52.
6. Тончева К.Д. Біоплівка у стоматології // Вісник ВДНЗУ. – «Українська медична стоматологічна академія». – Том 15, випуск 4 (52). – С. 338–343.
7. Andersen R.C. & Loebel N.G. (2017). Photodynamic Disinfection in the Treatment of Chronic Adult Periodontitis: A Multicenter Clinical Trial.
8. Antimicrobial Photodynamic Therapy in the Non-Surgical Treatment of Aggressive Periodontitis: A Preliminary Randomized Controlled Clinical Study / Rafael R. de Oliveira Humberto, O. Schwartz, Filho Arthur B., Novaes Jr. // Journal of Periodontology. – Vol. 78, Issue 6, June 2007. – P. 965–973.
9. Azarpazhooh A., Shah P.S., Tenenbaum H.C. & Goldberg M.B. The Effect of Photodynamic Therapy for Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis // Journal of Periodontology. – 2010. – 81 (1). – P. 4–14.
10. Carlsson J. Bacterial metabolism in dental biofilms / J. Carlsson // Adv. Dent. Res. – 1997. – № 11. P. 75–80.
11. Kampf G. Acquired resistance to chlorhexidine – is it time to establish an 'antiseptic stewardship' initiative // Journal of Hospital Infection. – Vol. 94, Issue 3. – 2016. – P. 213–22.
12. Lang N.P. (2014). Commentary: Bacteria Play a Critical Role in the Etiology of Periodontal Disease // Journal of Periodontology, 85 (2). – P. 211–213.
13. Nazir M.A. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention // International Journal of Health Sciences. – 2017; 11 (2): 72–80.
14. Peter A. Suci, Gill G. Geesey, Bonnie J. Tyler. Integration of Raman microscopy, differential interference contrast microscopy, and attenuated total reflection Fourier transform infrared spectroscopy to investigate chlorhexidine spatial and temporal distribution in *Candida albicans* biofilms // Journal of Microbiological Methods. – Vol. 46, Issue 3. – 2001. – P. 193–208.
15. Parker S. The use of diffuse laser photonic energy and indocyanine green photosensitizer as an adjunct to periodontal therapy // British Dental Journal. – Vol. 215. – No. 4, Aug. 24, 2013 (167–171).
16. Silva Nora et al. Host response mechanisms in periodontal diseases // Journal of applied oral science: revista FOB, vol. 23, 3 (2015): 329–55.
17. Thomas E. Rams, John E. Degener § and Arie J. van Winkelhoff // Periodontol. – 2014; 85: 160–169.
18. Voos A.C., Kranz S., Tonndorf-Martini S., Voelpel A., Sigusch H., Staudte H.; Albrecht V.; Sigusch B.W. Photodynamic antimicrobial effect of safranin O on an ex vivo periodontal biofilm // Lasers Surg. Med. – 2014, 46, 235–243. – 10.
19. Waghmare A.S., Vhanmane P.B., Savitha B., Chawla R.L., Bagde H.S. Bacteremia following scaling and root planing: A clinico-microbiological study // Journal of Indian Society of Periodontology. – 2013; 17 (6): 725–730.

### Современные возможности применения лазерных технологий в лечении генерализованных заболеваний пародонта: вызовы, перспективы, преимущества (обзор)

*В. Г. Бургонский, С. И. Миколайчук*

**Резюме.** Эффективность применения антимикробных препаратов для лечения генерализованных заболеваний пародонта в последнее время уменьшается в связи с развитием резистентности микроорганизмов. Фотоактивируемая дезинфекция может быть эффективным дополнением в лечении и альтернативой антибактериальным препаратам. Разработана система оптимизации проведения процедуры фотоактивируемой дезинфекции на этапе профессиональной гигиены. Находит развитие технология лазерной фотометрии для идентификации микроорганизмов.

**Ключевые слова:** фотоактивируемая дезинфекция, пародонтит, лазерная фотометрия.

### Actual means of using laser technologies in treatment of generalized periodontal diseases : causes, prospects, advantages (review)

*V. Burgonskyi, S. Mykolaichuk*

**Abstract.** The use of antibacterial drugs in treatment of generalized periodontal diseases has recently been reduced due to microbial resistance evolution. Photo-activated disinfection can be effective treatment addition and alternative as antibacterial drugs. The optimization system of the photo-activated disinfection procedure at the stage of occupational hygiene is developed. Laser photometry technology is on the march for the microorganisms identification.

**Key words:** photo-activated disinfection, periodontal diseases, laser photometry.

*Бургонський Валерій Георгійович – канд. мед. наук,*

*доцент кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика.*

*Миколайчук Святослав Ігорович – аспірант кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика.*

НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ

## ПОНИМАНИЕ ПАРОДОНТАЛЬНО-ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЙ

Несмотря на многочисленные литературные данные, описывающие пародонтально-эндоodontические патологии, они так и остались не до конца понятны врачам-клиницистам. Анатомическое соединение между пульпой зуба и пародонтом обеспечивает путь для свободной миграции патологических поражений. Как пульпа, так и пародонт являются мезенхимальными по происхождению и на стадии полной сформированности обоих сохраняют связь через периапикальное отверстие, систему латеральных канальцев, открытые дентальные тубулы и канавки развития. Именно по вышеупомянутым структурам патология пульпы может продвигаться в структуру пародонта и наоборот – патологии пародонта способны ретроградно поражать ткани пульпы. Данные, имеющиеся в литературе, остаются не до конца консолидированными по отношению к конкретным терминам, диагностическим критериям и протоколам лечения. Такие несоответствия, как и клиническое и рентгенологическое сходство пародонтальных и эндоodontических патологий, усложняют процесс диагностики и лечения пародонтально-эндоodontических поражений. В данной статье будет рассмотрена основная терминология, касающаяся именно пародонтально-эндоodontической патологии как отдельной нозологии, а также диагностические критерии, позволяющие проводить дифференциальную диагностику и влияющие на выборе лечения подобного типа нарушений.



# Інформація про проведений перший і єдиний на теперішній час в системі післядипломної освіти України цикл ТУ: «Лазерні технології в практичній стоматології»

Кафедра стоматології (зав. каф. проф. Павленко О.В.) Інституту стоматології (директор проф. Дорошенко О.М.) НМАПО імені П.Л. Шупика (ректор академік АМН України, проф. Вороненко Ю.В.), з 12.11. – 19.11.2018 провела перший і єдиний на теперішній час в системі післядипломної освіти України, цикл тематичного удосконалення «Лазерні технології в практичній стоматології». Куратор циклу, канд. мед. наук, доцент Бургонський В.Г.

Варто зазначити, що ми ретельно підготувались до проведення циклу.

По перше, наш 40-річний досвід застосування лазерних технологій в практичній стоматології надав можливість впевнено говорити про можливості застосування лазерного інструменту.



*З вступним словом перед слухачами циклу виступає завідувач кафедри стоматології, проф. Павленко Олексій Володимирович.*



*Доцент Бургонський Валерій Георгійович проводить оперативне втручання з використанням діодного лазера.*

## Навчальна програма циклу ТУ «Лазерні технології в практичній стоматології»

Код		Назва курсу, розділу, теми
Курс	Розділ, тема	
01		Історія розвитку квантової терапії. Світло як терапевтичний інструмент.
	01.01	Біологічні і фізіологічні основи терапевтичної дії фізичних методів на організм
	01.02	Різновидності фізичних методів діагностики, профілактики, лікування та їх характеристика
	01.03	Інфрачервоні, видимі, ультрафіолетові промені, біологічна дія
02		Лазери в стоматології
	02.01	Історія застосування лазерних технологій в стоматологічній практиці
	02.02	Принцип дії лазера
	02.03	Будова лазера. Система подачі лазерного променя.
	02.04	Механізм терапевтичної дії лазерів. Взаємодія лазера з біологічною тканиною
	02.04.01	Механізм біологічної дії низькоінтенсивного лазерного випромінювання
	02.04.02	Біологічна дія високоінтенсивного лазерного випромінювання
	02.05	Області застосування лазерів в стоматології. Клінічні особливості застосування лазерів в практичній стоматології
	02.05.01	Лікування карієсу і препарування твердих тканин зуба
	02.05.02	Ендодонтія
	02.05.03	Лікування захворювань пародонта і слизової оболонки порожнини рота. Лазерна хірургія.
	02.05.04	Фотодинамічна терапія. Клінічні особливості застосування фотодинамічної терапії в практичній стоматології.
	02.05.05	Відбілювання зубів.

Крім того, лікарям були представлені протоколи та послідовні алгоритми проведення відповідних оперативних втручань. Було підготовлено велику кількість супроводжуючого матеріалу: слайдів, відео фільмів.

Лікарям також було продемонстровано виконання оперативних втручань з допомогою лазерів безпосередньо на хворих.

Для починаючих свій «лазерний шлях» лікарів, з метою максимального розширення професійного світогляду, та полегшення вибору власного інструменту, були запрошені вітчизняні виробники і представники зарубіжних продуцентів лазерного обладнання, які представили свою продукцію.

Поряд з інформацією стосовно застосування лазерних технологій в практичній стоматології ми познайомили слухачів з абсолютно новою технологією (трохи вийшовши за межі програми) – застосування іонізованої плазми. Над впровадженням цієї технології в практичну стоматологію ми зараз активно працюємо.

Всі слухачі отримали посвідчення відповідного державного зразка та 10 балів в системі безперервної професійної освіти лікарів-стоматологів.

Бажаючих оволодіти навичками застосування лазерних технологій в практичній стоматології запрошуємо на наступні тижневі цикли ТУ: бюджетний цикл ТУ заплановано з 15.10. – 20.10.2019; заняття на контрактних тижневих циклах ТУ будуть розпочинатися по мірі комплектування групи з 6–7 чоловік.

Рекомендуємо, в якості передциклової підготовки, ознайомитись з практичним посібником: «Сучасні аспекти профілактики, лікування та реабілітації у стоматології». – Бургонський В.Г., К.: 2016. – 472 с. – іл.

Заявки прохання направляти на ел. адресу:  
**burhonsky@gmail.com**, або Viber **+38 067 9964062**



А.В. Борисенко, Т.В. Ватанха

## Особливості лікування захворювань пародонту в жінок, які приймають оральні контрацептиви

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Україна

**Резюме.** У патогенезі захворювань тканин пародонту жінок важливе значення надають дисбалансу статевих гормонів. Його розглядають як один із провокуючих факторів захворювань пародонту. Згідно з літературними даними, оральні контрацептиви можуть викликати зміни в пародонті, аналогічні змінам під час статевого дозрівання та вагітності. Необхідна розробка відповідних лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зменшення кількості проявів запалення в пародонті в жінок, які приймають оральні контрацептиви.

**Мета дослідження:** розробка методики та визначення ефективності медикаментозного лікування уражень пародонту в жінок, які приймають гормональні контрацептиви з метою планування вагітності.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено обстеження та лікування 110 жінок, основну групу склали 80 жінок, які приймали оральні контрацептиви, контрольну 30 жінок, які їх не приймали. Для кількісної оцінки стану тканин пародонта використовували пробу Шиллера-Пісарєва [12], індекс гігієни Гріна-Вермільйона [4, 5], гінгівальний індекс (GI) Silness-Loe [4, 5], індекс кровоточивості Н.Р. Muhlemann [9], індекс РМА С. Parma [10], індекс зубної бляшки міжзубних проміжків (API) Lange [6]. Для медикаментозного лікування уражень пародонту в жінок, які приймають гормональні контрацептиви з метою планування вагітності, був запропонований спосіб лікування захворювань пародонту в жінок, які приймають оральні гормональні контрацептиви.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведене обстеження показало, що у 80 жінок основної й у 30 жінок контрольної групи було виявлено запальні та дистрофічно-запальні захворювання тканини пародонта. У них виявлений незадовільний стан гігієни порожнини рота в обох групах. У 68 (85,0 %) жінок основної групи та 24-х (80,0 %) контрольної виявлений хронічний катаральний гінгівіт; генералізований пародонтит виявлений у 8 (15,0 %) жінок основної групи й у 6 (20,0 %) жінок контрольної групи. Після лікування відмічено значне покращення стану гігієни порожнини рота і тканин пародонту в пацієнток основної групи.

**Висновки.** Аналіз отриманих даних показує значний рівень запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту в обстежених жінок. Проведеними клініко-лабораторними дослідженнями встановлена висока ефективність запропонованої методики лікування запальних захворювань пародонту в жінок, які приймають оральні гормональні контрацептиви, у найближчі строки спостережень.

**Ключові слова:** захворювання пародонту, оральні контрацептиви, лікування захворювань пародонту.

### Вступ

На розвиток захворювань пародонту значний вплив мають різноманітні порушення загального стану організму. Зокрема в жінок важливе значення мають різні порушення (дисбаланс) статевих гормонів [14]. На сьогодні їх може викликати застосування препаратів, які впливають на гормональне дзеркало жінки. Серед них досить популярними є оральні контрацептиви, які можуть викликати зміни в пародонті, аналогічні змінам під час статевого дозрівання та вагітності [7, 15, 17]. Відповідно, виникають запальні зміни в пародонті [13]. Проведеними клінічними дослідженнями виявлені певні зміни в яснах і пародонті під впливом застосування оральних контрацептивів [1, 13, 16].

При врахуванні цього виникає необхідність розробки відповідних лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зменшення проявів запалення в пародонті в жінок, які приймають оральні контрацептиви.

**Мета** – розробка методики та визначення ефективності медикаментозного лікування запальних уражень пародонту в жінок, які приймають гормональні контрацептиви з метою планування вагітності.

### Матеріали та методи дослідження

Для досягнення мети було проведено клініко-рентгенологічне обстеження 110 жінок. Основну групу склали 80 (72,73 %) жінок, які приймали оральні контрацептиви з метою планування вагітності. Контрольну групу склали 30 (27,27 %) жінок, які звернулися з метою

санації у стоматологічний центр НМУ ім. О.О. Богомольця, та студентки університету. Критерії виключення для основної групи: куріння та інші шкідливі звички; вагітність; аборт, супутні загальносоматичні захворювання. Критерії включення: пацієнтки репродуктивного віку від 19 до 35-ти років, які приймали низькодозовані КОК, що містили 0,03 мг етинілестрадіолу і 3 мг дроспіренону не менше 1 року. Розподіл пацієнток по групах відповідно ступеню захворювання та віку був практично однаково (табл. 1).

Наявність запалення у тканинах пародонту визначали за допомогою проби Шиллера-Пісарєва [3]. Оцінку гігієнічного стану порожнини рота проводили за допомогою спрощеного індексу гігієни порожнини рота ОНІ-S Гріна-Вермільйона [5, 6]. Для визначення інтенсивності запалення к тканинах пародонтк використовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) С. Parma [12], гінгівальний індекс (GI) Silness-Loe, [10], кількісну оцінку кровоточивості (РВІ) Н.Р. Muhlemann [11], індекс зубної бляшки міжзубних проміжків (API) Lange [8, 9]. Стан кісткової тканини визначали за допомогою ортопантограм. Діагноз ураження пародонту встановлювали за класифікацією М.Ф. Данилевського [2]. Статистичну обробку отриманих експериментальних і клінічних і даних проводили згідно зі стандартними програмами обробки статистичних даних [4].

Для медикаментозного лікування запальних уражень пародонту в жінок, які приймають гормональні контрацептиви з метою планування вагітності, був

Розподіл пацієнток із захворюваннями пародонту основної та контрольної групи

Групи обстежених	Захворювання пародонту				Вік (років)	Загальна кількість пацієнток	
	Хронічний катаральний гінгівіт		І ступінь генералізованого пародонтиту			абс.	%
	абс.	%	абс.	%			
Основна група	68	85,0	12	15,0	23,67	80	100,0
Контрольна група	24	80,0	6	20,0	24,33	30	100,0
Усього	92	83,64	25	41,67	17	110	100

запропонований спосіб лікування захворювань пародонта (отримано Деклараційний патент України) включає усунення місцевих подразнювальних факторів і проведення місцевого медикаментозного лікування симптоматичного гінгівіту з використанням біофлавоноїдного ангіопротектора «Нормовен» виробництва ПАТ «Київський вітамінний завод» (Україна) на тлі загального медикаментозного лікування тим же препаратом «Нормовен». Для загального лікування препарат «Нормовен» призначали пацієнткам по одній таблетці два рази на добу (вранці і ввечері) під час їди. Тривалість курсу залежала від вираженості симптоматичного гінгівіту і досягала десяти днів. Для місцевого застосування таблетку «Нормовен» 0,5 г подрібнювали у ступці та *ex tempore* готували медикаментозну композицію такого складу: Нормовен 0,5 г та гель «Метрогіл-дента» 0,5 г.

Препарати змішували та наносили мазь на уражену ділянку ясен. Тривалість аплікації 20–30 хвилин. Пацієнтка могла наносити цю медикаментозну композицію самостійно два рази на день. Тривалість лікування 7–10 днів.

Для проведення професійної гігієни порожнини рота всі пацієнтки використовували мануальну зубну щітку, зубні нитки (флоси), зубну пасту (наприклад, «Лакалут» та ополіскувач «Лакалут»). Повністю усували всі подразники тканин пародонту (зубну бляшку, зубний камінь тощо). У подальшому проводили повне видалення підясенних зубних відкладень з обробленням поверхонь коренів зубів (так званий SRP – Scaling and Root planing).

### Результати дослідження та їх обговорення

Проведені попередньо експериментальні дослідження на тваринах (білих щурач) показали, що введення в їх організм орального гормонального контрацептиву «Ярина» виробництва фірми «Байер Фарма АГ» (ФРН, одна таблетка препарату містить 30 мкг етинілестрадіолу і 3 мг дроспіренону, аналогу прогестерону) викликали розвиток у них дистрофічно-запального процесу в пародонті. Додаткове введення в організм тварин препарату «Нормовен» (виробництва ПАТ «Київський вітамінний завод», Україна) в дозі 14 мг біофлавоноїдів (80 мг/кг) за добу на щура мало пародонтопротекторну дію. Отриманий результат підтверджено низкою біохімічних показників.

Комплексне обстеження стану тканин пародонту до лікування показало, що у 80 жінок основної та у 30 жінок контрольної групи було виявлено запальні та дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонту. Серед запальних захворювань частіше діагностували хронічний катаральний гінгівіт легкого та середнього ступеня. Він виявлений у 68 (85,0 %) жінок основної групи та 24-х (80,0 %) контрольної. Основними скаргами в них були неприємні відчуття в яснах, набряк ясен. В основній

групі вони відмічені у 67 (83,75 %) жінок. Скарги на кровоточивість ясен відмічені у 66 (82,5 %) жінок. У контрольній групі набряк ясен відмічений у 24 (80,0 %) жінок, кровоточивість ясен – у 23 (76,67 %) жінок. Дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонту виявлені у 12 (15,0 %) жінок основної групи, серед них у 7 (8,75 %) жінок діагностовано генералізований пародонтит I ступеня хронічного перебігу, а в однієї (1,25 %) жінки генералізований пародонтит початкового ступеня хронічного перебігу. У контрольній групі дистрофічно-запальні захворювання виявлені в 6 (20,0 %) жінок, з них у 5 (16,67 %) виявлений генералізований пародонтит початкового ступеня хронічного перебігу та в однієї (3,33 %) – генералізований пародонтит I ступеня хронічного перебігу. Дані оцінки гігієни порожнини рота в жінок основної групи (табл. 2) коливались у межах 1,2–3,0; індекс ОНІ-S в середньому  $2,1 \pm 0,1$  та індекс АРІ коливався в межах 14–100 % – у середньому  $37,7 \pm 0,3$  %. У контрольній групі значення цих індексів були відповідно  $2,4 \pm 0,1$  (індекс (ОНІ-S)) та  $31,3 \pm 0,3$  % – індекс АРІ. Це свідчить в основному про відносно задовільний стан гігієни порожнини рота в обох групах. Індекс РМА в основній групі становив у середньому  $34,8 \pm 0,3$  %, а в контрольній –  $29,2 \pm 0,3$  %. Кровоточивість ясен, яку визначали за індексом РВІ становила у жінок основної групи в межах  $1,25 \pm 0,1$  бала й відповідно  $1,28 \pm 0,1$  бала в жінок контрольної групи. Гінгівальний індекс (GI) у жінок основної групи становив у середньому  $2,1 \pm 0,1$  бала, а в контрольній –  $1,9 \pm 0,1$  бала. Таким чином, порівняльний аналіз стану тканин пародонту в жінок в обстежених групах свідчить про відносно задовільний стан у них маргінальних ясен унаслідок не дуже задовільного стану гігієни.

Після курсу лікування гігієнічний стан порожнини рота пацієнток покращився (табл. 2). Індекс гігієни ОНІ-S становив  $0,62 \pm 0,05$  бала в пацієнток основної групи і  $0,82 \pm 0,06$  бала в пацієнток контрольної групи. Обидва показники знаходяться в діапазоні оцінки «хороша гігієна», проте у пацієнток основної групи він був на 32,3 % краще, ніж у пацієнток контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Аналогічна динаміка була стосовно гінгівального індексу (GI): у пацієнток основної групи він знизився на 41 % із  $2,1 \pm 0,1$  до  $1,23 \pm 0,08$ ; у контрольній він знизився на 36 % з  $1,9 \pm 0,1$  до  $1,22 \pm 0,1$  бала. Не виявлено статистично достовірної ( $p > 0,05$ ) різниці між показниками гінгівального індексу в пацієнток обстежених груп.

Значно покращився гігієнічний стан порожнини рота і тканин пародонту: значення індексу АРІ знизилось у пацієнток основної групи на 66,8 % з  $37,7 \pm 0,3$  до  $22,6 \pm 0,3$ , у пацієнток контрольної групи воно знизилось на 34,3 % з  $31,3 \pm 0,3$  до  $23,3 \pm 0,3$ . Різниця отриманих даних між різними групами пацієнток статистично достовірна ( $p > 0,05$ ). У цілому значення індексу свідчить про хороший стан гігієни порожнини рота в пацієнток обох груп.

Динаміка значень пародонтальних індексів після лікування в найближчі строки спостережень (бали)

Індекси	Групи пацієнтів					
	Основна			Контрольна		
	До лікування	Після лікування	$p_1$	До лікування	Після лікування	$p_2$
ОHI-S (бали)	2,1±0,1	0,62±0,05	< 0,05	2,4±0,1	0,82±0,06	< 0,05
GI (бали)	2,1±0,1	1,23±0,08	< 0,05	1,9±0,1	1,22±0,1	> 0,05
РМА (%)	34,8±0,3	19,9±0,2	< 0,05	29,2±0,3	23,8±0,2	< 0,05
РВІ (бали)	1,25±0,1	0,62±0,07	< 0,05	1,28±0,1	0,78±0,07	< 0,05
API (%)	37,7±0,3	22,6±0,3	< 0,05	31,3±0,3	23,3±0,3	> 0,05

Примітка:  $p_1$  – рівень достовірності між значеннями індексу до та після лікування;

$p_2$  – рівень достовірності між значеннями індексу в пацієнток основної та контрольної груп після лікування

Значно зменшився рівень запалення ясен у пацієнток обох груп. Зокрема у пацієнток основної групи індекс РМА зменшився на 43 % з 34,8±0,3 до 19,9±0,2; у пацієнток контрольної групи його значення зменшилося на 22,7 % – з 29,2±0,3 до 23,8±0,2. Отримані дані достовірні ( $p < 0,05$ ) відрізняються між пацієнтками обстежених груп. Знизився рівень кровоточивості ясен: у пацієнток основної групи індекс РВІ зменшився на 101,6 % з 1,25±0,1 до 0,62±0,07 бала, у пацієнток контрольної групи він зменшився на 64,1 % з 1,28±0,1 до 0,78±0,07 бала ( $p < 0,05$ ).

### Висновки

Аналіз отриманих даних показує значний рівень запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту в обстежених жінок. Звертає на себе увагу трохи більший рівень їх розповсюдженості в жінок, які приймали контрацептиви. Клініко-лабораторними дослідженнями встановлена висока ефективність запропонованої методики лікування запальних захворювань пародонту в жінок, які приймають оральні гормональні контрацептиви, у найближчі строки спостережень.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Борисенко А.В., Ватанха Т.В. Стан тканин пародонту в жінок, які приймають оральні контрацептиви // Современная стоматология. – 2018. – № 2. – С. 34–35.
2. Данилевский Н.Ф. Систематика болезней пародонта / Н.Ф. Данилевский // Вісник стоматології. – 1994. – № 1. – С. 17–21.
3. Свраков Д. Пародонтопатии (этиология, клиника и лечение) / Д. Свраков, Е. Атанасова. – София: Государственное издательство «Медицина и физкультура», 1962. – 212 с.
4. Мінцер О.П. Оброблення клінічних та експериментальних даних у медицині / О.П. Мінцер, Ю.В. Вороненко, В.В. Власов. – К.: Вища шк., 2003. – 350 с.
5. Green J.C. The oral hygiene index: A method for classifying oral hygiene status / Green J.C., Vermillion J.R. // J. Am. Dent. Assoc. – 1960. – Vol. 61. – P. 172–175.
6. Green J.C. The simplified oral hygiene index / Green J.C., Vermillion J.R. // J. Am. Dent. Assoc. – 1964. – Vol. 68. – P. 7–10.
7. Kalkwarf K.L. Effect of oral contraceptives therapy on gingival inflammation in humans / Kalkwarf K.L. // Journal of Periodontology. – 1978. – P. 560–563.
8. Kleinfelder J.W., Lange D.E., Bocher W. Some effects of non-surgical therapy on gingival inflammatory cell subsets in patients with adult early-onset periodontitis // J. Periodontol. – 2000. – Vol. 71, N 10. – P. 1561–1566.
9. Lange D.E. Die Anwendung von Indices zur Diagnose der Parodontopathien / Lange D.E. // Dtsch. Zahnarztl. Z. – 1978. – Vol. 33. – P. 108–111.
10. Loe H. Periodontal disease in pregnancy / Loe H., Silness J. // Acta Odontol. Scand. – 1963. – V. 21. – P. 533–536.
11. Muehleman H.R. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis / Muehleman H.R., Son S. // Helv. Odontol. Acta. – 1971. – Vol. 15. – P. 107–110.
12. Parma C. Parodontopathin / Parma C., Verlag J.A. – Leipzig. – 1960. – P. 203.
13. Seck-Diallo A. Periodontal status in a sample of Senegalese women using hormonal contraception / Seck-Diallo A.I., Ciss M.L., Benoit H.M., Diouf A., Ahnou-Kouadio A., Diallo T., Sembene M., Moreau J.C., Diallo P.D. // Odontostomatol Trop. – 2008. – Vol. 31. – № 121. – P. 36–42.
14. Soory M. Hormonal factors in periodontal disease / Soory M. // Dent. Update. – 2000. – Vol. 27. – Vol. 8. – P. 380–383.
15. Sperber G.H. Oral contraceptive hypertrophic gingivitis / G.H. Sperber // J. Dent. Assoc. S. Afr. – 1969. – Vol. 24. – P. 37–40.
16. Taichman L.S. Oral contraceptives and periodontal diseases: Rethinking the Association based upon analysis of national health and nutrition examination survey data / Taichman L.S., Eklund S.A. // J. Periodontol. – 2005. – Vol. 76. – P. 1374–1385.
17. Tilakaratne A. Effects of hormonal contraceptives on the periodontium, in a population of rural Sri-Lankan women / Tilakaratne A., Soory M., Ranasinghe A. et al. // Journal Clinical Periodontology. – 2000. – Vol. 27. – P. 753–757.

### Особенности лечения заболеваний пародонта у женщин, которые принимают оральные контрацептивы

А.В. Борисенко, Т.В. Ватанха

**Резюме.** В патогенезе заболеваний тканей пародонта у женщин важное значение придают дисбалансу половых гормонов. Его рассматривают как один из провоцирующих факторов заболеваний пародонта. Согласно литературным данным, оральные контрацептивы могут вызывать изменения в пародонте аналогичные изменениям во время полового созревания и беременности. Необходима разработка соответствующих лечебно-профилактических мероприятий, направленных на уменьшение проявлений воспаления в пародонте у женщин, принимающих оральные контрацептивы.

**Цель исследования:** разработка методики и определения эффективности медикаментозного лечения заболеваний пародонта у женщин, принимающих гормональные контрацептивы с целью планирования беременности.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено обстеження 110 жінок, основну групу склали 80 жінок, приймавших оральні контрацептиви, контрольну 30 жінок, які їх не приймали. Для кількісної оцінки стану тканин пародонта використовували пробу Шиллера-Писарева [2], індекс гігієни Грина-Вермільйона [3, 4], гінгівальний індекс (GI) Silness-Loe [9] індекс кровоточивості Muhlemann [7], індекс РМА С. Парма [8], індекс зубної бляшки міжзубних промежутків (API) Lange [6].

**Результати дослідження і їх обговорення.** Проведене обстеження показало, що у 80 жінок основної і у 30 жінок контрольної групи були виявлені запальні та дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта. У них виявлено неудовлетворительное состояние гігієни порожньої рота в обох групах. У 68 (85,0 %) жінок основної групи і 24-х (80,0 %) контрольної виявлено хронічний катаральний гінгівіт; генералізований пародонтит виявлено у 8 (15,0 %) жінок основної групи і у 6 (20,0 %) жінок контрольної групи. Після лікування відзначено значительное улучшение стану гігієни порожньої рота і тканин пародонта у пацієнток основної групи.

**Висновки.** Аналіз отриманих даних показує значительный рівень запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта у обстежених жінок. Клініко-лабораторними дослідженнями встановлено висока ефективність запропонованої методики лікування захворювань пародонта у жінок, приймаючих оральні гормональні контрацептиви в найближчі терміни спостережень.

**Ключові слова:** захворювання пародонта, оральні контрацептиви, лікування захворювань пародонта.

## Features of treatment of periodontal diseases in women accessing oral contraceptives

*A. Borysenko, T. Vatankha*

**Summary.** In the pathogenesis of periodontal diseases of women, an imbalance of sex hormones is important. It is considered as one of the provocative factors of periodontal disease. According to the literature, oral contraceptives may cause changes in periodontium similar to changes in puberty and pregnancy. It is necessary to develop appropriate therapeutic and preventive measures aimed at reducing the manifestations of inflammation in the periodontium of women who take oral contraceptives.

**Objective:** development of methods and determine the effectiveness of drug treatment of periodontal disease in women who take hormonal contraceptives for the purpose of pregnancy planning.

**Material and methods.** A survey was conducted on 110 women, the main group was 80 women taking oral contraceptives, control 30 women who did not take them. To quantify the state of periodontal tissues, the Schiller-Pisarev test [2], the Green-Vermillion Hygiene Index [3,4], the Gingival Index (GI) by Silness-Loe [9], the Bleeding Index by H.R. Muhlemann [7], the index PMA by S. Parma [8], the index of the dental plaque of interdental gaps (API) by Lange [6]

**Results.** The investigation showed that inflammatory and degenerative-inflammatory diseases of the periodontal tissue were detected in 80 women in the primary and in 30 women in the control group. They found an unsatisfactory state of oral hygiene in both groups. In 68 (85,0 %) women in the primary group and 24 (80,0 %) controls, chronic catarrhal gingivitis was detected; Generalized periodontitis was detected in 8 (15,0 %) women in the primary group and in 6 (20,0 %) women in the control group. After treatment, there was a significant improvement in oral hygiene and periodontal tissues in patients of the main group.

**Conclusions.** Analysis of the data shows a significant level of inflammatory and dystrophic-inflammatory periodontal disease in the examined women. Clinical and laboratory studies have established a high efficacy of the proposed method for the treatment of periodontal diseases in women who take oral hormonal contraceptives as soon as possible.

**Key words:** periodontal disease, oral contraceptives, treatment of patients with periodontal diseases.

*Борисенко Анатолій Васильович – завідувач кафедри терапевтичної стоматології  
Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця.*

*Ватанха Тетяна Васиївна – асистент кафедри терапевтичної стоматології  
Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця.*

*Адреса робоча: вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, 03057. Тел.: +38 (050) 353-05-25. E-mail: Vatankha2@gmail.com.*

НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ

## КОРОНКИ ИЗ МЕТАЛЛОКЕРАМИКИ ПО-ПРЕЖНЕМУ ОСТАЮТСЯ ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ

Несмотря на широкий выбор материалов для зубной имплантации и протезирования, по-прежнему непросто выбрать вариант для конкретного клинического случая. На сегодня самым изученным материалом остается металлокерамика. Исследователи из университета Женевы провели сравнительное исследование двухслойных циркониевых коронок с коронками из металлокерамики.

В рамках работы были рассмотрены 240 статей на тему несъемного зубного протезирования при помощи имплантатов (НЗП), из которых только 19 работ соответствовали критериям исследования. Речь о следующих критериях: средний период наблюдения должен составлять не менее трех лет, обязателен клинический осмотр участников во время контрольного посещения.

Авторы пришли к выводу, что не стоит говорить о безоговорочном преимуществе керамики-циркониевых коронок при выборе варианта несъемного зубного протезирования для имплантатов. Это связано с высокой вероятностью появления трещин и сколов на материале, что показано в исследовании. К сожалению, работы об НЗП с использованием монолитных циркониевых коронок не соответствовали критериям выборки данного мета-анализа, поэтому не были рассмотрены. Вероятно, монолитные циркониевые коронки могут быть достойной альтернативой металлокерамике, но на данный момент нет данных об эксплуатации этого вида коронок в клинических испытаниях в среднесрочной и долгосрочной перспективе. Поэтому авторы полагают, что металлокерамические коронки остаются предпочтительным материалом для изготовления многосоставных несъемных зубных протезов на имплантатах.

А.В. Борисенко, Ю.Г. Коленко, К.О. Мялківський

## Мікробна екологія пародонту в осіб молодого віку

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Мета:** установити зв'язок між морфологічними, тинкторіальними та культуральними властивостями мікроорганізмів ротової порожнини та первинними клінічними проявами захворювань пародонту в осіб молодого віку.

**Матеріали та методи.** Проведено мікробіологічне дослідження мікрофлори порожнини рота 30 пацієнтів.

**Результати.** Виділено 21 тип колоній мікроорганізмів. Переважну більшість колоній становили мікроорганізми S-типу. Усі вони за тинкторіальними властивостями були грам-позитивними. У патогенезі запальних процесів при захворюваннях пародонту приймають участь складні, багатоконпонентні асоціації мікроорганізмів.

**Висновок.** *Staphylococcus aureus*, *Candida species* та  $\beta$ -гемолітичний стрептокок є провідними патогенетичними чинниками в розвитку запальних захворювань тканин пародонта.

**Ключові слова:** пародонт, мікроорганізми, мікрофлора порожнини рота, стафілокок.

Хвороби пародонту займають провідне місце у структурі стоматологічних захворювань. У наш час опубліковано велику кількість наукових праць вітчизняних і закордонних авторів, присвячених вивченню етіології, патогенезу, клінічних проявів філікуванню захворювань пародонту [3, 5]. Але відмічається ще досить велика розповсюдженість таких захворювань серед молоді [1, 2].

Проведене обстеження студентів Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця у віці 19–25 років виявило в них високу розповсюдженість захворювань пародонту – 93 %. У структурі захворювань у переважній більшості (96 %) обстежених виявлено запальні, а в 4 % – дистрофічно-запальні захворювання пародонту (генералізований пародонтит поч.-І ст.) [4].

У нормі в порожнині рота людини присутні більше 300 морфологічно та біохімічно різноманітних груп і видів мікроорганізмів, причому не всі з них класифіковані. Доведено, що одним із провідних етіологічних факторів запальних захворювань пародонту є зубна бляшка. Вона містить мікроорганізми, здатні до адгезії на поверхні зубів і тканин ясен, інвазії у тканини, звільнення токсинів і ферментів деструкції, що призводить до цілого каскаду реакцій з виділенням вільнорадикальних продуктів, протеолітичних ферментів, цитокінів, ейкозаноїдів, які викликають запально-деструктивні ураження тканин пародонту. Багатьма дослідженнями доведено, що розвиток захворювань пародонту знаходиться у прямій залежності від стану гігієни порожнини рота [6, 7, 8, 9, 10].

Актуальність проблеми пов'язана з тим, що зараз не достатньо вивчено морфологічні властивості мікроорганізмів мікрофлори порожнини рота при різних клінічних проявах захворювань пародонту в осіб молодого віку.

**Мета** – установити зв'язок між морфологічними, тинкторіальними та культуральними властивостями мікроорганізмів ротової порожнини та первинними клінічними проявами захворювань пародонту в осіб молодого віку.

### Матеріали і методи

Для вирішення поставлених завдань було проведено мікробіологічне дослідження мікрофлори порожнини рота 30-ти пацієнтів. Вони були поділені на три групи по десять пацієнтів у кожній у залежності від провідного клінічного симптому:

- 1-а група – гіперестезія твердих тканин зубів;
- 2-а група – галітоз;
- 3-я група – кровоточивість ясен.

### Методика проведення мікробіологічного дослідження

Матеріал для дослідження забирали із 3-х різних точок (корінь язика, міжзубний проміжок і фронтальна група зубів) у пацієнтів, які були відповідно розділені на три категорії – «Гіперестезія», «Галітоз» і «Кровоточивість» (по десять пацієнтів у кожній категорії).

Збір дослідного матеріалу проводили за допомогою стерильного тампону (з кореня язика та фронтальної групи зубів) і щітки (міжзубний проміжок). У подальшому його вносили в рідке поживне середовище – глюкозний м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) та інкубували 24 години при 37 С. У подальшому із середовища-накопичення проводили пересівання мікробної культури на тверді поживні середовища – м'ясопептонний агар (МПА), кров'яний агар (КА), жовтково-сольовий агар (ЖСА) та середовище Сабуро. Чашки з поживними середовищами (МПА, ЖСА та КА) поміщали на 24 години в термостат при температурі 37 С, а чашки із середовищем Сабуро поміщали в термостат на 48 годин при температурі 27 С. Після інкубації описували культуральні властивості, а саме визначали тип колонії, розмір, колір, здатність до виділення пігменту. На кров'яному агарі (КА) визначали наявність гемолізинів, а на жовтково-сольовому агарі (ЖСА) – лециназу активність мікроорганізмів.

Другою частиною було дослідження особливостей морфології виділених мікроорганізмів та їх тинкторіальних властивостей. Визначення тинкторіальних властивостей проводили за методом Грама. Отримані препарати вивчали у світловому мікроскопі при збільшенні у 1350 разів.

### Результати дослідження

Перші клінічні прояви захворювань пародонту у студентів були різноманітними. Так, у 41,5 % діагностовано кровоточивість ясен, у 34 % – гіперестезію, у 5 % – галітоз і в 19,5 % – комбіновані (кровоточивість, гіперестезія, галітоз) прояви.

У результаті дослідження було проведено виділення представників мікрофлори ротової порожнини. Усього було виділено 21 тип колоній мікроорганізмів. Переважну більшість колоній становили мікроорганізми S-типу. Усі вони за тинкторіальними властивостями були грам-позитивними (табл. 1).

Домінантною морфологічною формою були кокоподібні бактерії, що в переважній більшості розташовувалися скупченнями та пакетами. За морфологічними властивостями це були стафілококи. Серед кокових

Культуральні та морфологічні властивості мікроорганізмів ротової порожнини, виділені в дослідних групах пацієнтів

Категорія	Опис колоній			Особливості мікроорганізмів		
	Тип	Розмір	Колір	Грам	Форма	Розташування
Гіперестезія	S	2–3 мм	сірі	+	коки	скупченням
	S	2 мм	сірі	+	коки	поодинокі
	S	2 мм	жовті	+	коки	скупченням
	S	0,5-1 мм	сірі	+	овальні	ланцюжком
	R	5 мм	білі	+	палички, спори	ланцюжком
	S	1 мм	кремові	+	коки	скупченням
	S	1–2 мм	коричневі, з пігментацією в середовище, β-гемоліз	+	палички	поодинокі
	S	2 мм	гірчичний	+	коки	скупченням
	S	1 мм	прозорі	+	коки	парами
	S	1 мм	білі	+	коки	скупченням
	S	2–3 мм	кремові	+	коки	скупченням
Галітоз	S	1 мм	сірі	+	палички	поодинокі
	S	3–4 мм	сірі	+	короткі палички	поодинокі
	S	1–2 мм	кремові	+	коки	скупченням
	S, слизові	5–6 мм	сірі	+	коки	скупченням
	S	2–3 мм	сірі	+	коки	скупченням
	S	0,5–1 мм	прозорі	+	коки	поодинокі
	S	1 мм	білі	+	коки	скупченням
	S	1 мм	прозорі	+	палички	поодинокі
Кровоточивість	S	1 мм	світло-сірі	+	коки	скупченням
	S	1 мм	коричневі, з пігментацією в середовище, β-гемоліз	+	коки	поодинокі
	S	2–3 мм	кремові	+	коки	поодинокі
	R	2–3 мм	білі	+	коки	ланцюжком
	R	3–4 мм	жовті	+	коки	скупченням
	S	2 мм	сірі	+	палички	поодинокі
	S	2 мм	сірі	+	коки	скупченням
	S	1 мм	сірі	+	коки	сарцини
S	1–1,5 мм	білі	+	овальні	ланцюжком	
S	4–5 мм	сірі	+	коки	скупченням	

форм зустрічались розташовані ланцюжком (представники стрептококів), парами (диплококи), а також монококи та сарцини. Варто зазначити, що стрептококова морфологічна форма була виділена на кров'яному агарі.

Серед морфологічних форм найбільш частіше зустрічались паличкоподібні бактерії. Вони були 2-х типів: короткі палички із заокругленими кінцями і здатні до спорування. Для спорування форм характерним було розташування ланцюжком, а для всіх інших – поодинокі розміщення. На середовищі кров'яний агар (КА) було виділено паличкоподібні форми, що характеризувались виділенням гемолізу і пігментацією коричневого кольору в середовище. Дані представники виділені з усіх дослідних ділянок у пацієнтів із груп «Гіперестезія» та «Галітоз».

На середовищі Сабуро в пацієнтів усіх груп удалось виділити дріжджоподібні мікроорганізми, що мали великі

за розмірами клітини та розташовувались ланцюжком. На середовищі жовтково-сольовий агар (ЖСА) не виділено мікроорганізмів, здатних до лецитиназної активності.

У групі пацієнтів «Гіперестезія» мікрофлора порожнини рота була найбільш представлена за видовим складом серед усіх груп пацієнтів. Так, у них удалось виділити 12 типів колоній мікроорганізмів й усі їх морфологічні форми.

Спектр мікроорганізмів, виділених із міжзубних проміжків трьох груп пацієнтів, свідчить про їх різноманітну таксономічну приналежність, фізіологічні та патогенні особливості. Очевидно, що в патогенезі запальних процесів при захворюваннях пародонту приймають участь складні, багатоконпонентні асоціації мікроорганізмів (табл. 2.).

Майже в усіх обстежених хворих з високою частотою виділяли представників резидентної мікрофлори. Так, *Staphylococcus aureus*, виявлений у 70–80 % обстежених;

Частота виділення мікроорганізмів із міжзубних проміжків з дослідних груп пацієнтів (% виділень)

	Гіперестезія	Галітоз	Кровоточивість
<i>Staphylococcus aureus</i>	70	80	80
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	60	60	50
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	50	50	60
β-гемолітичні стрептококи	30	40	0
α-гемолітичні стрептококи	40	30	50
<i>Actinomyces species</i>	50	60	40
<i>Candida species</i>	60	70	70

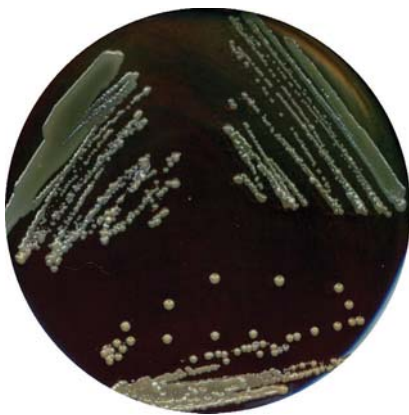


Рис. 1. Характерна мікрофлора в пацієнта групи «Галітоз».

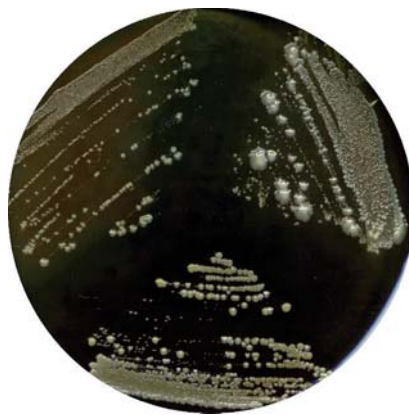


Рис. 2. Характерна мікрофлора в пацієнта групи «Гіперестезія».

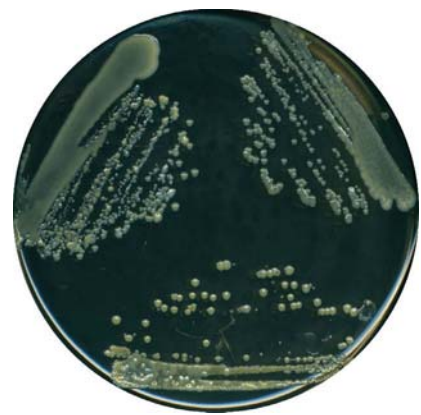


Рис. 3. Характерна мікрофлора в пацієнта групи «Кровоточивість».

β-гемолітичні стрептококи були виявлені у двох групах «Галітоз» і «Гіперестезія» в 40 і 30 % хворих відповідно. Також була відмічена висока присутність актиноміцетів у всіх трьох групах обстежених.

У пацієнтів усіх груп була виявлена висока частота дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Вони є умовно-патогенними мікроскопічними грибами із широко розповсюдженим носійством. Серед 80 відомих видів грибів роду *Candida* 20 можуть бути патогенними для людини. Таким чином, досить високе виявлення (у 60–70 % обстежених) *Candida species* може свідчити про зниження у хворих неспецифічної резистентності. Їх висока частота може викликати сприятливі умови для розвитку важких за клінічним перебігом захворювань порожнини рота.

### Висновок

В осіб молодого віку із захворюваннями пародонту встановлено, що домінантною морфологічною формою є коки, що розташовуються гронами (стафілококи). Також у всіх досліджуваних групах виявлена велика наявність дріжджоподібних мікроорганізмів. Найбільш різноманітна мікрофлора з різними видами мікробів виявлена в пацієнтів із групи «Гіперестезія». У пацієнтів даної групи виділено 12 типів колоній і всі морфологічні форми мікроорганізмів.

Висока частота виділених *Staphylococcus aureus*, *Candida species* і β-гемолітичний стрептокок свідчить, що вони є провідними патогенетичними чинниками в розвитку запальних захворювань тканин пародонту.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Антоненко М.Ю. Наукове обґрунтування сучасної стратегії профілактики захворювань пародонта в Україні: Автореф. дис. д-ра. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М.Ю. Антоненко. – Полтава, 2012. – 36 с.
2. Димитрова А.Г. Динамика распространенности и особенности структуры заболеваемости пародонта у лиц молодого возраста / Дикова И.Г., Мьялковский К.О. // Современная стоматология. – 2017. – № 4, с. 32–35.
3. Пародонтология Гигиенические аспекты / Герберт Ф. Вольф, Томас М. Хэсел. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2014. – С. 79–85.
4. Сидельникова Л.Ф. Особенности лечения симптома кровоточивости при воспалительных заболеваниях пародонта у лиц молодого возраста / Л.Ф. Сидельникова, К.О. Мьялковский // Современная стоматология. – 2015. – № 4. – С. 32–35.
5. Терапевтическая стоматология. Т. 3. Заболевания пародонта / Данилевский Н.Ф. и др.; под ред. А.В. Борисенко. – Киев: ВСИ «Медицина», 2013. – 616 с.
6. Damir T. Effects of different blood groups on the reproduction of periodontal

7. Leung W.K. Microflora cultivable from minocycline strips placed in persisting periodontal pockets / W.K. Leung, L. Jin, J.Y. Yau, Q. Sun, E.F. Corbet // Arch. Oral Biol., 2005. – V. 50 (1). – P. 39–48.
8. Mineoka T. Site-specific development of periodontal disease is associated with increased levels of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque / T. Mineoka, S. Awano, T. Rikimaru et al. // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79. – P. 670–676.
9. Oral microflora and periodontal disease: new technology for diagnosis in dentistry / F. Carinci, L. Scapoli, A. Girardi et al. // Ann. Stomatol. (Roma). – 2013. – Vol. 4 (2). – P. 170–173.
10. Scapoli L. Microflora and periodontal disease / L. Scapoli, A. Girardi, A. Palmieri et al. // Dent. Res. J. (Isfahan). – 2012. – Vol. 9 (2). – P. 202–206.



## Микробная экология пародонта у лиц молодого возраста

*А.В. Борисенко, Ю.Г. Коленко, Ю.Г. Мялковский*

**Цель:** установить связь между морфологическими, тинкториальными и культуральными свойствам микроорганизмов ротовой полости и первичными клиническими проявлениями заболеваний пародонта у лиц молодого возраста.

**Материалы и методы.** Проведенное микробиологическое исследование микрофлоры полости рта 30 пациентов.

**Результаты.** Выделен 21 тип колоний микроорганизмов. Подавляющее большинство колоний составляли микроорганизмы S-типа. Все они по тинкториальным свойствам были грам-положительными. В патогенезе воспалительных процессов при заболеваниях пародонта принимают участие сложные, многокомпонентные ассоциации микроорганизмов.

**Вывод.** *Staphylococcus aureus*, *Candida species* и  $\beta$ -гемолитический стрептококк являются ведущими патогенетическими факторами в развитии воспалительных заболеваний тканей пародонта.

**Ключевые слова:** пародонт, микроорганизмы, микрофлора полости рта, стафилококк.

## Microbial ecology of perodont in young people

*A. Borisenko, Y. Kolenko, K. Myalkovsky*

**The aim.** To establish the relationship between the morphological, tinctorial and cultural properties of oral microorganisms and the primary clinical manifestations of periodontal disease in young people.

**Materials and methods.** A microbiological study of oral microflora of 30 patients.

**Results.** Selected 21 types of colonies of microorganisms. The vast majority of colonies were S-type microorganisms. All of them were gram-positive for tinctorial properties. The complex, multicomponent associations of microorganisms take part in the pathogenesis of inflammatory processes in periodontal diseases.

**Conclusion.** *Staphylococcus aureus*, *Candida species* and  $\beta$ -hemolytic streptococcus are the leading pathogenetic factors in the development of inflammatory diseases of periodontal tissues.

**Key words:** periodontal, microorganisms, oral microflora, staphylococcus.

*Борисенко Анатолій Васильович* – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри терапевтичної стоматології,

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. **Адреса:** 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1.

*Коленко Юлія Генадіївна* – д-р мед. наук, професор кафедри терапевтичної стоматології,

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. **Адреса:** 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1.

*Мялковський Костянтин Олегович* – аспірант кафедри терапевтичної стоматології,

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. **Адреса:** 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1.

НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ

## В ШВЕЦИИ РАЗРАБОТАЛИ НОВЫЙ ПРОЧНЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Возможно, уже в ближайшем будущем стоматологи будут работать с материалом, продлевающим срок службы пломбы. Исследователи из Королевского технологического института Стокгольма усовершенствовали формулу полимерных стоматологических пластмасс.

Преподаватель института Майкл Малкоч заявляет, что адгезия нового материала к поверхности эмали на 160 % превосходит адгезивные свойства популярных полимерных материалов. Следовательно, выпадение пломбы из такого материала маловероятно. Отмечается, что материал подходит для изготовления посредством трехмерной печати.

«Это более прочный, пластичный и одновременно не токсичный материал. Мы надеемся, что в будущем его применение станет стандартом в стоматологии, что позволит продлить срок службы реставрации», – говорит Малкоч.

Исследователи полагают, что на основе инновационного материала будут разработаны новые материалы для имплантатов. «Отличительная особенность материала в том, что в его составе увеличено число химических связей, таким образом, чтобы максимально улучшить его характеристики.»

Для полимеризации триазин-трионовых мономеров авторы исследования применили метод свето-индуцированного тиол-ин соединения (TUC) вместо стандартной методики тиол-ен соединения (TEC).

Преимущество TUC-реакции заключается в продуцировании большей плотности химических связей, благодаря чему материал становится более прочным и стойким к механическим нагрузкам. «Это происходит из-за природы углерод-углеродных тройных связей, ковалентно соединяющихся с двумя тиолами посредством фотохимической реакции.»

«Еще одна особенность материала – высокая биосовместимость с эмалью зуба благодаря вышеперечисленной химической связи. Лично я бы предпочел, чтобы мне выполнили реставрацию с использованием нового материала, а не акриловой пластмассы, поскольку известно, что они могут содержать аллергены и вещества с недоказанным воздействием на организм в своей составе», – говорит Малкоч.

Исследование проводилось на основе проведенной ранее М. Малкочом работы, в ходе которой был создан адгезив для соединения трещин костной ткани, обладающий одновременно прочностью к механическому воздействию и высокой сцепляющей способностью, как у самопротравливающего праймера.

[www.dentalexpert.com.ua](http://www.dentalexpert.com.ua)

В.М. Баміг

## Віддалені результати комплексного лікування хворих із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Україна

**Актуальність.** Особливості клінічного перебігу багатьох захворювань залежать від стану вегетативної системи пацієнта, зокрема від переважання симпатичної або парасимпатичної вегетативної нервової системи. З огляду на тісний взаємозв'язок судинної і нервової систем пародонта, вегетативної нервової системи належить інтегруюча роль. Це необхідно враховувати при лікуванні хворих на генералізований пародонтит, оскільки у цих пацієнтів є певні проблеми зі станом загальної резистентності. З огляду на це, запропонована медикаментозна схема лікування генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням симпатичної вегетативної нервової системи.

**Мета:** визначення у віддалені терміни спостереження клінічної ефективності застосування запропонованого комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу при наявності у них переважання парасимпатичної нервової системи.

**Матеріали та методи.** Для даного дослідження було відібрано 60 хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу з переважанням парасимпатичної нервової системи. Медикаментозне лікування проводили з використанням запропонованої премедикації. Було проведено комплексне обстеження стану тканин пародонта пацієнтів до лікування і у віддалені терміни після лікування. Для оцінки клінічної ефективності лікування використовували пробу Шиллера-Писарева (1962), індекс ПМА С. Парма (1961), гігієнічний індекс Федорова-Володкіної (1978), вакуумну пробу Кулаженко (1961).

**Результати.** Було встановлено, що включення запропонованої премедикації в комплексну терапію хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу дозволяє ефективно гасити дистрофічно-запальний процес в тканинах пародонта. Це підтверджують зниження індексу ПМА, збільшення часу утворення гематоми при проведенні вакуумної проби за Кулаженком і підвищення рівня гігієни порожнини рота у віддалені (6, 12, 18 місяців) терміни спостереження.

**Висновки.** Застосування запропонованої премедикації дозволяє підвищити ефективність лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з переважанням парасимпатичної нервової системи.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, пацієнти з переважанням парасимпатичної нервової системи, медикаментозна премедикація.

### Актуальність

У виникненні й розвитку дистрофічно-запальних захворювань пародонту особливе місце займає їх поєднання з різними загальносоматичними захворюваннями [5, 9, 14]. При комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит необхідно враховувати клінічну картину захворювання пародонту та загальний стан організму хворого. Наявність певних загальносоматичних захворювань має відчутний вплив на клінічну картину генералізованого пародонтиту. Особливості клінічного перебігу багатьох захворювань залежать від стану вегетативної системи пацієнта, зокрема від переважання симпатичної чи парасимпатичної вегетативної нервової системи [1]. Ураховуючи тісний взаємозв'язок судинної та нервової систем пародонту, вегетативної нервової системи належить інтегруюча роль [3, 7, 8, 11]. Це необхідно враховувати при лікуванні хворих на генералізований пародонтит, оскільки в цих пацієнтів є певні проблеми зі станом загальної резистентності.

Таким чином, у виникненні й розвитку дистрофічно-запальних захворювань пародонту особливе місце займає їх поєднання з різними загальносоматичними захворюваннями [5, 9, 14]. Без урахування цих особливостей захворювання пародонту мають несприятливий перебіг і резистентність до лікування.

Для медикаментозної підготовки пацієнтам із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи перед кожним відвідуванням стоматолога призначали:

1. Бускопан 0,01 г по одній таблетці три рази на день.
2. Настоянку валеріани по 0,25 краплі три рази на день.
3. Після стоматологічного втручання призначають на три дні:
  1. Ібупрофен 0,2 г – по дві таблетки три рази на день.
  2. Настоянку валеріани по 0,20 краплі три рази на день.
  3. Бускопан 0,01 г по одній таблетці три рази на день.

Для визначення ефективності запропонованої фармакологічної лікувально-профілактичної медикаментозної композиції (Патент на корисну модель № 115082, спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, в яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.3.2017 р.) та вирішення поставлених завдань було проведено клініко-лабораторне обстеження та лікування 60-ти хворих на генералізований пародонтит з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Їх обстеження та лікування було проведено протягом 2016–2018 рр. у відділенні терапевтичної стоматології та кафедрі терапевтичної стоматології ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет».

У даному дослідженні представлені віддалені результати лікування пацієнтів із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту в разі переважання в них парасимпатичної нервової системи.

**Мета** – визначення віддалених результатів клінічної ефективності застосування запропонованого комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу в разі наявності в них переважання парасимпатичної нервової системи.

### Матеріал і методи дослідження

Комплексне лікування генералізованого пародонтиту проведено у групі із 60-ти пацієнтів віком 25–45 років із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту I–II ступеня та переважанням у них парасимпатичної нервової системи. Серед них було 43 (71,67 %) жінки та 17 (28,33 %) чоловіків. Вони були розділені на дві підгрупи – основну (40 пацієнтів) та групу порівняння (20 пацієнтів). Розподіл хворих по підгрупах відповідно ступеня захворювання, віку та статі був практично однаковим.

40 пацієнтів склали основну підгрупу дослідження. Для їх лікування була розроблена схема медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 115082, спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, в яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.3.2017 р.). Оцінку стану вегетативної нервової системи проводили шляхом визначення індексу Кердо [13].

Контрольну групу склали 20 хворих із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту I ступеня з переважанням парасимпатичної нервової системи. Лікування захворювання пародонту в них проводили загальноприйнятими методами відповідно до протоколів лікування, затверджених МОЗ України, 2004 р.

Принципально місцеве лікування обох груп хворих на генералізований пародонтит проводили одонтогіпно. Для антисептичних полоскань був використаний 0,5 % розчин біглюконату хлорексидину.

Проводили комплексне обстеження тканин пародонту всіх пацієнтів до та після лікування. Вираженість запального процесу в яснах оцінювали за допомогою проби Шиллера-Пісарєва (1962) та індексу ПМА С. Парма (1961). Гігієнічний стан порожнини рота пацієнтів визначали за допомогою гігієнічного індексу Федорова-Володкіної (1978). Стан проникності судин ясен оцінювали за допомогою вакуумної проби за Кулаженком (1961) [4, 10, 12, 15]. Для постановки діагнозу захворювання пародонту використовували класифікацію захворювань пародонту за М.Ф. Данилевським [2]. Отримані результати обробляли статистичними методами за допомогою персональних комп'ютерів Стюдента [6].

### Результати досліджень

Віддалені результати лікування прослідковано на основі клінічних, рентгенографічних і лабораторних методів дослідження у строки 6, 12 і 18 місяців. Через шість місяців було обстежено 38 (95,0 %) хворих основної підгрупи, через 12 місяців 36 (90,0 %) і через 18 місяців – 33 (82,5 %) хворих. Аналогічно для порівняння результатів було проведено обстеження відповідного відсотка хворих підгрупи порівняння: через 6 місяців – 18 (90,0 %) хворих, через 12 місяців – 17 (85,0 %) хворих і через 18 місяців – 16 (80,0 %) хворих. Був проведений комплекс обстеження стану тканин пародонту всіх пацієнтів, як і перед лікуванням. Після лікування з використанням запропонованої медикаментозної премедикації задовільний стан тканин пародонту через 6 місяців відмічений у 34 (89,47 %) із 38 обстежених пацієнтів, через 12 місяців – у 31 (86,1 %) із 36 пацієнтів і через 18 місяців –

у 28 (84,85 %) із 33-х хворих. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні результати лікування виявлені через шість місяців у 15 (83,33 %) з 18 хворих, через 12 місяців – у 13 (76,47 %) із 17 пацієнтів і через 18 місяців – у 12 (75,0 %) із 16-ти обстежених пацієнтів.

Через шість місяців пацієнти основної підгрупи відмічали відсутність неприємних суб'єктивних відчуттів у порожнині рота, болючості та кровоточивості ясен, відчуття тяжкості та свербіжу в яснах. Слизова оболонка ясен була щільною, ясенні сосочки не гіперемовані. Проба Шиллера-Пісарєва у 33 (86,84 %) із 38 обстежених була слабо жовтого забарвлення. У хворих з I ступенем генералізованого пародонтиту виділень з пародонтальних кишень не відмічено. Стан гігієни порожнини рота був задовільним: індекс гігієни з  $1,59 \pm 0,09$  до лікування зменшувався в середньому до  $0,85 \pm 0,27$ . Знижувався й рівень запалення ясен, про що свідчив індекс РМА, – він становив після лікування в середньому  $8,6 \pm 0,78$  %, а через шість місяців лише незначно підвищився – до  $10,3 \pm 0,95$  %.

У хворих з I–II ступенем генералізованого пародонтиту відмічені незначні відкладення зубного каменю. Глибина пародонтальних кишень була на рівні, отриманому після лікування. Виділення з них відмічені у 5 (13,16 %) хворих, вони були в незначній кількості серозного характеру. Рентгенологічно відмічалися ознаки стабілізації патологічного процесу в пародонті.

Отримані сприятливі клінічні результати лікування підтверджувались лабораторними даними. Вакуумна гематома утворювалась у середньому через  $34,8 \pm 2,8$  с, що навіть більше, ніж відразу після лікування. На приблизно такому ж рівні залишались показники еміграції лейкоцитів у порожнину рота. У пародонтальних кишнях відмічалась незначна кількість мікрофлори. У основному переважала кокова та змішана флора, у незначній кількості (на тому ж приблизно рівні, як і після лікування, зустрічалися дріжджоподібні грибки та найпростіші). У клітинному складі кишень переважали незмінені нейтрофільні гранулоцити, полібласти та епітеліальні тканини.

У хворих підгрупи порівняння аналогічні задовільні клінічні, рентгенологічні та лабораторні результати лікування відмічені у 15 (83,33 %) з 18-ти хворих. У 2-х (11,11 %) з них відмічено подальше незначне прогресування дистрофічно-запального процесу. Як видно з даних таблиць, клініко-лабораторні показники в підгрупі порівняння були задовільними, проте трохи нижче, ніж в основній групі хворих на генералізований пародонтит. Таким чином, виникнення певних ускладнень у підгрупі порівняння можна розглядати як наслідок загострення перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті. Це ще раз підтверджує вірність традиційного твердження про необхідність диспансеризації хворих на генералізований пародонтит у строки 6–8 місяців після курсу лікування.

Через 12 місяців після лікування було обстежено 36 (90,0 %) хворих основної та 17 (85,0 %) хворих підгрупи порівняння. У 29 (80,55 %) із 36 пацієнтів основної підгрупи відмічена відсутність неприємних суб'єктивних відчуттів у порожнині рота, болючості та кровоточивості ясен, відчуття свербіжу в яснах. Слизова оболонка ясен була щільною. Ясенні сосочки не гіперемовані. Проба Шиллера-Пісарєва була слабо жовтою в 11 (30,56 %) із 36 обстежених. Стан гігієни порожнини рота був задовільним: індекс гігієни ОНІ-S з  $1,59 \pm 0,09$  до лікування зменшувався в середньому до  $0,88 \pm 0,06$  бала. Знижувався й рівень запалення ясен, про що свідчив індекс РМА, – він становив до лікування в середньому  $60,9 \pm 2,1$  %, а через 12 місяців –  $12,33 \pm 1,15$  %.

Зубні відкладення були відмічені в незначній кількості у 5 (13,89 %) із 36-ти пацієнтів. Патологічна рухомість зубів була значно менше, ніж до лікування. Глибина

пародонтальних кишень зберігалася на рівні, досягнутому відразу після лікування. Рентгенологічно явища остеопорузу в кістці альвеолярного відростка щелеп були менше, ніж до лікування. Висота міжальвеолярних перетинок зберігалася на тому самому рівні. Отримані дані клініко-лабораторних обстежень свідчили про стабілізацію дистрофічно-запального процесу в пародонті даної категорії хворих.

У пацієнтів зі сприятливими клінічними результатами лікування зберігалася стійкість капілярів ясен, досягнута після лікування. Вакуумна гематома утворювалась у середньому через  $29,7 \pm 1,2$  с, що можна розглядати як задовільний результат. Кількість нейтрофільних гранулоцитів, що мігрували в порожнину рота, трималася практично на рівні, досягнутому після лікування. Загальна кількість клітин у вмісті пародонтальних кишень була менше, переважали незмінені нейтрофільні гранулоцити, полібласти та епітеліальні клітини. Кількість мікрофлори

була менше, ніж до лікування, проте більше, ніж у підгрупі порівняння. Переважали коки, змішана мікрофлора, на тому самому рівні виявляли дріжджоподібні грибки.

У хворих підгрупи порівняння аналогічні задовільні клінічні, рентгенологічні та лабораторні результати лікування відмічені у 12 (70,59 %) із 17-ти хворих. У трьох (17,65 %) з них відмічено подальше незначне прогресування дистрофічно-запального процесу (у цих випадках проводили лікування загострення патологічного процесу). Як видно з даних таблиць, клініко-лабораторні показники в підгрупі порівняння були задовільними, проте трохи нижче, ніж в основній групі хворих на генералізований пародонтит. Отримані результати свідчать про сприятливі порівняльні клініко-лабораторні результати лікування хворих на генералізований пародонтит з використанням запропонованої медикаментозної премедикації.

Таблиця 1

**Динаміка клініко-лабораторних показників у хворих на генералізований пародонтит з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи через 18 місяців після лікування**

Клініко-лабораторні показники	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	До лікування	Після лікування	Через 18 місяців після лікування	$P_1$	До лікування	Після лікування	Через 18 місяців після лікування	$P_1$
ОНИ-S, бали	$1,59 \pm 0,09$	$0,79 \pm 0,06$ $p_2 > 0,05$	$0,85 \pm 0,27$ $p_2 < 0,05$	$< 0,05$	$1,48 \pm 0,08$	$0,86 \pm 0,06$	$1,09 \pm 0,06$	$< 0,05$
Проба Шиллера-Пісарєва, бали	$2,6 \pm 0,25$	$1,4 \pm 0,15$ $p_2 < 0,05$	$1,66 \pm 0,15$ $p_2 < 0,05$	$< 0,05$	$2,7 \pm 0,25$	$1,9 \pm 0,18$	$2,2 \pm 0,18$	$< 0,05$
РВІ, бали	$2,81 \pm 0,19$	$0,71 \pm 0,02$ $p_2 < 0,05$	$0,86 \pm 0,02$ $p_2 < 0,05$	$< 0,05$	$2,38 \pm 0,22$	$0,89 \pm 0,02$	$1,25 \pm 0,02$	$< 0,05$
Глибина пародонтальних кишень, мм	$2,6 \pm 0,37$	$0,71 \pm 0,02$ $p_2 > 0,05$	$0,9 \pm 0,02$ $p_2 > 0,05$	$< 0,05$	$2,7 \pm 0,35$	$1,1 \pm 0,02$	$1,3 \pm 0,02$	$< 0,05$
РМА, %	$64,15 \pm 2,45$	$8,6 \pm 0,78$ $p_2 < 0,05$	$13,67 \pm 1,15$ $p_2 < 0,05$	$< 0,05$	$65,35 \pm 3,51$	$12,8 \pm 0,98$	$16,63 \pm 1,25$	$< 0,05$
Пародонтальний індекс	$2,49 \pm 0,3$	$0,71 \pm 0,07$ $p_2 > 0,05$	$0,84 \pm 0,07$ $p_2 > 0,05$	$< 0,05$	$2,52 \pm 0,48$	$0,89 \pm 0,07$	$1,21 \pm 0,08$	$< 0,05$
Вакуумна проба за Кулаженком, с	$10,8 \pm 0,5$	$29,7 \pm 1,2$ $p_2 < 0,05$	$27,25 \pm 2,5$ $p_2 < 0,05$	$< 0,05$	$9,8 \pm 0,5$	$20,4 \pm 1,1$	$22,7 \pm 1,1$	$< 0,05$

Примітка  $p_1$  – показник достовірності відмінності даних в основній та підгрупі порівняння до та після лікування;  
 $p_2$  – показник достовірності відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування.

Таблиця 2

**Динаміка міграції лейкоцитів у порожнину рота у хворих на генералізований пародонтит з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи через 18 місяців після лікування (клітин в  $1 \text{ мм}^3$  змивної рідини)**

Підгрупи пацієнтів	Час обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	$P_1$	З них живих (%)	$P_1$	Клітини злуценого епітелію	$P_1$
Основна підгрупа	До лікування	$342,5 \pm 27,5$	$< 0,05$	$65,2 \pm 2,3$	$< 0,05$	$183,4 \pm 8,2$	$< 0,05$
	Після лікування	$197,5 \pm 13,5$ $p_2 < 0,05$		$84,5 \pm 2,5$ $p_2 > 0,05$		$65,8 \pm 7,5$ $p_2 < 0,05$	
	Через 12 місяців після лікування	$228,3 \pm 26,7$ $p_2 > 0,05$	$< 0,05$	$80,6 \pm 3,6$ $p_2 > 0,05$	$< 0,05$	$79,4 \pm 8,6$ $p_2 < 0,05$	$< 0,05$
Підгрупа порівняння	До лікування	$374,4 \pm 25,2$	$< 0,05$	$70,9 \pm 2,8$	$> 0,05$	$196,2 \pm 8,7$	$< 0,05$
	Після лікування	$246,7 \pm 12,3$		$82,1 \pm 2,6$		$108,6 \pm 8,4$	
	Через 12 місяців після лікування	$274,6 \pm 17,3$	$< 0,05$	$76,6 \pm 3,5$	$> 0,05$	$107,7 \pm 9,8$	$< 0,05$

Примітка  $p_1$  – показник достовірності відмінності даних в основній та підгрупі порівняння до та після лікування;  
 $p_2$  – показник достовірності відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування.

**Динаміка цитологічного вмісту пародонтальних кишень  
у хворих на генералізований пародонтит з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи  
через 18 місяців після лікування (% виявлення)**

Клініко-лабораторні показники	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	До лікування	Після лікування	Через 18 місяців після лікування	$P_1$	До лікування	Після лікування	Через 18 місяців після лікування	$P_1$
Епітеліальні	7,25±0,5	14,21±0,9 $p_2 < 0,05$	14,45±0,9 $p_2 < 0,05$	< 0,05	4,43±0,5	6,12±0,8	8,77±0,8	< 0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	29,12±1,37	38,34±1,35 $p_2 < 0,05$	37,67±1,35 $p_2 < 0,05$	< 0,05	28,45±1,27	34,23±1,25	30,09±1,25	< 0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2 < 0,05$	1,57±0,26 $p_2 < 0,05$	< 0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	0,73±0,14	< 0,05
зруйновані	61,43±2,45	42,32±2,18 $p_2 < 0,05$	41,96±2,18 $p_2 < 0,05$	< 0,05	61,19±2,81	54,65±2,77	57,33±2,77	< 0,05
Лімфоцити	0,43±0,15	1,47±0,21 $p_2 > 0,05$	1,33±0,21 $p_2 > 0,05$	< 0,05	0,52±0,18	1,15±0,21	1,07±0,21	< 0,05
Полібласти	0,57±0,15	1,45±0,17 $p_2 > 0,05$	1,35±0,16 $p_2 > 0,05$	< 0,05	0,51±0,15	1,13±0,15	0,91±0,13	< 0,05

Примітка:  $p_1$  – показник достовірності відмінності даних в основній та підгрупі порівняння до та після лікування;  
 $p_2$  – показник достовірності відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування.

Через 18 місяців після лікування було обстежено 33 (82,5 %) хворих основної та 16 (80,0 %) пацієнтів підгрупи порівняння. У 27 (81,82 %) із 33 хворих основної та в 11 (68,75 %) із 16-ти обстежених пацієнтів підгрупи порівняння виявлено задовільний стан тканин пародонту. Слизова оболонка ясен була щільною, гіперемія ясенних сосочків відсутня у 29 (87,88 %) із 33 пацієнтів основної та у 13 (76,47 %) із 17-ти хворих підгрупи порівняння. Проба Шиллера-Писарева була негативною у 24 (72,73 %) із 33 хворих основної та в 11 (64,71 %) із 17 хворих підгрупи порівняння. В іншій частині хворих вона мала жовте забарвлення. Стан гігієни порожнини рота був задовільним: індекс гігієни з 1,59±0,09 до лікування зменшувався в середньому до 0,85±0,27. Знижувався й рівень запалення ясен, про що свідчив індекс РМА, – він становив після лікування в середньому 8,6±0,78 %, а через 18 місяців – 13,67±1,15 % (табл. 1).

Відмічалася незначна кількість зубних відкладень у 14 (42,42 %) із 33 хворих основної та в 9 (52,94 %) із 17 хворих підгрупи порівняння. Патологічна рухомість зубів і глибина пародонтальних кишень залишалися на рівні, досягнутому після лікування у 24 (72,73 %) із 33 хворих основної та 9 (52,94 %) із 17 пацієнтів підгрупи порівняння. Рентгенологічно явища остеопорозу в кістці альвеолярного відростка щелеп були менше, ніж до лікування. Висота міжальвеолярних перетинок зберігалася на тому самому рівні.

Зберігалася стійкість капілярів ясен, досягнута безпосередньо після лікування на рівні утворення вакуумної гематоми в середньому через 27,25±2,5 с, що можна розглядати як задовільний результат. Кількість нейтрофільних гранулоцитів, що мігрували в порожнину рота,

у більшості – 27 (81,82 %) із 33 хворих основної та 12 (70,59 %) із 17 хворих підгрупи порівняння трималася практично на рівні, досягнутому після лікування (табл. 2). Загальна кількість клітин у вмісті пародонтальних кишень була на рівні, отриманому відразу після лікування, переважали незмінені нейтрофільні гранулоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 3). Кількість мікрофлори була трохи підвищеною, проте більше, ніж в аналогічній контрольній групі. Переважали коки, змішана мікрофлора, на тому ж рівні виявляли дріжджоподібні грибки.

Отримані дані клініко-лабораторних обстежень свідчили про стабілізацію дистрофічно-запального процесу в пародонті даної категорії хворих (табл. 1–3) та про виражений сприятливий вплив застосування запропонованої медикаментозної премедикації в лікуванні хворих на генералізований пародонтит з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи.

### Висновки

Проведене клінічне обстеження у віддалені строки спостереження хворих із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту основної групи з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи після комплексного лікування показало значне зниження рівня запалення у тканинах пародонту. Таким чином, запропонована схема медикаментозного лікування та включення в комплексну терапію запропонованої медикаментозної підготовки дозволяє досягти значної ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит у пацієнтів з переважанням парасимпатичної нервової системи у віддалені строки спостереження.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Григорян А.С. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта / А.С. Григорян, О.А. Фролова // Стоматология. – 2006. – № 3. – С. 11–17.
2. Данилевский Н.Ф. Систематика болезней пародонта / Н.Ф. Данилевский // Вісник стоматології. – 1994. – № 1. – С. 17–21.
3. Кузьмина В.Ю. Коррекция вегетативных нарушений при цереброваскулярных заболеваниях с применением озонотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.: 14.01.11 «Нервные болезни» / В.Ю. Кузьмина. – Москва, 2013. – 26 с.
4. Кулаженко В.И. Пародонтит и его лечение с применением вакуума / В.И. Кулаженко. – Одесса, 1960. – 145 с.

5. Машенко И.С. Заболевания пародонта / И.С. Машенко. – Днепропетровск: КОЛО, 2003. – 272 с.
6. Мінцер О.П. Обробка клінічних та експериментальних даних у медицині / О.П. Мінцер, Ю.В. Вороненко, В.В. Власов. – К.: Вища шк., 2003. – 350 с.
7. Нацикова Н.Л. Повышение эффективности и безопасности обезболивания при лечении стоматологических заболеваний в зависимости от эмоционально-личностных особенностей пациента: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.: 14.00.21 «Стоматология» / Н.Л. Нацикова. – Москва, 2011. – 20 с.
8. Пузин М.Н. Клинико-патогенетические особенности изменений нервной системы при генерализованном пародонтите / М.Н. Пузин, Г.С. Молчанова, М.А. Дымочка // Российский стоматологический журнал. – 2002. – № 1. – С. 15–17.
9. Оганян Э.С. Состояние пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом (Клинико-лабораторные исследования): Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.: 14.00.21 «Стоматология» / Э.С. Оганян. – С.-Пб., 2001. – 20 с.
10. Свраков Д. Пародонтиты (этиология, клиника и лечение) / Д. Свраков, Е. Атанасова. – София: Государственное издательство «Медицина и физкультура», 1962. – 212 с.
11. Сингатуллина Д.Р. Характер течения ретенционного периода у ортодонтических пациентов при различном состоянии вегетативной нервной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.: 14.00.21 «Стоматология» / Д.Р. Сингатуллина. – Москва, 2014. – 20 с.
12. Федоров Ю.А. Оценка очищающего действия зубных гигиенических средств и качества ухода за полостью рта / Ю.А. Федоров, В.В. Володкина // Терапевтическая и ортопедическая стоматология. – Киев: Здоров'я, 1971. – Вып. 1. – С. 117–119.
13. Kérdő I. Ein aus Daten der Blutzirkulation kalkulierter Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage / I. Kérdő // Acta neurovegetativa. – 1966. – Bd. 29. – № 2. – P. 250–268.
14. Kinane D.F. Causation and pathogenesis of periodontal disease / D.F. Kinane // Periodontology. 2001. – № 25. – P. 192.
15. Parma C. Parodontopathien./ C. Parma. – I.A. Verlag, Leipzig, 1960. – 203 P.

## Отдаленные результаты комплексного лечения генерализованного пародонтита хронического течения у больных с преобладанием парасимпатической нервной системы

*В.М. Батиц*

**Актуальность.** Особенности клинического течения многих заболеваний зависят от состояния вегетативной системы пациента, в частности от преобладания симпатической или парасимпатической вегетативной нервной системы. Учитывая тесную взаимосвязь сосудистой и нервной систем пародонта, вегетативной нервной системе принадлежит интегрирующая роль. Это необходимо учитывать при лечении больных генерализованным пародонтитом, поскольку у этих пациентов есть определенные проблемы с состоянием общей резистентности. Учитывая это, предложена медикаментозная схема лечения генерализованного пародонтита у больных с преобладанием симпатической вегетативной нервной системы.

**Цель:** определение в отдаленные сроки наблюдения клинической эффективности применения предложенного комплексного лечения больных генерализованным пародонтитом хронического течения при наличии у них преобладания парасимпатической нервной системы.

**Материалы и методы.** Для данного исследования были отобраны 60 больных генерализованным пародонтитом хронического течения с преобладанием парасимпатической нервной системы. Медикаментозное лечение проводили с использованием предложенной премедикации. Было проведено комплексное обследование состояния тканей пародонта пациентов до лечения и в отдаленные сроки после лечения. Для оценки клинической эффективности лечения использовали пробу Шиллера-Писарева (1962), индекс ПМА С. Парма (1961), гигиенический индекс Федорова-Володкиной (1978), вакуумную пробу Кулаженко (1961).

**Результаты.** Было установлено, что включение предложенной премедикации в комплексную терапию больных генерализованным пародонтитом хронического течения позволяет эффективно подавлять дистрофически-воспалительный процесс в тканях пародонта. Это подтверждают снижение индекса ПМА, увеличение времени образования гематомы при проведении вакуумной пробы по Кулаженко и повышение уровня гигиены полости рта в отдаленные (6, 12, 18 месяцев) сроки наблюдения.

**Выводы.** Применение предложенной позволяет повысить эффективность лечения генерализованного пародонтита у пациентов с преобладанием парасимпатической нервной системы.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, пациенты с преобладанием парасимпатической нервной системы, медикаментозная премедикация.

## Long-term results of complex treatment of chronic periodontitis in patients with a predominance of the parasympathetic nervous system

*V. Batig*

**Objectives.** The features of the clinical course of many diseases depend on the state of the patient's autonomic system, in particular, the predominance of the sympathetic or parasympathetic autonomic nervous system. Given the close relationship of the vascular and nervous systems of the periodontium, the vegetative nervous system has an integrating role. This should be taken into account when treating patients with chronic periodontitis, since these patients have certain problems with the state of general resistance. Given this, the proposed drug treatment regimen for the treatment of generalized periodontitis in patients with a predominance of the sympathetic autonomic nervous system.

**Aim.** The determination of the long-term results clinical efficacy of the proposed complex treatment of patients with chronic course of generalized periodontitis in the presence of parasympathetic nervous system predominance.

**Materials and methods.** Clinical investigation was conducted on groups of 60 patients with chronic course of generalized periodontitis and prevalence of the parasympathetic nervous system. Medicamentous treatment was performed using proposed sedation composition.

Patients were conducted a comprehensive examination of periodontal tissue before treatment and after treatment. To evaluate the clinical efficacy of treatment used Schiller-Pisarev test (1962), the index of PMA by C. Parma (1961), hygienic index by Fedorov-Volodkina (1978), the vacuum test by Kulazhenko (1961).

**Results.** As a result of the investigation it was found that the usage of the proposed sedation composition in the complex therapy of patients with chronic course of generalized periodontitis can effectively inhibit the dystrophic-inflammatory process in periodontal tissues. This confirms by the decline in the index PMA, increase the time of formation of hematoma during the vacuum tests on Kulazhenko, improving oral hygiene in remote observation terms.

**Conclusions.** Usage of the proposed sedation composition increases the effectiveness of treatment of chronic course of generalized periodontitis in patients with predominance of the parasympathetic nervous system.

**Key words:** chronic course of generalized periodontitis, patients with predominance of the parasympathetic nervous system, sedation composition.

*Батиц Віктор Маркіянович – доцент, завідувач кафедри терапевтичної стоматології  
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» Міністерства охорони здоров'я України.  
Тел.: (050) 978-24-16.*

О.В. Кононова

## Взаємозв'язок між рівнем психологічного стресу та ураженням тканин пародонту

ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ, Україна

**Резюме.** У розвитку захворювань пародонту важливе значення має наявність психологічного стресу у хворих. Це слід ураховувати при комплексному лікуванні пацієнтів із захворюваннями пародонту.

**Мета дослідження:** визначення можливого зв'язку між рівнем психологічного стресу в організмі хворого та наявністю захворюванням пародонту – генералізованого пародонтиту.

**Матеріал і методи дослідження.** Дане дослідження проведено у групі із 40 пацієнтів молодого віку. Вони були розділені на чотири підгрупи по десять осіб у кожній. Перша – клінічно здорові особи без проявів стресу із клінічно здоровими тканинами пародонту. Друга – хворі на генералізований пародонтит без проявів стресу. Третя – особи із проявами психологічного стресу без наявних уражень тканин пародонту. Четверта – хворі на генералізований пародонтит із проявами психологічного стресу. Рівень психологічного стресу оцінювали за допомогою опитувальників. Проводили ретельне клінічне обстеження ротової порожнини всіх хворих на генералізований пародонтит. Оцінку гігієнічного стану порожнини рота проводили за допомогою гігієнічного індексу Green-Vermillion (1964). Для визначення ступеня запалення ясен використовували індекс РМА С. Парма. Вміст кортизолу визначали у зразках ротової рідини за допомогою комплексу RP Elecsys (Roche Diagnostics, США).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Найменший рівень кортизолу в ротовій рідині виявлений у пацієнтів без клінічних ознак захворювання –  $14,67 \pm 2,71$  нмоль/л. Наявність захворювання пародонту незначно підвищує рівень кортизолу до  $24,33 \pm 5,47$  нмоль/л. У разі виникнення психоемоційного стресу рівень кортизолу зростає до  $29,33 \pm 2,55$  нмоль/л. Поєднання психоемоційного стресу з генералізованим пародонтитом рівень кортизолу зростає до  $41,67 \pm 5,67$  нмоль/л.

**Висновки.** Проведене дослідження дозволяє підтвердити певний взаємозв'язок між проявами психоемоційного стресу й генералізованим пародонтитом. Такий стан потребує відповідного медикаментозного лікування даної групи хворих на генералізований пародонтит із проявами психоемоційного стресу.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, психоемоціональний стрес, кортизол.

### Актуальність

Генералізований пародонтит представляє собою досить специфічний дистрофічно-запальний процес у пародонті. Досить важливим у його патогенезі є взаємодія між умовно патогенними мікроорганізмами зубної бляшки (біоплівки) та організмом пацієнта (хазяїна) [17]. Для реалізації патогенної дії мікроорганізмів важливими є зубна бляшка (біоплівка) та асоціації їх дії з імунними реакціями відповіді організму господаря [12]. Це залежить від кількості та вірулентності пародонтопатогенних мікроорганізмів, факторів резистентності організму пацієнта, його імунного статусу тощо [22]. Ці посередники починають запальну реакцію в тканинах, клітини яких секретують прозапальні медіатори. Цю взаємодію багато в чому визначає загальний стан організму хазяїна – хворого на генералізований пародонтит. Значний вплив на цю взаємодію мають загальносоматичні захворювання, соціально-економічний стан хворого, куріння та психологічний стрес [9].

Серед цих факторів значне місце займає психологічний стрес, який є важливим чинником розвитку багатьох захворювань, зокрема уражень пародонту [5]. Накопичено досить багато клінічних даних та експериментальних досліджень впливу стресу на тканини пародонту [10, 13, 18]. Проте важати це питання остаточно вирішеним є ще досить рано.

Одним з показників, який визначає наявність психологічного стресу та відображає рівень імунного захисту є вміст кортизолу в ротовій рідині [6; 15]. Визначення рівня кортизолу в ротовій рідині дозволить виявити певний взаємозв'язок між рівнем стресу та захворюванням пародонту.

**Мета** дослідження – визначення можливого зв'язку між рівнем психологічного стресу в організмі хворого та наявністю захворювання пародонту – генералізованого пародонтиту.

### Матеріал і методи дослідження

Дане дослідження проведене на групі із 40 пацієнтів молодого віку. Вони були розділені на чотири підгрупи.

Першу склали десять клінічно здорових осіб без проявів стресу із клінічно здоровими тканинами пародонта. Другу підгрупу склали десять хворих на генералізований пародонтит без проявів стресу. У третю підгрупу увійшли десять осіб із проявами психологічного стресу без наявних уражень тканин пародонта. Четверту групу склали десять хворих на генералізований пародонтит і проявами психологічного стресу.

Рівень психологічного стресу оцінювали за допомогою опитувальників (DASS-21; Спілбергера-Ханіна) [4, 14, 21, 23]. Обстежувані заповнювали опитувальник Спілбергера-Ханіна, за допомогою якого визначаються особистісна й ситуативна тривожність. У подальшому оцінювали відповіді згідно із ключами та підраховували загальну кількість балів за всіма судженнями окремо по кожній зі шкал (ситуаційної тривожності й особистісної тривожності).

При огляді ротової порожнини оцінювали колір і консистенцію слизової оболонки присінка, його глибину, стан і висоту прикріплення вуздечок. Визначали стан слизової оболонки щік, м'якого піднебіння, твердого піднебіння, язика, дна порожнини рота. Ясна обстежували з вестибулярного та орального боків. Оцінювали їх колір, наявність або відсутність набряку, консистенцію, рельєф ясенного краю тощо. Наявність, локалізацію та інтенсивність запального процесу ясен визначали за допомогою проби Пісарєва-Шиллера [2]. Особливу увагу приділяли зубним відкладенням: їх виду, консистенції, кількості та локалізації. Для виявлення зубного нальоту (зубних бляшок) використовували діагностичні барвники.

Проводили ретельне клінічне обстеження ротової порожнини всіх пацієнтів, хворих на генералізований пародонтит: визначали стан твердих тканин зубів, зубних рядів, анатомічні особливості будови присінку рота, рівень прикріплення вуздечок слизової оболонки, стан слизової оболонки ясен, пародонтальні кишені, ширину прикріплених ясен, стан періодонту та кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп. Обстеження включало: збір анамнезу, власне

клінічне обстеження та рентгенографічне дослідження. При постановці діагнозу використовували класифікацію захворювань пародонту за М.Ф. Данилевським (1994) [1].

Оцінку гігієнічного стану порожнини рота проводили за допомогою гігієнічного індексу Green-Vermillion (1964) [2]. Для визначення ступеню запалення ясен використовували індекс РМА [1, 2, 16].

Вміст кортизолу визначали у зразках ротової рідини. Пацієнтів просили за дві години до збирання слини не вживати їжу та напої. Збирання ротової рідини проводили вранці натщесерце у спеціальну пробірку Еппендорфа (Eppendorf). Після транспортування в лабораторію проби центрифугували при 3000 об./хв. протягом 5 хв. У разі необхідності зразки слини можна зберігати при температурі  $-20^{\circ}\text{C}$ . Зі слини відбирали 20 мкл і переносили в чашку зразка. Вміст кортизолу в нмоль/л визначали за допомогою комплексу «RP Elecsys» (Roche Diagnostics, США) в аналізаторі «Cobas e 411» [7, 20, 24].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили в пакеті STATISTICA 6.1 з використанням параметричних і непараметричних методів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з варіаційних рядів, середні значення за кожною ознакою та їх стандартні похибки й відхилення [3].

### Результати дослідження

Пацієнти першої (контрольної) підгрупи не мали проявів стресу, загальносоматичних захворювань і мали клінічно здорові тканини пародонту. Рівень гігієни порожнини рота в них був на рівні відмінного й індекс гігієни становив у середньому 0,15. Запалення ясен було практично відсутнім, лише на окремих ділянках ясен було відмічено жовте забарвлення. Індекс РМА був у середньому 4,7 %. Вміст кортизолу в ротовій рідині становив  $14,67 \pm 2,71$  нмоль/л. Цей рівень був прийнятий за норму в разі порівняння з показниками пацієнтів інших груп.

У другу підгрупу були відібрані хворі на генералізований пародонтит, хронічного перебігу, I ступеня. У пацієнтів другої підгрупи також були відсутні прояви психоемоційного стресу. Рівень гігієни порожнини рота в них був на рівні доброго й індекс гігієни становив у середньому 1,33. Запалення ясен було незначним, проба Шиллера-Пісарєва була в межах проби маргінальних ясен жовтого забарвлення. Індекс РМА був у середньому 34,3 %. Вміст кортизолу в ротовій рідині становив  $24,33 \pm 5,47$  нмоль/л.

Третю підгрупу склали пацієнти із проявами психоемоційного стресу, в яких практично не було помітних ознак уражень тканин пародонту. Рівень гігієни порожнини рота в них був на рівні відмінного й індекс гігієни становив у середньому 0,27. Запалення ясен було практично відсутнім, лише на окремих ділянках ясен було відмічено жовте забарвлення. Індекс РМА був у середньому 10,5 %. Вміст кортизолу в ротовій рідині становив  $29,33 \pm 2,55$  нмоль/л.

У четвертій підгрупі були хворі на генералізований пародонтит хронічного перебігу I ступеня із проявами психоемоційного стресу. Рівень гігієни порожнини рота в них був на рівні доброго й індекс гігієни становив у середньому 1,57. Запалення ясен було незначним, проба Шиллера-Пісарєва була в межах проби маргінальних ясен жовто-коричневого забарвлення. Індекс РМА був у середньому 38,6 %. Вміст кортизолу в ротовій рідині становив  $41,67 \pm 5,67$  нмоль/л.

Вміст кортизолу у ротовій рідині (нмоль/л)

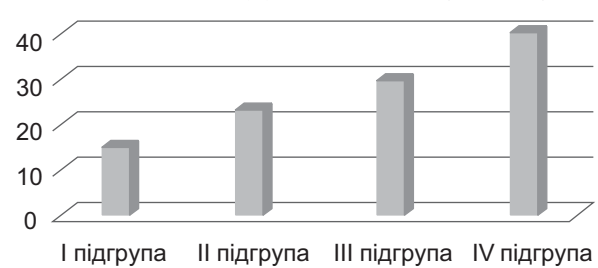


Рис. Вміст кортизолу в ротовій рідині пацієнтів різних підгруп (нмоль/л).

Статистичний аналіз отриманих результатів за допомогою застосування кореляційного тесту Пірсона дозволив виявити певну залежність між показниками стану пародонту (наприклад, індексу гігієни) та рівнем кортизолу в ротовій рідині. Виявлена негативна кореляція між значеннями індексу гігієни та рівнем кортизолу в пацієнтів першої ( $-0,112$ ) та другої ( $0,134$ ) підгруп, незначна позитивна кореляція вмісту кортизолу та індексом гігієни в пацієнтів другої ( $0,134$ ) та третьої підгруп –  $0,148$ . Найбільша кореляція відмічена між рівнем кортизолу та гігієнічним індексом у пацієнтів четвертої групи –  $0,232$ .

Порівняння рівнів кортизолу в ротовій рідині дозволяє побудувати певну тенденцію залежно від стану пацієнтів різних підгруп. Найменше його значення у пацієнтів без клінічних ознак захворювання –  $14,67 \pm 2,71$  нмоль/л. Наявність захворювання пародонту незначно підвищує рівень кортизолу в пацієнтів другої підгрупи до  $24,33 \pm 5,47$  нмоль/л. У разі виникнення психоемоційного стресу рівень кортизолу зростає більш значно – у пацієнтів третьої підгрупи до  $29,33 \pm 2,55$  нмоль/л. Поєднання психоемоційного стресу із захворюванням пародонту – генералізованим пародонтитом призводить до найбільш значного підвищення рівня кортизолу в ротовій рідині – до  $41,67 \pm 5,67$  нмоль/л (рис.). Його вміст статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізняється від рівня кортизолу в пацієнтів інших підгруп.

### Висновки

Проведене дослідження дозволяє підтвердити певний взаємозв'язок між проявами психоемоційного стресу й захворюванням пародонту – генералізованим пародонтитом. Проте слід відмітити, що на рівень кортизолу в ротовій рідині більший вплив має наявність психологічного стресу, ніж патологічний процесу в пародонті. Подібний зв'язок між рівнем індексу бляшок відмічено в дослідженнях Goyal et al. (2011) [11]. Цікаві дані приводять Rohini et al. (2015) [19], які вважають, що наявність стресу призводить до збільшення кількості зубних бляшок і прогресування захворювання пародонту в даній категорії хворих. Наявність стресу збільшує пародонтопатогенний потенціал зубних бляшок Deiner et al. (2005) [8]. Таким чином, дане дослідження дозволяє стверджувати про негативний вплив психоемоційного стресу на тканини пародонту. Такий стан потребує відповідного медикаментозного лікування даної групи хворих на генералізований пародонтит із проявами психоемоційного стресу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Данилевський М.Ф. Захворювання пародонту / М.Ф. Данилевський А.В. Борисенко, А.М. Політун та ін. / Під ред. А.В. Борисенка. – Київ: Медицина, 2008. – 614 с.
2. Иванов В.С., Баранникова І.А., Балашов А.Р. Диагностика состояния пародонта с использованием стандартных показателей (индексов). – Москва, 1982. – 21 с.
3. Мінцер О.П., Вороненко Ю.В., Власов В.В. Оброблення клінічних та експериментальних даних у медицині. – Київ: Вища школа, 2003. – 350 с.

4. Радюк О.М. Восьмифакторный личностный опросник Спилберга-Радюка. – Минск: РИВШ, 2009. – 96 с.
5. Тарасенко Л.М., Петрушанко Т.А. Стресс и пародонт. – Полтава, 1999. – 192 с.
6. Ardila C.M., Guzmán I.C. Association of Porphyromonas gingivalis with high levels of stress-induced hormone cortisol in chronic periodontitis patients // J. Investig. Clin. Dent. – 2016; 7: 361–7.



7. Chiu S.K., Collier C.P., Clark A.F., Wynn-Edwards K.E. Salivary cortisol on ROCHE Elecsys immunoassay system: Pilot biological variation studies // Clin. Biochem. – 2003; 36: 211–4.
8. Deinzer R., Granrath N., Spahl M., Linz S., Waschul B., Herforth A. et al. Stress, oral health behaviour and clinical outcome // Br. J. Health Psychol. – 2005; 10: 269–83.
9. Genco R.J. Current view of risk factors for periodontal diseases // J. Periodontol. – 1996; 67: 1041–9.
10. Genco R.J., Ho A.W., Kopman J., Grossi S.G., Dunford R.G., Tedesco L.A. et al. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease // Ann Periodontol. – 1998; 3: 288–302.
11. Goyal S., Jajoo S., Nagappa G., Rao G. Estimation of relationship between psychosocial stress and periodontal status using serum cortisol level: A clinico-biochemical study // Indian J. Dent. Res. – 2011; 22: 6–9.
12. Kornman K. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look / K. Kornman // J. Periodontol. 2008; 79 (8): 1560–1568.
13. LeResche L., Dworkin S.F. The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: Review of concepts and current findings // Periodontol. – 2000. 2002; 30: 91–103.
14. Lovibond S.H., Lovibond P.F. Manual for the Depression Anxiety & Stress Scales. 2nd ed. – Sydney: Psychology Foundation; 1995.
15. Nejtck VA. High and low emotion events influence emotional stress perceptions and are associated with salivary cortisol response changes in a consecutive stress paradigm // Psychoneuroendocrinology. – 2002; 27: 337–52.
16. Parma C. Parodontopathien. – Leipzig, I. A. Verlag, 1960. – 203 S.
17. Refulio Z., Rocafructe M., de la Rosa M., Mendoza G., Chambrone L. Association among stress, salivary cortisol levels, and chronic periodontitis // J. Periodontal Implant Sci. – 2013; 43: 96–100.
18. Reners M., Breex M. Stress and periodontal disease // Int. J. Dent. Hyg. – 2007; 5 (4): 199–204.
19. Rohini G., Kalaivani S., Kumar V., Rajasekar S.A., Tuckaram J., Pandey V. et al. Estimation and comparison of serum cortisol levels in periodontally diseased patients and periodontally healthy individuals: A clinical-biochemical study // J. Pharm. Bioallied Sci. – 2015; 7: S457–60.
20. Saiyudthong S., Suwannarat P., Trongwongsa T., Srisurapanon S. Comparison between ECL and ELISA for the detection of salivary cortisol and determination of the relationship between cortisol in saliva and serum measured by ECL // Science Asia. – 2010; 36: 169–71.
21. Smith C.K., Peterson D.F., Degenhardt B.F., Johnson J.C. Depression, anxiety, and perceived hassles among entering medical students // Psychol. Health. Med. – 2007; 12 (1): 31–39.
22. Soory M. Association of periodontitis with rheumatoid arthritis and atherosclerosis: novel paradigm in etiopathogenesis and management // Open Access Rheumatol. Res. Rev. – 2010; 2: 1–16.
23. Spielberger C.D. Test Anxiety Inventory. Sampler Set. Manual, Test, Scoring / C.D. Spielberger. – Redwood City: Mind Garden, 1980. – 240 p.
24. Vining R.F., McGinley R.A., Maksyvyts J.J., Ho K.Y. Salivary cortisol: A better measure of adrenal cortical function than serum cortisol // Ann Clin Biochem. – 1983; 20 (Pt. 6): 329–35.

## Взаимосвязь между уровнем психологического стресса и поражением тканей пародонта

*О.В. Кононова*

**Резюме.** В развитии заболеваний пародонта большое значение имеет наличие психологического стресса у больных. Это следует учитывать при комплексном лечении пациентов с заболеваниями пародонта.

**Цель исследования:** определение возможной связи между уровнем психологического стресса в организме больного и наличием заболевания пародонта – генерализованного пародонтита.

**Материал и методы исследования.** Данное исследование проведено в группе из 40 пациентов молодого возраста. Они были разделены на четыре подгруппы по десять человек в каждой. Первая – клинически здоровые лица без проявлений стресса с клинически здоровыми тканями пародонта. Вторая – больные генерализованным пародонтитом без проявлений стресса. Третья – лица с проявлениями психологического стресса без видимых поражений тканей пародонта. Четвертая – больные генерализованным пародонтитом с проявлениями психологического стресса.

Уровень психологического стресса оценивали с помощью опросников. Проводили тщательное клиническое обследование ротовой полости всех больных генерализованным пародонтитом. Оценку гигиенического состояния полости рта проводили с помощью гигиенического индекса Green-Vermillion (1964). Для определения степени воспаления десен использовали индекс PMA C. Parma. Содержание кортизола определяли в образцах ротовой жидкости с помощью комплекта RP Elecsys (Roche Diagnostics, США).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наименьший уровень кортизола в слюне обнаружен у пациентов без клинических признаков заболевания –  $14,67 \pm 2,71$  нмоль/л. Наличие заболевания пародонта незначительно повышает уровень кортизола до  $24,33 \pm 5,47$  нмоль/л. В случае возникновения психоэмоционального стресса уровень кортизола возрастает до  $29,33 \pm 2,55$  нмоль/л. При сочетании психоэмоционального стресса с генерализованным пародонтитом уровень кортизола возрастает до  $41,67 \pm 5,67$  нмоль/л.

**Выводы.** Проведенное исследование позволяет подтвердить определенную взаимосвязь между проявлениями психоэмоционального стресса и генерализованным пародонтитом. Такое положение требует соответствующего медикаментозного лечения данной группы больных генерализованным пародонтитом с проявлениями психоэмоционального стресса.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, психоэмоциональный стресс, кортизол.

## Interrelation between the level of psychological stress and periodontal lesion

*O. Kononova*

**Abstract.** In the development of periodontal disease is important the presence of psychological stress in patients. This should be considered in the complex treatment of patients with periodontal disease.

**Objective.** Determination of the possible relationship between the level of psychological stress in the patient's and the presence of periodontal disease – generalized periodontitis.

**Material and research methods.** This study was conducted on a group of 40 young patients. They were divided into the following 4 subgroups of 10 people each. First: clinically healthy individuals with no manifestations of stress with clinically healthy periodontal tissues. The second: patients with generalized periodontitis without manifestations of stress. Third: persons with manifestations of psychological stress without visible lesions of periodontal tissues. Fourth: patients with generalized periodontitis with manifestations of psychological stress.

The level of psychological stress was assessed using questionnaires. All patients with generalized periodontitis were subjected to a thorough clinical examination of the oral cavity. Evaluation of the hygienic status of the oral cavity was performed using the Green-Vermillion (1964) hygienic index. To determine the degree of inflammation of the gingiva, the PMA index by C. Parma was used. Cortisol content was determined in oral fluid samples using the RP Elecsys kit (Roche Diagnostics, USA).

**Results.** The lowest level of cortisol in saliva was found in patients without clinical signs of the disease –  $14.67 \pm 2.71$  nmol/l. The presence of periodontal disease slightly increases the level of cortisol to  $24.33 \pm 5.47$  nmol/l. In the event of psychoemotional stress, the level of cortisol increases to  $29.33 \pm 2.55$  nmol/l. When psychoemotional stress is combined with generalized periodontitis, the level of cortisol increases to  $41.67 \pm 5.67$  nmol/l.

**Key words:** generalized periodontitis, psychoemotional stress, cortisol.

*О.В. Кононова – канд. мед. наук, старший науковий співробітник лабораторії фізичних факторів довкілля. ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ.*

*Тел.: +38 050-146-25-45. E-mail: vladoks2010@gmail.com.*

О.Є. Костенко<sup>1</sup>, М.В. Кривцова<sup>1</sup>, Є.Я. Костенко<sup>1</sup>, О.В. Савчук<sup>2</sup>

## Аналіз домінуючих мікробних асоціацій у порожнині рота й особливості їх чутливості до антибактеріальних та антисептичних препаратів

<sup>1</sup>Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна  
<sup>2</sup>НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

**Актуальність.** Умовно-патогенні бактерії відіграють значну роль у розвитку запальних захворювань. Зростаюча тенденція до формування антибіотикорезистентних мікроорганізмів обумовлює актуальність моніторингу чутливості мікроорганізмів до антимікробних препаратів і розробки нових підходів до антимікробної терапії.

**Мета:** вивчити домінуючих представників мікробіоти ротової порожнини, установити їх чутливість до антибактеріальних та антисептичних препаратів.

**Матеріали та методи.** З метою вивчення мікробних асоціацій провели бактеріологічне дослідження патологічного матеріалу з осередку запального процесу із застосуванням диференційно-діагностичних поживних середовищ і наступною ідентифікацією ізольованих культур на основі морфологічних, тинкторіальних і біохімічних властивостей. Визначення антибіотикочутливості ізолятів проводили дискдифузійним методом, до антисептиків – методом дифузії в агар.

**Результати.** Установлено, що в 43,60 % випадків з осередку запального процесу висівали бактерії роду *Staphylococcus*; у 27,6 % пацієнтів з генералізованим пародонтитом були виділені бактерії роду *Streptococcus*, які належали до видів *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. viridans*, *S. mutans*, *S. pneumoniae*; у 20 % пацієнтів ізолювали бактерії роду *Enterobacteriaceae*.

Установлено високий ступінь антибіотикорезистентності мікроорганізмів, ізольованих з осередків запального процесу при генералізованому пародонтиті: 65 % ізолятів були стійкими як мінімум до семи антибіотиків. Три ізоляти *Klebsiella rhinoscleromatis* та один *Streptococcus pyogenes* були стійкими до більш ніж 20 антибіотиків. Усі ізоляти були стійкими до ампіциліну, еритроміцину, тетрацикліну. Установлено, що найбільш ефективними по відношенню до ізолятів були фторхінолони та цефоперазон/сульбактам. З антисептиків декасан проявляв широкий спектр антимікробної активності, проте в застосованій дозі не впливав на *Candida spp.* Найвищу протистафілококову дію проявляв антибактеріальний препарат Діоксидин. Антимікозна дія на грибів роду *Candida* виявлена лише при застосуванні хлоргексидину.

**Висновки.** Установлені закономірності обумовлюють актуальність індивідуального підходу до підбору антибактеріальної терапії з визначенням антибіотикочутливості збудників запального процесу та розробки комплексного підходу до корекції умовно-патогенної мікробіоти.

**Ключові слова:** ізоляти антибіотикорезистентності, патогенні мікроорганізми, умовно-патогенні мікроорганізми, антибактеріальна активність, антимікотична активність.

### Вступ

Колонізація слизової оболонки транзиторними та алохтонними представниками мікробіоти, що часто володіють множинною резистентністю до антибіотиків, призводить до постійного рецидивування та хронічного перебігу запального процесу. Установлено також, що бактерії, які викликають запальні процеси в пародонті, можуть бути окремим чинником ризику серцево-судинних, цереброваскулярних захворювань і передчасних пологів (Al Jehani, 2014). Саме тому антибактеріальні препарати широко використовуються у стоматології, у тому числі при лікуванні тканин пародонту (Mazur & Slobodjannik, 2016).

У той же час постійно зростаюча тенденція до формування антибіотикорезистентності, особливо серед представників умовно-патогенної мікробіоти, у тому числі у складі біоплівки (Ahmed, 2012; Al Jehani, 2014; Roberts, 1998), вимагає нових підходів як до місцевого, так і до системного лікування (Stubblings & Labischinski, 2009).

У роботах інших авторів показано домінування представників родів *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Kocuria spp.*, *Enterobacter spp.* і дріжджоподібних грибів роду *Candida spp.* у перімплантатній ділянці хворих на мукозит. Ізоляти мали різну чутливість до антибактеріальних препаратів. Проте всі проявляли чутливість до фторхінолонів і були резистентними до пеніцилінів, макролідів, лінкозамінів, що узгоджується з отриманими нами результатами (Faustova et al., 2017). Інші автори відзначають зміни у складі мікробіоценозу з домінуванням представників умовно-патогенної мікроорганізмів у зоні перімплантатних ділянок (Jakobi et al., 2015).

Домінування в ротовій порожнині умовно-патогенних мікроорганізмів в умовах генералізованого пародонтиту обумовлює необхідність антибактеріальної терапії. У роботі (Mazur et al., 2016) відзначається, що за даними опитування лікарів-стоматологів, найбільш часто в якості антибактеріальної системної терапії назначають амоксицилін (73,58 %), лінкозаміни рекомендують пацієнтам 36,47 % опитаних, препарати групи фторхінолонів – ципрофлоксацин – назначають 30,18 % лікарів-стоматологів, доксицилін – 17,61 %, кларитроміцин – 5,03 %.

Krisenko et al. (2014) відзначають високу чутливість умовно-патогенної мікробіоти до кліндаміцину та офлоксацину. У роботі (Faustova et al. 2017) показано, що більшість мікроорганізмів, що викликають ускладнення після одонтоімплантації, є стійкими до пеніцилінів, макролідів, лінкозамінів. На противагу цьому автори вказують, що ізоляти зберігають чутливість до сучасних антисептичних лікарських засобів.

### Матеріали та методи

Збір біологічного матеріалу зі слизової оболонки осередку запального процесу проводили за допомогою стерильної транспортної системи FLmedical (Italy). Матеріал висівали на поживні середовища методом секторного посіву за Голдом: Sabouraud Dextrose Agar, (Himedia) для культивування мікроскопічних грибів; на кров'яний агар (МПА + 5 % крові) – бактерій роду *Streptococcus* і *Neisseria*; на середовища Ендо та Левіна (Farmaktiv, Ukraine) – бактерій родини *Enterobacteriaceae*, на жовтоко-сольовий агар з манітом (Biolif-Italia) – бактерій роду

*Staphylococcus*. Бактерії та мікроскопічні гриби ідентифікували за морфологічними, тинкторіальними й біохімічними ознаками з використанням систем для ідентифікації ENTERO-test, STREPTO-test, STAPHYLO-test виробництва Erba Lachema (Чехія).

У дослідженні використані комерційні вітчизняні антисептики та антибактеріальні препарати: «Декасан» (Юрія-Фарм, Київ, Україна), «Діоксидин» (ПАО «Фармак», Київ, Україна), «Хлоргексидин» (ПАТ «Монфарм», Монастирце, Україна), «Метронідазол» (Юрія-Фарм, Київ, Україна).

Антибіотикочутливість бактерій і мікроскопічних грибів визначали диско-дифузійним методом згідно з Наказом МОЗ України № 167 5.4.2007 «Про затвердження методичних указівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів»; EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). При дослідженні чутливості мікроорганізмів застосовували стандартні диски з антибіотиками виробництва «Фармактив» (Україна) відповідно до переліку, рекомендованого МОЗ України.

Із 24-годинної культури мікроорганізмів готували суспензію (інокулюм) у стерильному фізіологічному розчині. Інокулюм у кількості 100 мкл, що відповідає 0.5 стандарту МакФарланда ( $1,5 \times 10^8$  КУО/мл), висівали на поверхню агару Мюллер Хінтон для бактерій та агару Сабуро для мікроскопічних грибів. Оптичну густину визначали на денситометрі фірми «Biosan».

На поверхню середовища з культурою викладали стерильні диски з антибіотиками та інкубували при  $35 \pm 2^\circ\text{C}$  (48 годин) мікроскопічні гриби та при  $37 \pm 2^\circ\text{C}$  (24 години) бактерії. Діаметр зон затримки росту вимірювали в мм. Результати чутливості збудників до антимікробних засобів оцінювали за розміром діаметру зон затримки росту мікроорганізмів навколо диска. За діаметром зон затримки росту мікроорганізмів навколо стандартного диска з антибіотиком клінічні ізоляти поділяли на чутливі, помірно стійкі та стійкі до дії даного антибактеріального засобу згідно із критеріями інтерпретації результатів згідно з Наказом МОЗ України № 167 5.4.2007.

Досліджували чутливість бактеріальних ізолятів до таких антибіотиків: ампіциліну (10 мкг), амоксициліну/клавулонату (20/10 мкг), цефазоліну (30 мкг), цефтріаксону (30 мкг), іміпенему (10 мкг), цефуроксиму (50 мкг), цефоперазону/сульбактаму (75 мкг), меропенему (10 мкг), ципрофлоксацину (5 мкг), левофлоксацину (5 мкг), гатіфлоксацину (5 мкг), норфлоксацину (10 мкг), офлоксацину (1 мкг), ломефлоксацину (10 мкг), гентаміцину (10 мкг), тетрацикліну (30 мкг), еритроміцину (15 мкг), азитроміцину (15 мкг), кларитроміцину (15 мкг), лінкоміцину (15 мкг).

Досліджували чутливість мікроскопічних грибів до ністатину (50 мкг), флуконазолу (25 мкг), кетоконазолу (10 мкг), воріконазолу (1 мкг), клотримазолу (10 мкг), міконазолу (50 мкг).

### Результати та обговорення

Результати вивчення антибіотикочутливості ізолятів показали, що до амоксициліну/клавулонату були чутливі тільки 45 % ізолятів, 5 % були помірно чутливими, а 50 % резистентними.

80 % ізолятів проявляли стійкість до цефалоспоринів 1-го покоління. Установлена чутливість до цефалоспоринів 2-го покоління: цефтріаксону 60 % та цефуроксиму 53 % культур. Показано, що 90 % ізолятів були чутливими до цефоперазону/сульбактаму.

70 % усіх ізолятів були чутливими до фторхінолонів, зокрема до фторхінолонів 2-го покоління – офлоксацину 40 % ізолятів, норфлоксацину 66 %, ломефлоксацину –

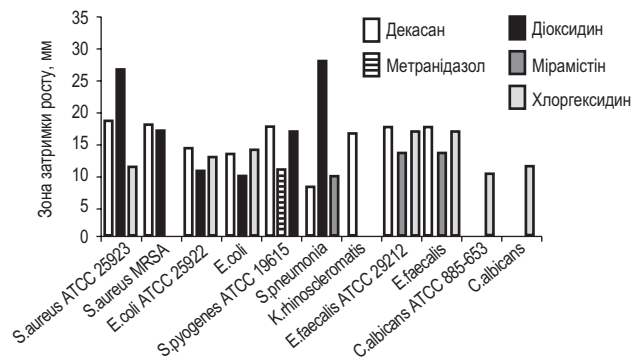


Рис. Антимікробна активність антисептиків та антибактеріальних препаратів до типових і клінічних ізолятів мікроорганізмів.

30 %; ципрофлоксацину 67 %; 3-го покоління – левофлоксацину – 72 %, а до фторхінолонів 4-го покоління (гатіфлоксацину) – 80 %.

Умовно-патогенні мікроорганізми були чутливими до кабопенемів: 70 % до меропенему та 50 % іміпенему.

Зі 133 ізолятів лише 15 % були чутливими до азитроміцину, 20 % помірно чутливими, а 60 % резистентними. До напівсинтетичних макролітів – кларитроміцину були чутливими 30 % культур.

Мікроскопічні гриби роду *Candida* були стійкі до флуконазолу, 30 % штамів проявляли чутливість до ітроконазолу, 40 % до клотримазолу.

Дослідження показали, що антисептик «Декасан» проявляв широкий спектр антимікробної активності. Зокрема встановлено чутливість усіх взятих в експеримент бактерій як клінічних ізолятів, так і типових культур. Найвищий рівень антимікробної активності реєстрували до бактерій роду *Staphylococcus*, у тому числі метицилінрезистентні штами. Проте антимікотичної дії Декасану на гриби роду *Candida* у вибраній нами дозі препарату не виявлено.

Високий антибактеріальний ефект спостерігали в результаті дії Діоксидину, проте показники зон затримки росту сильно варіювали від  $30,33 \pm 0,58$  мм на клінічний штаб *S. aureus* до  $17,33 \pm 0,33$  на *S. aureus MRSA*. Установлена також висока антибактеріальна активність Діоксидину до *S. pneumoniae*. Не виявлено бактеріцидної активності препарату до *E. faecalis* і *K. rhinoscleromatis*. Установлена помірна активність Діоксидину до *E. coli*.

Показана помірна чутливість бактерій роду *Staphylococcus* до хлоргексидину, проте значно нижче, ніж до Діоксидину та Декасану. Хлоргексидин не впливав на метицилінрезистентний *S. aureus*, не виявлено антибактеріальної дії хлоргексидину на бактерії роду *Streptococcus*. Чутливими до хлоргексидину були культури *E. faecalis* та *E. coli*, проте *K. rhinoscleromatis* виявилась нечутливою до антисептика. Показано антимікозну активність до хлоргексидину і мірамістину проявляли помірно чутливість *E. faecalis*, *S. pneumoniae*, *S. viridans*. Виявлено помірну антибактеріальну активність метронідазолу до *S. pyogenes ATCC 19615*.

### Висновки

1. Декасан проявляв широкий спектр антимікробної активності, проте в застосованій дозі не впливав на *Candida albicans*.
2. Найвищу проти стафілококову дію проявляв антибактеріальний препарат «Діоксидин».
3. Антимікозну активність до грибів роду *Candida* виявлений лише при застосуванні хлоргексидину.

Антимікробна активність антисептиків та антибактеріальних препаратів до типових і клінічних ізолятів мікроорганізмів, мм

Test-culture	Декасан	Метранідазол	Діоксидин	Мірамістін	Хлоргексидин
<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 25923	18,67±0,33 <sup>a</sup>	0	27,00±0,58 <sup>ab</sup>	0	11,33±0,33 <sup>d</sup>
<i>Staphylococcus aureus</i> 1	19,00±0,58 <sup>a</sup>	0	18,67±0,33 <sup>c</sup>	0	12,33±0,33 <sup>c</sup>
<i>Staphylococcus aureus</i> 2	19,00±0,58 <sup>a</sup>	0	20,67±0,33 <sup>b</sup>	0	10,00±0,58 <sup>d</sup>
<i>Staphylococcus aureus</i> 3	19,00±0,58 <sup>a</sup>		30,33±0,88 <sup>a</sup>	0	17,00±0,58 <sup>a</sup>
<i>Staphylococcus aureus</i> 4 (MRSA)	18,33±0,33 <sup>a</sup>		17,33±0,33 <sup>c</sup>		0
<i>S. haemolyticus</i> (imp)	19,00±1,00 <sup>a</sup>	0	20,50±0,50 <sup>b</sup>	0	11,50±0,50 <sup>d</sup>
<i>S. saprophyticus</i> (imp)	17,83±0,29 <sup>c</sup>	0	0	0	10,33±0,58 <sup>d</sup>
<i>Streptococcus pyogenes</i> ATCC 19615	18,00±0,58 <sup>ab</sup>	11,67±0,33 <sup>a</sup>	17,33±0,33 <sup>c</sup>	0	0
<i>Streptococcus viridans</i>	19,67±0,33 <sup>a</sup>	0	17,00±0,33 <sup>c</sup>	12,33±0,33 <sup>ab</sup>	0
<i>Streptococcus pneumonia</i>	8,67±0,33 <sup>e</sup>	0	28,67±0,88 <sup>a</sup>	10,00±0,58 <sup>b</sup>	0
<i>Enterococcus faecalis</i> ATCC 29212	17,83±0,29 <sup>c</sup>	0	Пригнічення росту	13,67±0,58 <sup>a</sup>	16,67±0,58 <sup>a</sup>
<i>Enterococcus faecalis</i>	17,67±0,58 <sup>c</sup>	0	Пригнічення росту	13,00±1,00 <sup>a</sup>	16,83±0,58 <sup>a</sup>
<i>Escherichia coli</i> ATCC 25922	14,5±0,5 <sup>d</sup>	0	11,00±1,00 <sup>d</sup>	0	13,17±0,76 <sup>b</sup>
<i>Escherichia coli</i>	13,83±0,29 <sup>d</sup>		10,17±1,24 <sup>d</sup>		14,17±0,29 <sup>b</sup>
<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	17,00±0,58 <sup>c</sup>	0	0	0	0
<i>Candida albicans</i> ATCC 885-653	0	0	0	0	10,50±0,50 <sup>e</sup>
<i>Candida albicans</i> (clinic)	0	0	0	0	11,67±0,33 <sup>d</sup>

ЛІТЕРАТУРА

1. Assaf A.M., Amro B.I., Mashallah S., & Haddadin R.N. (2016). Antimicrobial and anti-inflammatory potential therapy for opportunistic microorganisms. The journal of infection in developing countries, 10 (05), 494. doi: 10.3855/jidc.7610 Balouiri M., Sadiki M. & Ibn-souda S.K. (2016). Methods for in vitro evaluating antimicrobial activity: A review. Journal of pharmaceutical analysis, 6 (2), 71–79. doi: 10.1016/j.jpha.2015.11.005.

2. Bascones Martinez A., & Figuero Ruiz E. (2005). Periodontal diseases as bacterial infection. Avances en periodoncia e implantologia Oral, 17(3). doi: 10.4321/s 1699-65852005000300002.

3. Cohen, M.L. (1992) Epidemiology of drug resistance: implications for a postantimicrobial era. Science 257:1050-1055. doi: 10.1126/science.257.5073.1050 Davies J., Davies D. (2010). Origins and evolution of antibiotic resistance. Microbiol mol biol Rev., 74, 417–33. doi: 10.1128/MMBR.00016-10 DOI: https://doi.org/10.1128/MMBR.00016-10

4. GroBner-Schreiber B., Teichmann J., Hannig M., Dorfer C., Wenderoth D.F. & Ott S.J. (2009). Modified implant surfaces show different biofilm compositions under in vivo-conditions. Clinical oral implants research, 20(8), 817-826. doi: 10.1111 /j. 1600-0501.2009.01729.

5. Hirsch R.S., & Clarice N.G. (1989). Infection and Periodontal Diseases. Clinical Infectious Diseases, 11(5), 707-715. doi: 10.1093/clinids/11.5.707 Jakobi M., Stumpp S., Stiesch M., Eberhard J., & Heuer W. (2015). The Periimplant and periodontal microbiota in patients with and without clinical signs of inflammation. Dentistry Journal, 3 (2), 24–42. doi: 10.3390/dj3020024 Krisenko O.V., Skljar T.V., Voronkova O.S., Sirokvasa O. A., & Shevchenko T. M. (2014). Features of microbial association composition an antibioticresistance of oral cavity microflora. Microbiology&Biotechnology, 1(25), 35-44. doi: 10.18524/2307-4663.2014.1(25).48199 (in Ukrain).

6. Krytsova M., Salamon I. Susceptibility of opportunistic pathogenic microorganism to plant essential oils // The 4-th International Mediterranean Symposium on Medicinal and aromatic plants. Abstract book Apr 18-22, 2018, Antalya, Turkey. – 46 p.

7. Krytsova M.V., Kohuch T.T., Salamon I., Spivak M.J. (2018). Antimicrobial activity of some essential oils on Candida genus clinical isolates. Mikrobiolohichnyi zhurnal, 80 (4), 3–12. doi:10.15407/microbiolj80.04.003 Mazur I.P., Bakshutova N.A., Stavskaja D.M. (2014).

Klinicheskaja i mikrobiologicheskaja effektivnost primeneniya mestnyh protivomikrobnih i antisepticheskijh preparatov pri lechenii zabolevanij parodonta. Sovremennaja Stomatologija, 1, 32–39. (in Russian).

8. Mazur I.P., Stavskaja D.M., & Gelashvili L.T. (2016). Primenenie farmacevticheskijh preparatov v stomatologii. Sovremennaja stomatologija, 2, 24- 27. (in Russian).

9. Mazur I.P., Slobodjannik M.V (2016). Sistemnye antibakterial'nye preparaty v parodontologii. Sovremennaja stomatologija, 1,38-42. (in Russian).

10. Roberts M.C. (1998). Antibiotic resistance in oral/respiratory bacteria. Critical reviews in oral biology & medicine, 9(4), 522–540.

11. doi:10.1177/10454411980090040801.

12. Samojlenko A.V. (2001). Patogeneticheskoe znachenie razlichnyh parodontal'nyh mikroorganizmov v razvitii immunologicheskijh i klinicheskijh narushenij u bol'nyh generalizovannyh parodontitom // Ukrain's'kij stomatologichnij al'manah, 6,44-47. (in Russian).

13. Scannapieco F.A., Mylotte J.M. (1996). Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. J periodontol 1996; 67:1114-1122.

14. Stubbings W. & Labischinski H. (2009). New antibiotics for antibiotic-resistant bacteria. F1000 Biology Reports, 1. doi: 10.3410/b 1-40 Trivedi M., Singh A., Sethi P., Singh S., Jha C.S., Firoz N., & Tiwari R.K. (2013). Effect of certain medicinal plant extracts on bacterial-flora of human oral cavity. Medicinal plants – international journal of phytomedicines and related industries, 5(3), 168. doi:10.5958/j.0975-6892.5.3.027.

15. Tada A., Senpuku H., Motozawa Y., Yoshihara A., Hanada N. & Tanzawa H. (2006). Association between commensal bacteria and opportunistic pathogens in the dental plaque of elderly individuals. Clinical Microbiology and Infection, 12(8), 776-781. doi: 10.1111 /j.1469-0691.2006.01497.x.

16. Toncheva K.D., Korol D.M., Kyndyj D.D., Kyndyj V.D., Yarkovoj V.V., Korobeynikov L.S. (2015). Byoplenky v stomatolohyy. Stomatolohycheskaya payka s praktjke. 5 (10). 36–44. (in Russian).

17. Vorobets N. M., Krytsova M. V., Ravis O.Yu., Spivak M.Ya., Yavorska H.V., Semenova H.M. (2018). Antimicrobial activity of phytoextracts on opportunistic oral bacteria, yeast and bacteria from probiotics. Regulatory mechanisms in biosystems. 9 (3), 68–72. doi: 10.15421/021855 Yoshida A., & Ansai T. (2012). Microbiological diagnosis for periodontal diseases. Periodontal diseases – a clinician's guide, doi: 10.5772/26482.

## Анализ доминирующих микробных ассоциаций полости рта и особенности их чувствительности к антибактериальным препаратам

А.Е. Костенко, М.В. Кривцова, Е.Я. Костенко, О.В. Савчук

**Актуальность.** Условно-патогенные бактерии играют значительную роль в развитии воспалительных заболеваний. Растущая тенденция формирования антибиотикорезистентных микроорганизмов обуславливает актуальность мониторинга чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам и разработки новых подходов к антимикробной терапии.

**Цель:** изучить доминирующих представителей микробиоты ротовой полости, установить их чувствительность к антибактериальным препаратам.

**Материалы и методы.** С целью изучения микробных ассоциаций проводили бактериологические исследования патологического материала из очага воспалительного процесса с применением дифференциально-диагностических питательных сред и последующей идентификацией изолированных культур на основе морфологических, тинкториальных и биохимических свойств. Определение антибиотикоустойчивости изолятов проводили дискодиффузионным методом, к антисептикам – методом диффузии в агар.

**Результаты.** Установлено, что в 43,60 % случаев из очага воспалительного процесса высевали бактерии рода *Staphylococcus*; у 27,6 % пациентов были выделены бактерии рода *Streptococcus*, которые принадлежали к видам *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. viridans*, *S. mutans*, *S. pneumoniae*; у 20 % пациентов изолировали бактерии семейства *Enterobacteriaceae*.

Установлена высокая степень антибиотикорезистентности микроорганизмов, изолированных из очагов воспалительного процесса, – 65 % изолятов были устойчивыми как минимум до семи антибиотиков. Три изолята *Klebsiella rhinoscleromatis* и один *Streptococcus pyogenes* были устойчивыми к более чем 20-ти антибиотикам. Все изоляты были устойчивыми к ампициллину, эритромицину, тетрациклину. Установлено, что наиболее эффективными по отношению к изолятам были фторхинолоны и цефоперазон/сульбактам. Из антисептиков декасан проявлял широкий спектр антимикробной активности, однако в примененной дозе не влиял на *Candida spp.* Наивысшую противостафилококковую активность проявлял антибактериальный диоксидин. Антимикотическое действие на грибы рода *Candida* обнаружено только при применении хлоргексидина.

**Выводы.** Установлены закономерности, которые обуславливают актуальность индивидуального подхода к подбору антибактериальной терапии с определением антибиотикоустойчивости возбудителей воспалительного процесса и разработки комплексного подхода к коррекции условно-патогенной микробиоты.

**Ключевые слова:** изоляты антибиотикорезистентности, патогенные микроорганизмы, условно-патогенные микроорганизмы, антибактериальная активность, антимикотическая активность.

## Analysis of the dominant microbial associations of the cavity of the mouth and especially their sensitivity to antibacterial drugs

O. Kostenko, M. Krivtsova, E. Kostenko, O. Savchuk

**Actuality.** Conditionally pathogenic bacteria play a significant role in the development of inflammatory diseases. The growing tendency towards the formation of antibiotic resistant microorganisms causes the relevance of monitoring of microorganisms' sensitivity to antimicrobial drugs and the development of new approaches to antimicrobial therapy.

**Aim:** to study the dominant representatives of microbiota of the oral cavity, to find their sensitivity to antibacterial drugs.

**Materials and methods.** For studying microbial associations a bacteriological study of pathological material from the inflammatory cell with the use of differential diagnostic nutrient media and the subsequent identification of isolated cultures based on morphological, tinctorial and biochemical properties was performed. Determination of antibiotic susceptibility of isolates was carried out by diffusion method, to antiseptics and phytopreparations – by diffusion in agar.

**Results.** It was established that in 43.60 % of cases from the cell of the inflammatory process bacteria of the genus *Staphylococcus* were sown; in 27.6 % of patients, bacteria of the genus *Streptococcus* belonging to the *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. viridans*, *S. mutans*, *S. pneumoniae* species were isolated; In 20 % of the patients, the bacteria of the *Enterobacteriaceae* family were isolated.

A high degree of antibiotic resistance of microorganisms isolated from cells of the inflammatory process was demonstrated: 65 % of isolates were resistant to at least 7 antibiotics. 3 isolates of *Klebsiella rhinoscleromatis* and one *Streptococcus pyogenes* were resistant, more than 20 antibiotics. All isolates were resistant to ampicillin, erythromycin, tetracycline. It was found that the most effective against the isolates were fluoroquinolones and cefoperazone/sulbactam. From antiseptics, dexan showed a wide range of antimicrobial activity, but the dose we applied did not affect *Candida spp.* The highest anti-staphylococcal action was shown by the antibacterial drug Dioxidine. The antimicrobial effect on the fungi of the genus *Candida* is found only with the use of chlorhexidine.

**Conclusions.** The established regularities determine the relevance of the individual approach to the selection of antibiotic therapy with the definition of antibiotic susceptibility of pathogens of the inflammatory process and the development of a comprehensive approach to the correction of opportunistic microbiota.

**Key words:** isolates of antibiotic resistance, pathogenic microorganisms, conditionally pathogenic microorganisms, antibacterial activity, antimycotic activity.

Костенко Олександр Євгенійович – асистент кафедри фундаментальних дисциплін, стоматологічний факультет ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Університетська, 16-а.

Е-mail: kostenko196@gmail.com. Тел.: +38 (093) 524-73-13.

Кривцова Марина Валеріївна – канд. біол. наук,

доцент кафедри генетики, фізіології рослин і мікробіології ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Волошина, 32.

Е-mail: maruina.krivtsova@uzhnu.edu.ua. Тел.: +38 (050) 278-54-97.

Костенко Євген Якович – проф., д-р мед. наук,

декан стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Університетська, 16-а.

Е-mail: kostenkoe21@gmail.com. Тел.: +38 (067) 500-46-60.

Савчук Олег Володимирович – канд. мед. наук,

доцент кафедри стоматології, НМАПО ім. П.Л. Шутика.

Е-mail: kab413@ukr.net. Адреса: 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а. Тел.: +38 (067) 739-00-66.

*О.В. Годованій, О.І. Годована*

## Особливості застосування розчину Тантум Верде® в підготовці пародонтологічних хворих до ортодонтичного лікування

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

**Мета** даного дослідження – визначити ефективність препарату «Тантум Верде®» (у розчині) в лікуванні запальних захворювань тканин пародонту хворих, яким необхідне ортодонтичне лікування.

**Матеріали та методи.** Обстежено 56 хворих віком від 18 до 26-ти років з катаральним і гіпертрофічним гінгівітом, які потребують ортодонтичного лікування. Хворих поділили на дві групи: в основній групі для лікування використали Тантум Верде®, а у групі порівняння Фурасол. Комплексне клініко-інструментальне обстеження хворих з визначенням індексних показників проводили через 5, 10 і 30 днів.

**Результати.** Аналіз отриманих результатів показав, що у хворих основної групи при використанні препарату «Тантум Верде®» через зазначений строк простежувалась найкраща динаміка ліквідації симптомів катарального запалення. Строк усунення видимих ознак запалення в основній групі склав  $5,8 \pm 0,57$  дня, а у хворих групи порівняння –  $9,7 \pm 1,41$  дня. Поряд із клінічним покращенням стану тканин ясен позитивна динаміка індексних показників переважала у хворих основної групи. Індекси РМА та кровоточивості Mühlemann H.R., які до лікування у хворих основної групи становили  $45,42 \pm 2,19$  % та  $1,38 \pm 0,18$  бала, через місяць після лікування склали  $10,05 \pm 0,10$  % та  $0,2 \pm 0,1$  бала відповідно. У групі порівняння індекси РМА та кровоточивості Mühlemann H.R., які до лікування становили  $49,29 \pm 1,91$  % та  $1,26 \pm 0,26$  бала, через місяць склали  $22,29 \pm 1,21$  % та  $1,16 \pm 0,26$  бала ( $p < 0,05$ ), що свідчило про недостатньо позитивний рівень отриманих результатів.

**Висновок.** Таким чином, застосування препарату «Тантум Верде®» на основі бензидаміну в комплексі з ретельним проведенням професійних та індивідуальних гігієнічних заходів має позитивний вплив на усунення патологічного процесу при хронічному катаральному та гіпертрофічному гінгівіті, що проявляється скороченням строку ліквідації всіх запальних явищ. Позитивна оцінка ефективності Тантум Верде® дозволяє рекомендувати даний препарат для лікування запальних захворювань пародонту у хворих, які готуються до ортодонтичного лікування.

**Ключові слова:** ортодонтичні хворі, катаральний і гіпертрофічний гінгівіт, лікування, Тантум Верде®.

### Вступ

Стрімкий ріст поширеності та частоти захворювань тканин пародонту в осіб різного віку становить складну проблему сьогодення. Згідно з даними ВООЗ, 64–98 % населення віком від 35 до 44 років страждає на гінгівіт і пародонтит. Разом з тим поширеність гінгівіту в підлітків сягає 83–98 % [2]. Особливо потерпає когорта хворих, обтяжених місцевими факторами у вигляді зубощелепних аномалій і деформацій прикусу. У юному віці, зважаючи на високий відсоток запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту, таким хворим необхідна мотивація на своєчасну корекцію прикусу, оскільки з віком перебіг патології пародонту поглиблюється й ускладнюється [3, 9, 13].

Заходи, скеровані на профілактику та лікування гінгівіту й пародонтиту, з огляду на численні супутні фактори, не завжди завершуються успішним результатом. Серед основних підходів до комплексного лікування запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту є застереження про нераціональну антибіотикотерапію як основну причину підвищення резистентності пародонтопатогенів і випадків неефективного лікування в цілому [6]. Окрім антибактерійних засобів широко використовують антисептики, гіпертонічні розчини, протизапальні препарати, фіто- й гомеопатичні комплекси, імуномодулятори, антиоксиданти та ін. Клініцисти віддають перевагу засобам для місцевого застосування. Сьогодні на фармацевтичному ринку представлено низку нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) для місцевого застосування у стоматології й

пародонтології, які за механізмом дії поступаються стероїдам, проте володіють дуже низькою токсичністю й мають численні переваги.

Нестероїдні протизапальні препарати діють в основному на фази ексудації та проліферації, оскільки виступають інгібіторами ферменту циклооксигенази (ЦОГ), що впливає на арахідонову кислоту з утворенням важливих медіаторів запалення та болю – простагландинів і тромбоксанів, концентрація яких наростає відповідно до важкості захворювання. Ліпооксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти призводить до утворення ліпооксигенази – 5-ЛОГ. Більшість НПЗП здатні селективно інгібувати дві форми даного ферменту – ЦОГ-1 і ЦОГ-2, що, відповідно, ослаблює гіперемію, набряк і біль. НПЗП сприяють нормалізації процесу мікроциркуляції. Подавляючи синтез тромбоксанів, знижуючи активність гіалуронідази, блокуючи серотонінові рецептори судин, вони запобігають утворенню мікротромбів. НПЗП можуть роз'єднувати окисне фосфорилування, сповільнюючи утворення макроергічних зв'язків за рахунок впливу на аденозинтрифосфат у тканинах вогнища запалення. Пригнічення проліферації нестероїдними засобами пов'язане зі зниженням активності фібробластів і зменшенням проявів синтезу колагену. На процес альтерації НПЗП мають незначний вплив, хоча деякою мірою здатні ослаблювати утворення токсичних радикалів, які сприяють розвитку запального процесу.

Вигідно вирізняється серед цієї групи препаратів Тантум Верде® (гідрохлорид бензидаміну виробництва компанії «Angelini Francesco A.C.R.A.F» S.p.A, Італія).

Форми випуску: 1) розчин для полоскання ротової порожнини й горла 0,15 % по 120 мл у флаконах; 2) дозований спрей по 30 мл для місцевого застосування; 3) таблетки для розсмоктування. Основна діюча речовина Тантум Верде® – бензидамін, що за хімічною будовою належить до групи індазолів, має приємний м'ятний присмак, реалізує знеболювальну дію, що настає миттєво і триває впродовж 1,5 години та потенціює ранозагоєвальний ефект. Місцево анестезуючі властивості препарату зумовлені структурною подібністю молекули бензидаміну до молекул місцевих анестетиків, зокрема тетракаїну. Знеболювальна дія Тантум Верде® розвивається в міру усунування запального процесу, ослаблення набряку тканин, ексудації й тісно пов'язана зі зниженням концентрації медіаторів болю та біогенних амінів, яким притаманні альбогенні властивості й підвищення порогу больової чутливості рецепторного апарату. Вираженість місцевого знеболювального ефекту бензидаміну, що забезпечується прямим мембрано-стабілізуючим впливом на чутливі нервові закінчення, перевершує подібні властивості більшості НПЗП. Крім того, бензидамін демонструє здатність інгібувати адгезію лейкоцитів до ендотелію судин, блокувати фактор адгезії тромбоцитів, покращувати проникність капілярів, чим і забезпечується його вазопрокторний вплив.

Бензидамін є слабким лугом, має високу ліпофільність, добре проникає у вогнище запалення, де рН нижче, й, відповідно, створює там терапевтичну концентрацію, прискорюючи репаративні процеси. Механізм протизапальної дії Тантум Верде® полягає у сповільненні хемотаксису, адгезії, міграції, фагоцитозу та дегрануляції нейтрофілів; ослабленні проникності стінок судин способом блокування вазоактивних амінів та агрегації тромбоцитів; у виразній антиоксидантній дії за рахунок інгібування продукції вільних радикалів, інгібуванні синтезу прозапальних цитокінів, зокрема туморнекротичного фактора (TNF) і меншою мірою інтерлейкіну 1 [7]. Потужне пригнічення синтезу прозапальних цитокінів призводить до зниження вироблення й вивільнення ферментів (ЦОГ, ЛОГ), медіаторів запалення (простагландинів). Разом з тим бензидамін не впливає на синтез протизапальних цитокінів. Зазначений механізм дії Тантум Верде® перериває запальний процес на найбільш ранніх стадіях його розвитку.

Доведено бактеріцидну дію Тантум Верде® проти понад 110 видів бактерій, зокрема проти *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Veillonella* spp., *Bacillus* spp., *Escherichia coli* та ін. [10, 12]. Механізм антибактерійної дії бензидаміну полягає у швидкому проникненні крізь мембрани мікроорганізмів, ушкодженні клітинних структур, порушенні метаболічних процесів і лізису клітини. Фунгіцидна дія Тантум Верде® реалізується шляхом структурних модифікацій клітинної стінки грибів і метаболічних ланцюгів міцетів, таким чином перешкоджаючи їх репродукції, проти двадцяти штамів грибків роду *Candida albicans* і *tropicalis*, а також *Aspergillus niger* [10, 11]. Антимікробна й фунгіцидна активність Тантум Верде® потенціює антибактерійний ефект субінгібуючих концентрацій антибіотиків групи тетрацикліну, амінопеніцилінів і хлорамфеніколу проти низки мультирезистентних штамів і підвищенням антибактерійної активності макролідів.

Загалом, спектр ефектів препарату Тантум Верде® включає: протизапальний; протинабряковий; знеболювальний (швидкий – впродовж 15 с – анальгетичний вплив у ділянці застосування); фунгіцидний ефект; синергізм з антибіотиками.

Доказова база препарату Тантум Верде® у стоматології розширюється. Його ефективно застосовують у

щелепно-лицевій хірургії, пародонтологічній практиці, ортопедичній і терапевтичній стоматології, стоматології дитячого віку та ортодонтії [1, 4, 5, 8, 11, 12, 14].

**Мета** даного дослідження – визначити ефективність препарату «Тантум Верде®» (у розчині) при лікуванні запальних захворювань тканин пародонту хворих, яким необхідне ортодонтичне лікування.

### Матеріал і методи

Обстежено 56 хворих віком від 18 до 26-ти років з наявними ортодонтичними аномаліями та зубощелепними деформаціями, зокрема із прямим, відкритим і перехресним прикусом, глибоким, дистальним і мезіальним прикусом, скупченістю зубів. У 35 хворих згідно із класифікацією Данилевського М.Ф. (1994) встановлено діагноз хронічний катаральний гінгівіт, у 21 – гіпертрофічний гінгівіт. Проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження хворих з визначенням індексних показників: ОНІ-S (Green-Vermillion, 1964), індексу кровоточивості Mühlemann H.R. у модифікації (Cowell R. et al., 1975), індексу РМА (Parma, 1960), і проби Шиллера-Пісарєва.

Хворих поділили на дві групи. Основну групу склали 26 хворих (16 – з катаральним гінгівітом і 10 – з гіпертрофічним гінгівітом), а групу порівняння – 30 хворих (18 – з катаральним гінгівітом і 12 – з гіпертрофічним гінгівітом). Готуючи хворих до ортодонтичного лікування, починали з мотиваційної та контрольованої гігієни, ураховуючи той факт, що визначним компонентом у лікуванні і профілактиці хронічного гінгівіту є ефективна індивідуальна гігієна порожнини рота. У межах санації проводили професійну гігієну, призначали інтердентальні засоби догляду за порожниною рота. Хворим з гіпертрофічним гінгівітом проводили гінгівотомію та гінгівектомію за показаннями. В основній групі призначали препарат «Тантум Верде®» у розчині. При катаральному гінгівіті зрошення порожнини рота розчином Тантум Верде® проводили до й після професійної гігієни; у домашніх умовах рекомендовано полоскати рот тричі на день впродовж 6–8 днів.

При гіпертрофічному гінгівіті зрошення порожнини рота проводили до хірургічного втручання з аплікацією на ясна стерильної марлевої смужки, просоченої розчином Тантум Верде®. Після проведеного за показаннями хірургічного втручання (гінгівотомії та гінгівектомії), готували ех темпоре твердіючу пародонтальну пов'язку, заміщуючи на скляній пластинці дентин-порошок та окис цинку в рівних пропорціях з додаванням розчину Тантум Верде® у пастоподібну консистенцію. Готову пасту наносили шпателем на язикову (піднебінну) та вестибулярну поверхню ясенного краю, заповнюючи міжзубні проміжки. Густа паста, нанесена на раньову поверхню, тверділа через 2–3 хв. й утримувалась у такому стані кілька годин.

У групі порівняння при хронічному катаральному та гіпертрофічному гінгівіті за аналогічним алгоритмом застосовували полоскання препаратом «Фурасол» – це антимікробний препарат нітрофуранового ряду (фірма «OlainFarm», Латвія). Контроль індивідуальної гігієни та клінічний огляд хворих проводили з використанням індексів через 5, 10 днів і через один місяць.

Статистичне опрацювання результатів дослідження проводили з використанням стандартних пакетів програми Microsoft Excel.

### Результати дослідження

Оцінка гігієнічного стану порожнини рота у хворих обох досліджуваних груп демонструвала низький рівень індивідуальної гігієни та високі показники відповідних індексів, що не мали між собою достовірної різниці. Так, у хворих основної групи індекс ОНІ-S становив



Рис. 1 а. Хв. Ш., 24 роки (основна група). Глибокий прикус, вестибулярне положення ікол, скупченість зубів. Хронічний катаральний гінгівіт до лікування.



Рис. 1 б. Позитивна проба Шиллера-Писарева.



Рис. 1 в. Рясне відкладання назубного нальоту (ділянка 43, 44 зубів) до лікування.



Рис. 1 г. Через п'ять днів після лікування (ділянка 43, 44 зубів) до проведення проби Шиллера-Писарева.



Рис. 1 д. Через п'ять днів після лікування (ділянка 43, 44 зубів). Від'ємна проба Шиллера-Писарева.



Рис. 1 е. Через п'ять днів після лікування, зменшення запальних явищ тканин ясен.



Рис. 1 є. Через п'ять днів після лікування. Від'ємна проба Шиллера-Писарева.

2,42±0,22 бала, у той час як у групі порівняння ці значення в середньому склали 2,36±0,21 бала. Отримані показники повною мірою відповідали незадовільній індивідуальній гігієні порожнини рота. Об'єктивно реєстрували ознаки запального процесу: набряк ясен, гіперемію із ціанотичним відтінком, кровоточивість, біль при пальпації. Позитивна проба Шиллера-Писарева теж підтверджувала наявність запального процесу. Індекси РМА та кровоточивості Mühlemann H.R. до лікування у хворих основної групи становили 45,42±2,19 % та 1,38±0,18 бала, а у групі порівняння – 49,29±1,91 % та 1,26±0,26 бала, що відповідало перебігу запального процесу середньої важкості.

Аналіз отриманих результатів показав, що у хворих основної групи при використанні препарату «Тантум Верде®» через 5, 10 і 30 днів простежувалась найкраща динаміка ліквідації симптомів катарального запалення. Строк усунення видимих ознак запалення в основній групі склав 5,8±0,57 дня (рис. 1-а, б, в, г, д, е), а у хворих групи порівняння – 9,7±1,41 дня. Поряд із клінічним покращенням стану тканин ясен простежувалась позитивна динаміка індексних показників і проби Шиллера-Писарева. Через 5–10 днів після лікування в усіх обстежених хворих значення індексів гігієни й РМА не мали суттєвої різниці.





Рис. 2 а. Хв. Б., 18 років (основна група). Глибокий прикус.



Рис. 2 б. Гіпертрофічний гінгівіт в ділянці фронтальних зубів нижньої щелепи.

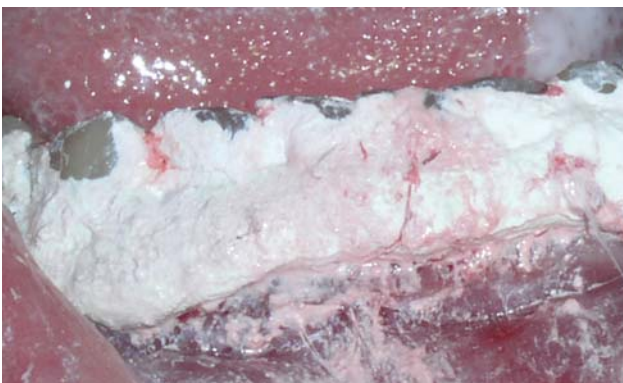


Рис. 2 в. Пародонтальна пов'язка з Тантум Верде® після оперативного втручання.



Рис. 2 г. Через 10 днів після лікування. Відсутність запальних явищ, нормалізація стану тканин ясен.

Аналіз динаміки індексів гігієни порожнини рота у хворих основної групи, які пройшли курс лікування препаратом «Тантум Верде®», через місяць демонстрував найкращі значення: ОНІ-S –  $0,8 \pm 0,12$  бала, що достовірно відрізнялись від показників гігієни у групі порівняння –  $1,9 \pm 0,30$  відповідно ( $p < 0,05$ ). Індеси РМА та кровоточивості Mühlemann H.R. через місяць після лікування у хворих основної групи склали  $10,05 \pm 0,10\%$  та  $0,2 \pm 0,1$  бала відповідно (рис. 2 а, б, в, г). Дані показники відрізнялись від значень у групі порівняння, де індекс РМА через місяць становив  $22,29 \pm 1,21\%$ ; індекс Mühlemann H.R. –  $1,16 \pm 0,26$  ( $p < 0,05$ ), що свідчило про недостатньо позитивний рівень отриманих результатів. Упродовж усього періоду лікування з використанням пре-

парату «Тантум Верде®» алергічних реакцій або інших небажаних ефектів не спостерігали.

### Висновок

Таким чином, застосування препарату «Тантум Верде®» на основі бензидаміну в комплексі з ретельним проведенням професійних та індивідуальних гігієнічних заходів має позитивний вплив на усунення патологічного процесу при хронічному катаральному та гіпертрофічному гінгівіті, що проявляється скороченням строку ліквідації всіх запальних явищ. Позитивна оцінка ефективності Тантум Верде® дозволяє рекомендувати даний препарат для лікування запальних захворювань пародонту хворих, які готуються до ортодонтитичного лікування.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Борисенко А.В. Особливості комплексного лікування генералізованого пародонту у хворих з переважанням симпатичної нервової системи з використанням Тантум Верде® / А.В. Борисенко, В.М. Батіг, О.В. Іваніцька, А.Г. Дімітрова // Сучасна стоматологія. – 2017. – № 3. – С. 36–38.
2. Димитрова А.Г. Динамика распространённости и особенности структуры заболеваемости пародонта у лиц молодого возраста / А.Г. Димитрова, И.Г. Дикова, К.О. Мялковский // Сучасна стоматологія. – 2017. – № 4. – С. 32–35.
3. Дрогомирецька М.С. Розповсюдження зубощелепних деформацій і захворювань тканини пародонту в дорослих у різні вікові періоди / М.С. Дрогомирецька, Б.М. Мірчук, О.В. Деньга // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 2. – С. 51–57.
4. Клітинська О.В. Особливості застосування Тантум Верде® (Tantum Verde®) в лікуванні запальних захворювань порожнини рота в дітей / О.В. Клітинська // Сучасна стоматологія. – 2016. – № 3. – С. 50–52.
5. Клітинська О.В. Тантум Верде® – препарат вибору при комплексній терапії стоматологічних захворювань / О.В. Клітинська // Сучасна стоматологія. – 2017. – № 1. – С. 40–41.
6. Лукиных Л.М. Оптимизация комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2013. – 122 с.
7. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). – М.: Изд-во «Анко», 2000. – 143 с.
8. Петрушанко Т.О. Ефективність застосування Тантум Верде® на етапах професійної гігієни / Т.О. Петрушанко, І.Ю. Попович // Сучасна стоматологія. – 2018. – № 3. – С. 28–30.
9. Проффит У.Р. Современная ортодонтия / пер. с англ. под ред. Персина Л.С. – М.: МЕДпресс-информ. 2008. – 560 с.
10. Радучич О. Возможности применения препарата «Тантум Верде®» в практике врача-отоларинголога / О. Радучич // Современная педиатрия. – 2013. – № 5 (53). – С. 51–55.

11. Скрипникова Т.П. Применение Тантум Верде® в комплексной терапии грибковых поражений слизистой оболочки полости рта / Т.П. Скрипникова, Г.А. Лобань, Е.П. Стулак, О.В. Ганчо // Сучасна стоматологія. – 2016. – № 2. – С. 42–45.

12. Тимофеев А.А. Профилактика воспалительных осложнений после удаления зубов мудрости / А.А. Тимофеев, А.А. Тимофеев, Н.А. Ушко, М.А. Ярифа, А.А. Савицкий // Сучасна стоматологія. – 2016. – № 4. – С. 32–39.

13. Халиуллина Г.Р. Совершенствование комплекса лечебных мероприятий

у пациентов с хроническим катаральным гингивитом на этапах ортодонтического лечения несъемной техникой / Г.Р. Халиуллина, С.Л. Блашкова, И.Г. Мустафин // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95, № 2. – С. 250–253.

14. Чумакова Ю.Г., Трояненко Л.Н., Голубкова Н.Н. Оценка эффективности препарата «Тантум Верде®» в комплексном лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта // Сучасна стоматологія. – 2010. – № 3. – С. 55–58.

## Особенности применения раствора Тантум Верде® в подготовке пародонтологических больных к ортодонтическому лечению

*О.В. Годованый, О.І. Годованая*

**Цель** данного исследования – определить эффективность препарата «Тантум Верде®» (в растворе) при лечении воспалительных заболеваний тканей пародонта у больных, нуждающихся в ортодонтическом лечении.

**Материал и методы.** Обследованы 56 больных в возрасте от 18 до 26-ти лет с катаральным и гипертрофическим гингивитом до ортодонтического лечения. Больных разделили на две группы: в основной группе для лечения использовали Тантум Верде®, а в группе сравнения Фуразол. Комплексное клинико-инструментальное обследование больных с определением индексных показателей проводили через 5, 10 и 30 дней.

**Результаты.** Анализ результатов показал, что у больных основной группы при использовании препарата «Тантум Верде®» через указанные сроки наблюдения прослеживалась более позитивная динамика ликвидации симптомов катарального воспаления. Срок устранения видимых признаков воспаления в основной группе составил  $5,8 \pm 0,57$  дня, а у больных группы сравнения –  $9,7 \pm 1,41$  дня. Наряду с клиническим улучшением состояния тканей десен, позитивная динамика индексных показателей преобладала у больных основной группы. Индексы РМА и кровоточивости Mühlemann H.R. до лечения больных основной группы составляли  $45,42 \pm 2,19$  % и  $1,38 \pm 0,18$  балла, а уже через месяц после лечения демонстрировали  $10,05 \pm 0,10$  % и  $0,2 \pm 0,1$  балла соответственно. В группе сравнения индексы РМА и кровоточивости Mühlemann H.R. до лечения составили  $49,29 \pm 1,91$  % и  $1,26 \pm 0,26$  балла, а через месяц –  $22,29 \pm 1,21$  % и  $1,16 \pm 0,26$  балла ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о недостаточно удовлетворительном уровне полученных результатов.

**Вывод.** Таким образом, использование препарата «Тантум Верде®» на основе бензидамина в комплексе с тщательным проведением профессиональных и индивидуальных гигиенических мероприятий оказывает положительное влияние на устранение патологического процесса при хроническом катаральном и гипертрофическом гингивите, а также на сокращение срока ликвидации всех воспалительных явлений. Следовательно, положительная оценка эффективности Тантум Верде® позволяет рекомендовать данный препарат для лечения воспалительных заболеваний пародонта больных, нуждающихся в ортодонтическом лечении.

**Ключевые слова:** ортодонтические больные, катаральный и гипертрофический гингивит, лечение, Тантум Верде®.

## Specifics of Tantum Verde® solution application when preparing for orthodontic treatment of patients with periodontal diseases

*О. Hodovanyi, О. Hodovana*

**Aim.** The purpose of this study is to determine the effectiveness of the Tantum Verde® (in a solution) in the treatment of inflammatory diseases of periodontal tissues in patients, who need orthodontic treatment.

**Materials and methods.** We examined 56 patients age 18 to 26 years with catarrhal and hypertrophic gingivitis before orthodontic treatment. The patients were divided into two groups: the Tantum Verde® was used in the main treatment group, and the Furazol was used in the comparison group. Complex clinical and instrumental examination of patients with index data determination was carried out after 5, 10 and 30 days.

**Results.** The analysis of the results showed that patients in the main (Tantum Verde®) group had the best dynamics of the elimination of symptoms of catarrhal inflammation during specified observation periods. The term for elimination of visible signs of inflammation in the main group was  $5.8 \pm 0.57$  days, and in patients of the comparison group –  $9.7 \pm 1.41$  days. Along with the clinical improvement of the state of gum tissues, the positive index data dynamics prevailed in patients in the main group. Index PMA and bleeding index by Mühlemann H.R. were  $45.42 \pm 2.19$  % and  $1.38 \pm 0.18$  points before treatment in patients in the main group, and have changed to  $10.05 \pm 0.10$  % and  $2 \pm 0.1$  points, one month after treatment. In the comparison group, the PMA and bleeding by Mühlemann H.R. indices, which before treatment were  $49.29 \pm 1.91$  % and  $1.26 \pm 0.26$  points, were  $22.29 \pm 1.21$  % and  $1.16 \pm 0.26$  points in one month ( $p < 0.05$ ), which indicated an insufficiently positive level of results.

**Conclusion.** Thus, the use of the Tantum Verde® based on benzidamine in combination with the careful carrying out of professional and individual hygienic measures has a positive effect on the elimination of the pathological process in chronic catarrhal and hypertrophic gingivitis, which is manifested by the reduction of the elimination period of the inflammatory process. Positive evaluation of the effectiveness of Tantum Verde® allows it to be recommended for the treatment of inflammatory periodontal disease in patients, who are preparing for orthodontic treatment.

**Key words:** orthodontic patients, catarrhal and hypertrophic gingivitis, treatment, Tantum Verde®.

*Годованый Олег Васильович – асистент кафедри ортодонції Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.*

*Тел.: 093-719-97-16, e-mail: ohodovanyi@gmail.com.*

*Адреса домашня: м. Львів, 79020, вул. Юрія Липи, дім. 10, кв. 81.*

*Годована Олеся Іванівна – доктор мед. наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології*

*факультету післядипломної освіти (ФПДО) Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.*

*Тел.: 067-70-80-078, e-mail: ohodovana@gmail.com.*

*Адреса домашня: м. Львів, 79020, вул. Юрія Липи, дім. 10, кв. 81.*

*Для листування: Годована Олеся Іванівна – тел.: 067-70-80-078, e-mail: ohodovana@gmail.com.*



# МЕДВІН: ЕкспоСтомат

## 7 – 9 ЛЮТОГО

**МІСЦЕ  
ПРОВЕДЕННЯ:**

Виставковий центр:  
«ACCO International»



**АДРЕСА  
ПРОВЕДЕННЯ:**

Україна, Київ  
пр-т Перемоги, 40-Б  
ст.м. «Шулявська»  
парк ім. О.С.Пушкіна



НАЦІОНАЛЬНА  
СПІЛКА СТОМАТОЛОГІВ  
УКРАЇНИ

**8 ЛЮТОГО** - святкування

ВСЕСВІТНЬОГО ДНЯ СТОМАТОЛОГА,  
присвяченого стомАТОлогам-волонтерам України



ЛЕКТОРІЙ ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ  
імені професора М.Ф.ДАНИЛЕВСЬКОГО



**ПЛАН НАСТУПНИХ  
ВИСТАВОК:**

**МЕДВІН: СТОМАТСАЛОН  
м.КИЇВ**

27-29 березня

**МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ  
м.ІВАНО-ФРАНКІВСЬК**

4-6 квітня

**МЕДВІН: СТОМАТСАЛОН  
м.ОДЕСА**

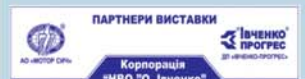
27-29 травня

**УПОРЯДНИК:**

ВИСТАВКОВА  
КОМПАНІЯ «МЕДВІН»

Тел./факс: +380 44 501-03-42  
E-mail: mail@medvin.kiev.ua

[www.medvin.kiev.ua](http://www.medvin.kiev.ua)



**7 ЛЮТОГО**

Асоціація з невідкладних станів  
громадська організація

Городецький Тарас  
президент АНС  
(модератор)

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В СТОМАТОЛОГІЇ

Смаглик Валерій  
віце-президент АІУ  
(модератор)

ІМПЛАНТОЛОГІЧНИЙ СИМПОЗИУМ

**8 ЛЮТОГО**

НАЦІОНАЛЬНА  
СПІЛКА СТОМАТОЛОГІВ  
УКРАЇНИ

Угрин Мирон  
президент НССУ  
(модератор)

КОНФЕРЕНЦІЯ ДЛЯ ВОЛОНТЕРІВ ЛІКАРІВ-  
СТОМАТОЛОГІВ «КРАЩІ ДЛЯ КРАЩИХ»

Кулігін Олег  
співзасновник УЕС  
(модератор)

КЛІНІЧНА ЕНДОДОНТІЯ

**9 ЛЮТОГО**

УАП

Солонько Мирослав  
президент УАП  
(модератор)

ДИТЯЧА ПАРОДОНТОЛОГІЯ

Єфремов Сергій  
керівник  
тренінг-центру «Лідер»  
(бізнес-тренер)

КУРС ДЛЯ АДМІНІСТРАТОРІВ  
СТОМАТОЛОГІЧНИХ КЛІНІК

А.А. Тимофеев<sup>1</sup>, Н.А. Ушко<sup>1</sup>, А.А. Тимофеев<sup>1</sup>, С.В. Кабанчук<sup>1</sup>, М.А. Ярифа<sup>2</sup>

## Электрохимические процессы, происходящие в полости рта у пациентов при наличии металлических включений (Лекция)

<sup>1</sup>Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина<sup>2</sup>ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», г. Киев, Украина

**Цель:** рассказать студентам, интернам и врачам об электрохимических процессах, которые происходят в полости рта при наличии несъемных металлических протезов, изготовленных из неблагородных сплавов металлов.

**Методы.** На основании данных литературы и собственных обследований подробно рассмотрен вопрос об изменениях в полости при наличии металлических включений.

**Результаты.** На основании данных литературы и проведенных собственных обследований пациентов с наличием в полости рта металлических включений подробно рассказано о тех изменениях, которые наблюдаются в полости рта при наличии у пациента металлических включений (несъемных консольных или мостовидных зубных протезов, штифтов и др.).

**Выводы.** Установлено, что при наличии в полости рта несъемных металлических зубных протезов, изготовленных из неблагородных сплавов металлов, наблюдаются изменения, которые приводят к развитию гальванизма или гальваноза.

**Ключевые слова:** металлы, несъемные зубные протезы, слюна, полость рта, слизистая оболочка, патология, воспаление, осложнения, иммунитет, гальванизм, гальваноз.

В человеческом организме можно встретить 86 химических элементов, которые входят в состав Периодической системы химических элементов Д.И. Менделеева (таблица Менделеева). Все эти химические элементы организма делятся на две большие группы – макро- и микроэлементы. К **макроэлементам** относятся элементы с концентрацией в организме более 0,001 % (железо, калий, кальций, магний, натрий, азот, сера, фосфор, хлор и др.). К **микроэлементам** относят элементы, доля которых в организме составляет от 0,001 до 0,000001 % (марганец, бром, цинк, йод, медь, алюминий, кобальт, хром и др.). Если концентрация элементов в организме еще меньше, то их относят к группе **следовых** (селен, серебро, золото, радий, уран и др.).

Нехватка какого-либо элемента может привести к заболеванию и даже гибели организма, так как каждый химический элемент играет определенную роль в жизнедеятельности. Макроэлементы составляют основу биополимеров – белков, углеводов, нуклеиновых кислот, а также липидов, без которых жизнь невозможна. Фосфор входит в состав нуклеиновых кислот, железо – в состав гемоглобина и т. д. Часть химических элементов, содержащихся в клетке, входит в состав неорганических веществ – минеральных солей и воды. Несмотря на «малое» содержание некоторых химических веществ, они не являются случайными ингредиентами в организме человека, а участвуют в регулировании жизненных функций живого организма на всех этапах его развития. Макроэлементы находятся, как правило, в одном типе тканей живого организма (соединительные ткани, мышцы, кости, кровь). Они составляют пластический материал основных несущих тканей и обеспечивают определенные значения рН, осмотического давления, сохраняют в нужных пределах кислотно-основное равновесие и т. д. Микроэлементы неравномерно распределены между тканями и часто обладают родством к определенному типу тканей и органов (стронций содержится в костях, йод – в щитовидной железе, цинк – в поджелудочной железе, молибден – в почках, барий – в сетчатке глаза и др.). Макро- и микроэлементы в организме человека играют важную роль, изменение их количества приводит к развитию болезней различных тканей живого

организма (соединительные ткани, мышцы, кости, кровь). Они составляют пластический материал основных несущих тканей и обеспечивают определенные значения рН, осмотического давления, сохраняют в нужных пределах кислотно-основное равновесие и т. д. Таким образом, все ранее перечисленные химические элементы (металлы и неметаллы) принимают активное участие в биохимических процессах, которые происходят в организме человека, а именно в тканях и органах полости рта.

Химические реакции, которые происходят в организме обычно связаны с перегруппировкой заряженных частиц, потому химические и электрические явления тесно связаны между собой. Если данная реакция протекает как **химический процесс**, то она будет характеризоваться некоторыми особенностями, а именно: необходимостью контакта реагирующих частиц (в момент столкновения становится возможным переход электронов с одной частицы на другую); хаотичностью и беспорядочностью столкновений между частицами, а также и отсутствием направленности электронных переходов. В данных случаях путь электрона очень мал. В результате этих особенностей энергетический эффект химической реакции выражается в форме выделенной или поглощенной теплоты. При **электрохимических процессах** переход электронов от одного участника реакции к другому должен совершаться по более длинному пути, поскольку получение или затрата электрической энергии всегда связаны с прохождением электрического тока, представляющего собой поток электронов, перемещающихся по одному и тому же пути. Для электрохимического процесса обязательно пространственное разделение участников реакции: восстановитель и окислитель должны быть разделены, а электроны должны передаваться от восстановителя к окислителю по одному общему пути перехода.

Полость рта – это сложная биологическая среда, характеризующаяся многообразием процессов, в основе которых лежат электрохимические явления, протекающие в ее тканях и на границе тканей со слюной. Слизистая оболочка полости рта является высокочувствительной к электрическому току, так как имеет хорошую

электропроводность. Это обусловлено ее обильным кровоснабжением, отсутствием рогового слоя и большой гидрофильностью тканей.

В 1771 г. итальянский анатом и физиолог Луиджи Гальвани обнаружил, что при наложении на мышцы двух разных металлов, соединенных проводником, мышцы лягушки сокращаются. В 1791 г. выходит его научная работа под названием «Трактат о силах электричества при мышечном движении», в котором он говорит о существовании «Животного электричества», которое активируется в мышцах и нервах, при наложении на них двух металлов. Считается, что в работах Луиджи Гальвани впервые появляется предположение о связи между химическими реакциями и электричеством. Многие учёные признали теорию Гальвани, но Алессандро Вольта был против нее, так как считал, что мышцы являются лишь проводниками электрического тока, но не являются его источником. 1791 год считается «днем рождения» электрохимии. В 1791–1799 годах, экспериментируя с «животным электричеством», открытым Луиджи Гальвани, Алессандро Вольта пришёл к выводу, что эти явления связаны с наличием замкнутой цепи из двух разнородных металлов и жидкости. В эти годы А. Вольта доказал контактную разность потенциалов между разными металлами.

Таким образом, опытами Луиджи Гальвани (итальянский анатом, физик и физиолог, основоположник электрофизиологии) и Алессандро Джузеппе Антонио Анастасио Вольта (итальянский естествоиспытатель, физик, химик и физиолог) в конце XVIII столетия было доказано, что разнородные металлы могут являться источником так называемого гальванического тока, который может оказывать раздражающее действие на живые ткани. Этот факт должен учитывать врач-стоматолог при введении несъемных металлических включений в полость рта (при протезировании зубов несъемными протезами, при пломбировании зубов амальгамовыми пломбами и т.д.).

Для изготовления несъемных зубных протезов в Украине чаще всего используют нержавеющую сталь, хромокобальтовые, хромоникелевые, серебряно-палладиевые сплавы и другие сплавы металлы. В состав этих сплавов входят следующие металлы: железо, хром, никель, титан, марганец, кремний, молибден, кобальт, палладий, цинк, серебро и др. Для соединения определенных частей несъемных зубных протезов применяют припой, составными компонентами которого являются серебро, медь, марганец, магний, кадмий. То есть, для изготовления несъемных зубных протезов используют различных металлические сплавы в состав которых входят около 20 видов металлов (Копейкин В.Н. и соавт., 1998; Суржанский С.К. и соавт., 2005 и др.).

Разнородные металлы, находясь в полости рта действуют как электроды, а слюна, в данном случае, является электролитом. Между разными металлами возникает разность потенциалов. Выделение ионов металлов в слюну создает условие для возникновения в полости рта микротоков различной величины. Возникающие в полости рта микротоки могут служить причиной явления, которое получило название «гальванизм». Активность гальванического элемента, находящегося в полости рта определяется не только величиной разности потенциалов и силой тока, но и химической активностью слюны (электролита).

Особенностью тканей челюстно-лицевой области является то, что слизистая оболочка полости рта постоянно контактирует с биологической жидкостью – слюной. Слюна (saliva) – секрет слюнных желез, выделяющийся в полость рта и участвующий в пищеварении (Большая медицинская энциклопедия, 1984). Слюна

является секретом больших и малых (мелких) слюнных желез, который выделяется в полость рта. В полости рта находится ротовая жидкость, которая содержит не только слюну, но и содержимое пародонтальных карманов, десневую жидкость, слущенный эпителий, эмигрировавшие через слизистую щеки лейкоциты, остатки пищевых продуктов, микрофлору и продукты их жизнедеятельности и т. д. Для стоматологов наибольший интерес представляет ротовая жидкость, так как она является средой, в которой постоянно находятся органы и ткани полости рта.

Химический состав секрета слюнных желез неодинаков и изменяется в зависимости от возраста, принимаемой пищи, курения, наличия сопутствующих заболеваний и т. д. Секреторная деятельность слюнных желез обеспечивается не только за счет трех пар больших (околоушных, поднижнечелюстных, подъязычных), но и малых (губных, щечных, молярных, язычных, твердого и мягкого неба) слюнных желез. Малые (мелкие) слюнные железы секретируют постоянно, увлажняя слизистую оболочку полости рта и обладают трудноизмеримой секрецией. Наибольшее количество их в подслизистом слое губ, твердого и мягкого неба. Секрция больших слюнных желез имеет рефлекторную природу (вид и запах пищи, словесные сигналы) и усиливается под влиянием безусловных раздражителей рецепторов полости рта.

У взрослого человека в норме скорость секреции слюнных желез неравномерна. С возрастом секреторная функция больших и малых слюнных желез уменьшается. Нарушение слюноотделения происходит при острых воспалительных процессах одонтогенного и неодонтогенного происхождения, опухолевых и опухолеподобных заболеваниях челюстей и ряде хронических заболеваний слюнных желез. В сутки у взрослого человека выделяется 1500–2000 мл слюны. Как уже ранее было сказано, что скорость секреции неравномерная и зависит от ряда факторов: возраста (после 55–60-ти лет слюноотделение замедляется), нервного возбуждения, пищевого раздражителя. Во время сна слюны выделяется в десять раз меньше, чем в период бодрствования человека (от 0,5 мл/мин при бодрствовании до 0,05 мл/мин во время сна), а при стимуляции выделения слюны, т. е. при приеме пищи, скорость слюноотделения увеличивается до 2,0–2,5 мл/мин. При опухолевых и неопухолевых заболеваниях слюнных желез, опухолях и опухолеподобных заболеваниях челюстей, одонтогенных и неодонтогенных воспалительных процессах в мягких тканях (Тимофеев А.А., 1999–2012, Ушко Н.А., 2000–2018), а также при дефектах зубного ряда секреция слюны снижается. Поповым С.С. (1984) было доказано, что при обширных дефектах зубных рядов уровень секреции слюны резко падает. При длительном отсутствии зубов происходит угнетение секреторной функции больших слюнных желез, нарушаются процессы минерализации, которые нормализуются только после зубного протезирования (Попов С.С., 1984).

Слюна – это секрет слюнных желез. В состав смешанной слюны, как уже было сказано, входит секрет трех пар слюнных желез и мелких желез. Общее количество слюны выделяемой за сутки составляет 1–2 л. Секрция слюны протекает как безусловно-рефлекторно, так и по условно-рефлекторному пути. Слюна (ротовая жидкость) играет важную роль в поддержании нормального состояния тканей и органов полости рта. Функции слюны многообразны, но основными из них являются пищеварительная и защитная. Защитная функция слюны осуществляется за счет увлажнения слизистой оболочки и покрытия ее слоем слизи (муцина), что предохраняет слизистую оболочку полости рта от воздействия механических раздражителей, образования трещин и высыхания. Защитная функция также происходит за счет очищения

поверхности зубов и слизистой оболочки полости рта от микроорганизмов и продуктов их метаболизма, остатков пищи и детрита.

Слюна (ротовая жидкость) как электролит является сложной биохимической средой и имеет рН от 5,6 до 7,6. На 98,0 % и более слюна состоит из воды, минеральных (1–2 %) и органических веществ (азотсодержащие продукты), содержит микроэлементы (железо, медь, кобальт, серебро, марганец, алюминий и др.), макроэлементы (кальций, калий, натрий, магний, фосфор), небелковые азотистые соединения (мочевина, мочевая кислота, свободные аминокислоты, нуклеотиды), а также муцин (формирует и склеивает пищевой комок), лизоцим (бактерицидный агент), ферменты амилазу и мальтазу, расщепляющие углеводы до олиго- и моносахаридов, а также другие ферменты и некоторые витамины (Гожая Л.Д., 1998, 2001; Белошенко В.В. и соавт., 2005; Понякина И.Д. и соавт., 2009; Жадько С.И. и соавт., 2011 и др.).

При явлениях непереносимости к нержавеющей стали в слюне наблюдается увеличение содержания железа в 5,5 раза (Творус А.К., 1968; Гожая Л.Д., 1969) и микроэлементов (Батырь В.И., 1972). Исследования Жнивина Ю.Е. (1974) доказано, что уже наличие в полости рта несъемных металлических зубных протезов изменяет активность ферментов слизистой оболочки даже без явлений непереносимости.

Концентрация кальция и фосфора в слюне имеет значительные индивидуальные колебания и находятся в связанном состоянии с белками слюны. Содержание кальция в слюне (1,2 ммоль/л) ниже, чем в сыворотке крови, а фосфора (3,2 ммоль/л) в слюне содержится в два раза больше, чем в сыворотке крови. Такой элемент как кобальт входит в состав витамина В<sub>12</sub>, а медь является составной частью оксидазы и гемосидерина, участвует в образовании лейкоцитов, гемоглобина. Железо также входит в состав гемоглобина, оксидазы, каталазы. Из неорганических веществ в слюне содержатся анионы хлора, брома, йода, фтора. Анионы фосфатов, фтора способствуют увеличению электрохимических потенциалов, анион хлора – переносу ионных зарядов и является деполаризатором (фактор, ускоряющий анодные и катодные процессы). В ротовой жидкости содержится фтор, количество которого определяется его поступлением в организм, а также находится более 60-ти ферментов. Наиболее важные ферментативные процессы в ротовой жидкости связаны с ферментацией углеводов и обусловлены количественным и качественным составом микрофлоры и клеточных элементов полости рта: лейкоцитов, лимфоцитов, эпителиальных клеток и др.

Установлено, что при соблюдении технологии изготовления зубного протеза, выход ионов металлов из сплавов материала металлической конструкции в слюну незначителен и находится на уровне суточного поступления металлов в организм с пищей (Дойников А.И., Демнер Д.Л., 1989; Жолудев С.Е., 1997). Установлено, что продукты коррозии металлических конструкций зубных протезов и металлы, поступающие в организм с пищей и водой, существенно отличаются друг от друга формой поступления в организм. Металлы с пищей и водой поступают в организм в виде молекул микроэлементов, а металлы конструкционных материалов протезов поступают в полость рта в виде ионов, которые являются химически более активными. Продукты электрохимической коррозии, т. е. микроэлементы Fe, Cr, Ni, находясь между различными металлами зубного протеза являются питательной средой для микробной флоры полости рта. По мнению некоторых авторов, такое присутствие микроэлементов металлических конструкций может привести к местному токсическому эффекту (Батырь В.И., 1972; Беляева Л.Г., 1988; Олешко В.П., Жолудев С.Е., Баньков В.И., 2000).

К вопросу возможности токсического действия ионов металла, выделяющихся в полость рта в результате электрохимической коррозии металлических включений, на ткани и органы полости рта врачи-исследователи относятся по-разному. Известно, что ионы металлов могут sensibilizировать организм пациента вызывая при этом развитие аллергических реакций (Воложин А.И. и соавт., 1994), и поэтому некоторые авторы говорят о возможных токсико-аллергических воздействиях на ткани полости рта при электрохимической коррозии металлических зубных протезов (Беляева Л.Г., 1988; Гожая Л.Д., Исаева Н.П., Гожий А.Г., 1995). Другие авторы отрицают возможность химико-токсического воздействия металлических зубных протезов на состояние слизистой оболочки полости рта и считают, что токсическое действие применяемых в настоящее время сплавов металлов достоверно не было доказано (Тимофеев А.А., Тимофеев А.А., 2012).

Металлические включения, находящиеся в полости рта влияют на активность ферментов смешанной слюны. Особенно это касается хромо-никелевой нержавеющей стали, снижающей активность трансаминаз и лактатдегидрогеназы. При наличии в полости рта разнородных металлов снижается активность обеих трансаминаз и повышается активность кислой фосфатазы (Рузуддинов С., 1974). Протезы из серебряно-палладиевого и золотых сплавов оказывают значительно меньшее влияние на их активность. Изменение активности слюнных ферментов Рузуддинов С. (1984) связывает с влиянием ионов металлов, вышедших из припоя и нержавеющей стали в слюну.

В результате электрохимических процессов, которые происходят в полости рта в слюну из металлических конструкций попадет большое количество микроэлементов и ионов металлов. У обследуемых, имеющих несъемные зубные протезы из нержавеющей стали, наблюдается увеличение в слюне содержания меди, железа, марганца и других микроэлементов. Поступающие в слюну и кровь ионы металлов оказывают неблагоприятное воздействие на биохимические процессы, которые там происходят. В полости рта ионы железа являются катализатором свободно-радикальных реакций (Бабина О.А. и соавт., 1999). В водной среде под влиянием кислорода железо окисляется и подвергается коррозии (Оксман И.М., Демнер Л.М., 1970; Пырклов С.Г. и соавт., 1989). Ионы хрома и меди участвуют в свободно-радикальном окислении (Нападов М.А. и соавт., 1978; Гожая Л.Д., 1988, и др.). Макеев В.Ф. (1972) и Макеев В.Ф., Кордияк А.Ю. (1987) указывают, что у обследуемых с несъемными зубными протезами из нержавеющей стали даже через три месяца после их снятия остается повышенное содержание в слюне микроэлементов хрома и никеля.

Если в полости рта находятся сплавы металлов с различными электрическими потенциалами, то при замыкании их образуются гальванические элементы. В основе работы гальванического элемента лежат окислительно-восстановительные реакции. Металл с высоким отрицательным потенциалом, входящий в состав гальванического элемента окисляется и отдает ионы в раствор. Способность отдавать ионы в слюну у разных металлов выражена неодинаково. Так, известно, что железо окисляется сильнее, чем медь, марганец – сильнее, чем хром, а никель – сильнее, чем олово и т. д. Чем выше способность металла окисляться и отдавать ионы в раствор, тем более высоким потенциалом он обладает и химически более активен (Ротинян А.П., 1981 и др.).

Как результат их токсического действия на рецепторный аппарат в слизистой оболочке полости рта развиваются воспалительные процессы. Возникающие во рту

гальванічні токи обумовлюють підвищену подразливість вкусових рецепторів і навіть деяке інверсування вкусових відчуттів (металічний і кисло-солодкий привкус і др.). Понижається і інвертується вкусова чутливість на солодке, кисле і солоне. Це може призвести до порушення механічної і хімічної обробки їжі в порожнині рота. Крім того, при попаданні такої слини в шлунково-кишковий тракт і дії мікроелементів слини на слизову оболонку шлунка і кишечника можуть виникати обострення хронічних шлунково-кишкових захворювань (Курляк В.Ю. і соавт., 1976; Авцын А.П. і соавт., 1991; Гожий А.Г. і соавт., 1998; Савченков Ю.І., Пац Ю.С., 1999, Ярифа М.А., 2012; Тимофеев А.А., 2015; Ушко Н.А., 2018, і др.).

Відомо, що слизова оболонка порожнини рота має вибіркову здатність до проникнення (всмоктування) різних неорганічних і органічних речовин (Боровський Е.В., Леонтьев В.К., 1991, 2001 і др.). В результаті запальних процесів в слизовій оболонці порушуються процеси всмоктування, що знаходиться в прямій залежності від хімічного складу слини (Фрейдлін Л.І., Гросман А.Ш., 1990; Фрейдлін Л.І. і соавт., 1994; Багіров Ш.Т., Зайчик В.Е., 1997; Боровський Е.В., Леонтьев В.К., 2001, і др.).

**Установлено, що гальванічні токи проходять по порожнині рота як по поверхні слизової оболонки, так і в порожнині тканин, т. е. по міжклітинній рідині** (Welsh M.J., 1987; Meyer R.D., Meyer J., Taloumis L.J., 1993; Kanoh S., Tamaoki J., Kondo M. et al., 2001; Kaufman E., Lamster I.B., 2002). Як змішана слина, так і міжклітинна рідина мають велику кількість різних іонів (кальція, магнія і др.), що обумовлює електропровідність цих рідин (Ротинян А.П., Тихонов К.І., Шошина І.А., 1981; Боровський Е.В., Леонтьев В.К., 2001; Kaufman E., Lamster I.B., 2002).

За думкою Рубежової І.С. (1963), електродвижущая сила, виникаюча в порожнині рота між різними металами не пов'язана з вираженістю патологічного симптомокомплексу, т. е. тяжкість захворювання визначається не тільки величиною різниці потенціалів, але і іншими факторами. Никитина Т.В. і Тухтабаєва М.А. (1980) вважають, що «патогенність» електрохімічного потенціала визначається не величиною різниці потенціалів і сили струму, а характером розподілу мікропотенціалів на поверхні металічного включення, знаком потенціала і тривалістю його впливу.

В процесі дослідження Понякіної І.Д. і соавт. (2009) було встановлено, що у різних пацієнтів з клінічною симптоматикою гальванізму формування електричних мікропотенціалів відбувається неоднаково. У одних гальванічні токи проходять переважно по поверхні слизових оболонок, у інших – в тканинах порожнини рота. Багато авторів вважають, що якщо гальванічні мікропотенціали проходять по поверхні слизової оболонки порожнини рота, то клінічні прояви гальванізму виражені в меншій ступені, ніж тоді, коли мікропотенціали розповсюджуються через тканини порожнини рота по міжклітинній рідині.

Такі автори, як Макеев В.Ф., Пинчук В.В., Кордиак А.Ю. (1984), вважають, що метал віддає в електроліт (слину) позитивні іони, стаючи при цьому негативним зарядженим. Тому металічні зубні протези можуть стати причиною появи парестезії і захворювань слизової оболонки в зв'язі з електрохімічною корозією, якою вони піддаються в порожнині рота. Кількість віддаваних іонів у різних металів різне, що залежить від їх хімічної активності. В результаті корозії металічні вироби можуть втрачати ряд своїх основних властивостей: зменшують про-

чність і пластичність металу, пошкоджується його поверхня, погіршуються його електричні і оптичні властивості. Крім того, корозія викликає безповоротну втрату металу, в порожнині рота утворюються оксиди металів, шкідливі для організму і слизову оболонку порожнини рота (Колотыркін Я. М., Каспарова О.В., 1978; Лебеденко І.Ю., 1995).

Продукти корозії (залізо, мідь, марганець, хром і др.), що потрапляють в порожнину рота, накопичуються в слині, шлунковому соку, крові, сечі, тканинах організму (Гожая Л.Д., 1966, 1981; Іванов А.Ю., 1981). Клінічні спостереження свідчать про те, що в порожнині рота корозії піддаються зубні протези з нержавіючої сталі, амальгамові пломби, з срібно-паладієвого і інших сплавів. Утворюючись при корозії продукти руйнування металів можуть викликати алергічну реакцію. Встановлено, що чим більше кількість металічних включень в порожнині рота, тим значніше кількість виділяються в слину іонів металу.

Порівнюючи корозійну стійкість срібно-паладієвих сплавів і нержавіючої сталі, Марков Б.М. і соавт. (1997) зробили висновок про більш високу електрохімічну стійкість срібно-паладієвих сплавів порівняно з протезами з нержавіючої сталі. Таке діє, на думку авторів, через підвищену кількість срібла, т. к. паладій в хімічному відношенні має більшу стійкість.

Овруцкий Г.Д. і Ульянов А.Д. (1970) виявили, що виділяються при використанні зубних протезів з нержавіючої сталі іони хрому здатні підвищити чутливість організму і викликати різні алергічні реакції, а також грати певну роль в розвитку хронічних захворювань порожнини рота. Таким чином, автори передположили, що гальванічні мікропотенціали викликають корозію сплавів металів, внаслідок чого іони металів потрапляють в порожнину рота і контактують з слизовою оболонкою з наступним розвитком алергічних реакцій.

Виконано дослідження змін ферментативної активності змішаної слини у ортопедичних пацієнтів після встановлення несъемних зубних протезів, виконаних з різних матеріалів (металлокерамічні протези і безметаллові керамічні протези), з опорой на титанові імплантати (Жадько С.І. і соавт., 2011). Автори прийшли до висновку, що за два місяці після зубного протезування металлокерамічними і цілнокерамічними протезами спостерігається зростання трипсиноподібної активності змішаної слини. Відновлення показників ферментативної активності змішаної слини в ранні терміни спостерігається тільки у пацієнтів, у яких замінені дефекти зубного ряду цілнокерамічними зубними протезами з опорой на титанові імплантати (Жадько С.І. і соавт., 2011).

Вивчення мінерального складу кісткової тканини у пацієнтів з переломами нижньої щелепи, використовують для з'єднання кісткових фрагментів щелепної кістки металічну проволоку (кістковий шов) показало, що щільність кісткової тканини щелепи значно зменшується в області наявності скріплюючої проволоки. Це відбувається через корозію металу, який використовувався для скріплення кісткових осколків (Тимофеев А.А., 2002, 2012).

Розвитку алергічних реакцій при наявності металічних включень (несъемних зубних протезів) сприяє вираженість електрохімічних процесів, т. е. корозії, що відбувається в порожнині рота. Активність корозії залежить від структури використовуваних сплавів, різноманітності металів, температурних режимів при виготовленні металічних протезів, хімізму слини і багатьох інших факторів.

Доказано, що алергія може розвиватися при довгочасній сенсibiliзації організму хромом і нікелем при наявності в порожнині рота зубних протезів із нержавіючої сталі (Курляндський В.Ю. і соавт., 1976; Гожая Л.Д., 2001; Лебедев К.А. і соавт., 2005, і др.). В якості алергенів, по мнению авторів, виступають оксиди металів.

Мнение об абсолютной устойчивости благородных металлов при взаимодействии со слюной подвергается сомнению (Марков Б.М. и соавт., 1997). Применяемые для зубного протезирования сплавы золота содержат примеси. Из-за наличия примесей сплавы золота также подвержены коррозии, интенсивность которой зависит от состава сплава и наличия в полости рта протезов из других металлов (Кабанов Б.Н., 1996; Драпал С., 2001, и др.).

Гожая Л.Д. (1988) описывает случаи токсического стоматита при наличии золотых металлических включений в полости рта. Автор отмечает изменение цвета зубных протезов, изготовленных из золота, в виде точечных вкраплений и пятен темно-черного цвета. Некоторые авторы считают, что происходящие в полости рта электрохимические процессы при наличии металлических включений могут способствовать аллергическим проявлениям (Курляндский В.Ю., 1976; Александров А.А.,

1979; Гожая Л.Д., 2001; Лебедев К.А. и соавт., 2005, и др.). По мнению Маркова Б.М. и соавт. (1997), механизм возникновения аллергических реакций может быть представлен следующим образом: ионы металлов, проникнув через слизистую оболочку полости рта, соединяются с тканевыми белками и из гаптенів превращаются в полноценные алергены. Образующиеся соединения металлов с белками не только способны к появлению реакции антиген-антитело, но и сами стимулируют выработку антител. Авторы считают, что аллергические реакции при наличии в полости рта металлических включений могут сопровождаться функциональными нарушениями не только нервной системы (раздражительность, бессонница, эмоциональная лабильность, канцерофобия, прозопалгия), но и других внутренних органов (Исакова Т.Г., 2007; Гожая Л.Д. и соавт., 2008, и др.).

Исходя из ранее сказанного, в настоящее время общепринято считать, что при наличии во рту металлических включений возможны три вида патологического воздействия на организм человека: химико-токсическое, электрогальваническое (за счет повреждающего действия гальванического тока) и аллергическое (Никитина Т.В., Тухтабаева М.А., 1980; Долгих В.Т., 2000, и др.).

### Електрохімічні процеси, що відбуваються в порожнині рота у пацієнтів за наявності металевих включень (лекція)

*О.О. Тимофеев, Н.О. Ушко, О.О. Тимофеев, С.В. Кабанчук, М.А. Ярифа*

**Мета:** розповісти студентам, інтернам і лікарям про електрохімічні процеси, які відбуваються в порожнині рота при наявності незнімних зубних металевих протезів, виготовлених з неблагородних сплавів металів.

**Методи.** На підставі даних літератури і власних обстежень докладно розглянуто питання про зміни в порожнині при наявності металевих включень.

**Результати.** На підставі даних літератури і проведених власних обстежень пацієнтів з наявністю в порожнині рота металевих включень докладно розглянуто зміни, які спостерігаються в порожнині рота при наявності в пацієнта металевих включень (незнімних консольних або мостоподібних зубних протезів, штифтів і ін.).

**Висновки.** Установлено, що при наявності в порожнині рота незнімних металевих зубних протезів, виготовлених з неблагородних сплавів металів, спостерігаються зміни, які призводять до розвитку гальванізму або гальванозу.

**Ключові слова:** метали, незнімні зубні протези, слина, порожнина рота, слизова оболонка, патологія, запалення, ускладнення, імунітет, гальванізм, гальваноз.

### Electrochemical processes that occur in the oral cavity in patients with presence of metal inclusions (lecture)

*O. Tymofiev, N. Ushko, O. Tymofiev, S. Kabanchuk, M. Yarifa*

**Purpose:** tell students, interns and doctors about the electrochemical processes that occur in the oral cavity in the presence of non-removable dental metal prostheses made of base metals.

**Methods.** On the basis of literature data and own surveys, the issue of changes in the presence of metal inclusions is considered in detail.

**Results.** Based on the literature data and own surveys of patients with the presence of metal inclusions in the cavity of the mouth, details of the changes observed in the oral cavity in the presence of metal inclusions (non-removable cantilever or bridge-like dentures, pins, etc.) are described in detail.

**Conclusions.** It is established that in the presence of non-removable metal dentures in the cavity of the mouth made of base metal alloys there are changes that lead to the development of galvanism or galvanosis.

**Key words:** metals, non-removable dentures, saliva, oral cavity, mucous membrane, pathology, inflammation, complications, immunity, galvanism, galvanosis.

*Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, Заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.*

*Адрес: г. Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. Тел.: 528-35-17.*

*Ушко Наталья Алексеевна – д-р мед. наук, доцент,*

*доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.*

*Тимофеев Александр Алексеевич – д-р мед. наук, доцент,*

*профессор кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.*

*Кабанчук Сергей Викторович – канд. мед. наук, доцент,*

*доцент кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.*

*Ярифа Мария Алексеевна – канд. мед. наук, доцент,*

*доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ЧВУЗ «Киевский медицинский университет».*



## Особливості регенерації тканин у лунці видаленого зуба у хворих на цукровий діабет

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

**Резюме.** Одним з основних патогенетичних факторів сповільненої регенерації тканин при цукровому діабеті вважаються зміни судин мікроциркулярного русла, що розвиваються в ході хвороби, та повільне і нерегульоване утворення нових капілярів (ангіогенез). Ангіогенез – це один з фізіологічних процесів, який відіграє ключову роль у реакції тканин на пошкодження.

**Мета:** за допомогою морфологічних досліджень провести аналіз регенераторних процесів у тканинах альвеолярного відростка після видалення зуба у хворих на цукровий діабет, оцінити процеси фізіологічного ангіогенезу при утворенні грануляційної тканини.

**Матеріали та методи.** У 20 пацієнтів із цукровим діабетом II типу віком від 40 до 60 років обох статей, після видалення зуба була проведена біопсія грануляційної тканини, що заповнювала лунку зуба, через сім днів після видалення зуба. У 10-ти хворих (які склали контрольну групу) після видалення зуба в лунці формувалася кров'яний згорткок, загоювання лунки проходило самостійно. У інших 10-ти хворих (вони склали дослідну групу) в лунку поміщали PRF і фіксували його п-подібним швом. Були виготовлені гістологічні препарати, проведено фарбування гістологічних препаратів гематоксилін-еозином і на фібрин за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. (модифікований метод Martius-Scarlet-Blue). Мікроскопію та фотографування гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа «OlympusBX41» при збільшенні в 40, 100, 200, 400 та 1000 разів.

**Результати.** У препаратах дослідної групи кількість новоутворених капілярів та ендотеліоцитів більша. У препаратах контрольної групи зустрічається невелика кількість меншого діаметра новоутворених судин. Це підтверджується результатами морфометрії. Діаметр судин у дослідній групі складав  $18,48 \pm 0,67$  мкм, їх відносна площа –  $14,8 \pm 0,51$  %, у контрольній відповідно  $11,68 \pm 0,24$  мкм та  $9,04 \pm 0,21$  %.

**Висновок.** Структурні та функціональні зміни судин мікроциркуляторного русла є одним з найбільш важливих факторів, які зумовлюють повільне загоювання ран у хворих на цукровий діабет. Таким чином, майбутні лікувальні підходи до стимуляції ангіогенезу, васкуляризації, цільове транспортування факторів росту до місця пошкодження відкривають нові можливості для прискорення загоювання ран (у тому числі постекстракційних ран) у хворих на цукровий діабет.

**Ключові слова:** цукровий діабет, регенерація, лунка зуба, ангіогенез.

### Вступ

Згідно з даними ВООЗ, Міжнародної діабетичної федерації (IDF) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (EASD), щорічно зростає кількість хворих на цю хворобу. В Україні зареєстровано 1,2 млн хворих на цукровий діабет, причому 85–90 % у структурі захворюваності складає ЦД II типу, і в основному це люди працездатного віку (40–59 років). За даними 2015 року, частка хворих на цукровий діабет серед усього населення області склала 3 %, аналогічний показник і в цілому по Україні. У той же час рівень інтенсивності та поширеності основних стоматологічних захворювань в Україні залишається високим, незважаючи на те, що можливості лікування і профілактики карієсу з кожним роком збільшуються. Підтвердженням цього стали результати вивчення стоматологічного статусу хворих на цукровий діабет другого типу віком від 40 до 60 років, в яких поширеність карієсу сягнула 100 %, а інтенсивність карієсу за індексом КПВз була високою [1]. Таким чином, хворим із цукровим діабетом досить часто проводиться видалення зубів. І слід зауважити, що ця операція, як і будь-яке інше хірургічне втручання, у хворих на цукровий діабет потребує особливого підходу та спостереження за загоюванням постекстракційної рани, адже існує проблема повільної регенерації пошкоджених тканин. Одним з основних патогенетичних факторів сповільненої регенерації тканин при цукровому діабеті вважаються зміни судин мікроциркуляторного русла, що розвиваються в ході хвороби, та повільне й нерегульоване утворення нових капілярів (ангіогенез). Ангіогенез – це один з фізіологічних процесів, який відіграє ключову роль у реакції тканин на пошкодження. При відновленні пошкоджених тканин різко зростає потреба в метаболізмі поживних речовин у цій зоні. Різноманітні клітини, біологічно активні речовини, структури матриксу, мікроелементи треба швидко доставити до всіх точок поранення. Такий метаболізм забезпечується кровотоком у новоутворених

кровоносних судинах. Порушення ангіогенної відповіді негативно впливає на перебіг загоювання ран.

**Мета** – за допомогою морфологічних досліджень провести аналіз регенераторних процесів у тканинах альвеолярного відростка після видалення зуба у хворих із цукровим діабетом, оцінити процеси фізіологічного ангіогенезу при утворенні грануляційної тканини з використанням PRF і без нього.

### Матеріали та методи

Були відібрані 20 пацієнтів із цукровим діабетом II типу віком від 40 до 60 років обох статей, які потребували операції видалення зуба. Хворі добровільно давали згоду на проведення операції та проведення біопсії грануляційної тканини, що заповнювала лунку зуба, через сім днів після видалення зуба. У 10-ти хворих (які склали контрольну групу) після видалення зуба в лунці формувалася кров'яний згорткок, загоювання лунки проходило самостійно. В інших 10-ти хворих (вони склали дослідну групу) в лунку поміщали PRF і фіксували його п-подібним швом. Фібрин, збагачений тромбоцитами, виготовляли безпосередньо перед видаленням зуба. Для цього з ліктьової вени хворого забирали 10 мл венозної крові. Венепункція проводилася за допомогою голки-метелика, з'єднаної катетером з вакуумною пробіркою, стінки якої покриті активатором згортання. Отриману кров центрифугували 12 хвилин зі швидкістю 3000 об./хв. Кров у пробірці розподілялась на три шари: верхній – плазма з дефіцитом тромбоцитів, середній – фібриновий згорткок, збагачений тромбоцитами, нижній шар – згорткок червоних кров'яних тілець.

Фібриновий згорткок виймали із пробірки пінцетом, скальпелем відрізували червоні кров'яні тілця та переміщали в рану. Через один день (у половини хворих) і через сім днів (у другої половини хворих) після видалення зуба проводилася біопсія тканин, що заповнювали лунку зуба, для морфологічного та морфометричного дослідження.

Використовувалася техніка біопсії, описана Melvin H. Amler у 1960 році [2], з використанням інфільтраційної анестезії розчином лідокаїну 2 %. З отриманих у результаті біопсії тканин за стандартними методиками були виготовлені гістологічні препарати, проведено фарбування гістологічних препаратів гематоксилін-еозином і на фібрин за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. (модифікований метод Martius-Scarlet-Blue) [3]. Мікроскопію та фотографування гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа «Olympus BX41» при збільшенні в 40, 100, 200, 400 та 1000 разів. Проведено морфометричне дослідження за допомогою методик, описаних в посібнику Автанділова Г.Г. [4], досліджено такі морфометричні показники грануляційної тканини зубної лунки, як кількість судин в 1 мм<sup>2</sup>, діаметр судин грануляційної тканини.

### Результати та їх обговорення

Аналіз регенераторних процесів у тканинах альвеолярного відростка після видалення зуба можна провести, оцінивши результати морфологічних досліджень. У препаратах контрольної групи без лікування через одну добу вміст лунки складав кров'яний згорткок. При мікроскопічному аналізі виявлено, що кров'яний згорткок складається з великої кількості еритроцитів, що розміщені в петлях фібрину. Серед клітин зустрічаються поодинокі лейкоцити (рис. 1-а).

При забарвленні препаратів на фібрин за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. (модифікований метод Martius-Scarlet-Blue) зрілий фібрин набуває синій колір (рис. 1-б).

При мікроскопічному вивченні тканин дослідної групи через одну добу виявлено, що в лунці зуба зберігається велика кількість зрілого фібрину (рис. 2-а). Кількість фібрину значно більше, ніж у препаратах першої групи. Нитки цього білка утворюють густу сітку, що покриває все поле зору, препарати відрізняються меншою кількістю еритроцитів.

У складі PRF у лунку видаленого зуба транспортуються тромбоцити (кров'яні тільця) та велика кількість білка фібрину. Тромбоцити являються природним джерелом факторів росту, у тому числі таких, як VEGF, EGF, PDGF. Ці біоактивні речовини здатні стимулювати проліферацію ендотеліоцитів і таким чином прискорювати ангіогенез [5].

На 7-й день спостереження у препаратах спостерігаються фіброласти, вони розміщуються групами, утворюють пучки, з'являються одиничні фіброцити. Формується грануляційна тканина. Фібрин у препаратах відсутній. З'являються волокна колагену. Іде новоутворення капілярів. Стінка капіляра утворюється ендотеліоцитами [6]. Кількість ендотеліоцитів, що утворюють стінку капіляра, різна – від одного до п'яти. У препаратах дослідної групи кількість новоутворених капілярів та ендотеліоцитів більше (рис. 3-а, 3-б). У препаратах контрольної групи зустрічається невелика кількість меншого діаметру новоутворених судин (рис. 4-а, 4-б, отже, ангіогенез

іде менш активно. Це підтверджується результатами морфометрії. Діаметр судин у дослідній групі складав  $18,48 \pm 0,67$  мкм, їх відносна площа –  $14,8 \pm 0,51$  %, у контрольній відповідно  $11,68 \pm 0,24$  мкм та  $9,04 \pm 0,21$  %.

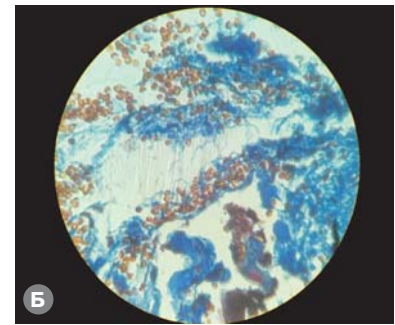
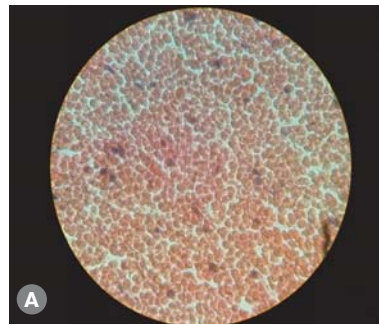


Рис. 1. А – забарвлення гематоксилін-еозин, зб. 400, контрольна група. Б – забарвлення на фібрин за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. (модифікований метод Martius-Scarlet-Blue), зб. 400, контрольна група.

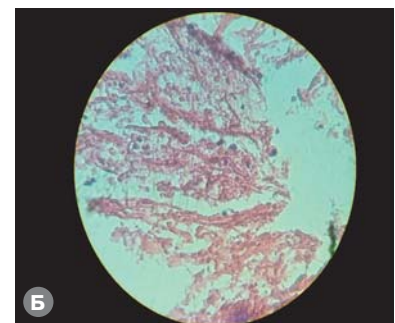
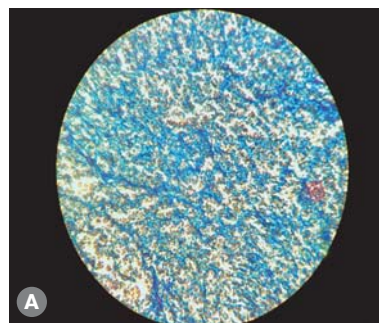


Рис. 2. А – забарвлення на фібрин за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. (модифікований метод Martius-Scarlet-Blue), зб. 200, дослідна група; Б – забарвлення гематоксилін-еозин, зб. 400, дослідна група.

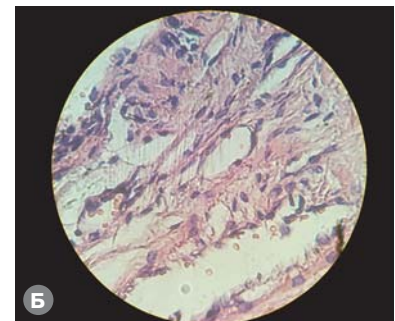
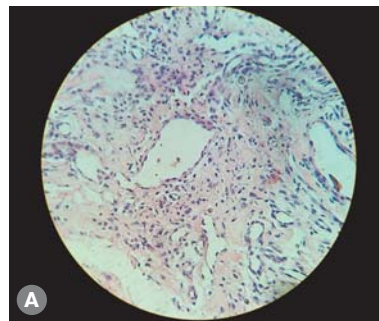


Рис. 3. А – забарвлення гематоксилін-еозин, зб. 400, дослідна група; Б – забарвлення гематоксилін-еозин, зб. 1000, дослідна група.

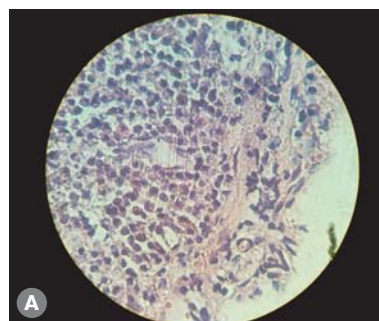


Рис. 4. А – забарвлення гематоксилін-еозин, зб. 400, контрольна група; Б – забарвлення гематоксилін-еозин, зб. 400, контрольна група.

## Висновок

У хворих на цукровий діабет розвиваються різноманітні структурні та функціональні порушення кровоносних судин, а саме – зменшення розмірів капілярів, потовщення базальної мембрани, гіаліноз артеріол, структурні зміни в ендотеліальних клітинах. Потовщення базальної мембрани ускладнює фізіологічний обмін рідин і клітинну міграцію, а також знижує здатність протистояти інфекціям. У сукупності такі структурні та функціональні зміни судин мікроциркулярного русла є

одним з найбільш важливих факторів, які зумовлюють повільне загоювання ран у хворих на цукровий діабет. Усі поранення у таких хворих, навіть поверхневі, шкіри та слизових оболонок стають тривалою проблемою й потребують лікування. Таким чином, майбутні лікувальні підходи до стимуляції ангиогенезу, васкуляризації, цільове транспортування факторів росту до місця пошкодження відкривають нові можливості для прискорення загоювання ран (у тому числі постекстракційних ран) у хворих на цукровий діабет.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Н.Б. Кузьяк, О.І. Годованець. Стоматологічний статус дітей із супутньою соматичною патологією // Буковинський медичний вісник. – Том 14, № 1 (53), 2010, с. 40–45.
2. Melvin H. Amler. Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wounds. The journal of the american dental association. – Vol. 61, July 1960, p. 38–52.
3. Методики морфологічних досліджень: монографія / Багрий М.М., Діброва В.А., Попадич О.Г., Гришук М.І.; під ред. М.М. Багрія, В.А. Діброва. – Вінниця: Нова Книга, 2016. – 150 с.
4. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. Руководство / Г.Г. Автандилов. – М.: Российская медицинская академия последипломного образования. – 2001. – С. 475–480.
5. Джиано Риччи. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Джиано Риччи, Марио Айметти. – Москва: Издательский дом «Азбука», 2015. – 539–551 с.
6. Oral wound healing: cell biology and clinical management / Edited by Hannu Larjava. – 2012. J. Wiley & Sons, Inc. p. 76–98.

## Особенности регенерации тканей в лунке удаленного зуба у больных сахарным диабетом

*А.С. Барило, Т.Н. Канишина, Т.Р. Закалата*

**Цель:** с помощью морфологического исследования проанализировать регенераторные процессы в тканях альвеолярного отростка после удаления зуба у больных сахарным диабетом, оценить процессы физиологического ангиогенеза при образовании грануляционной ткани.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 20 больных сахарным диабетом II типа возрастом 40–60 лет обоих полов. Все больные дали согласие на проведение биопсии грануляционной ткани в лунке удаленного зуба через семь дней после удаления. В контрольной группе больных заживление лунки проходило самостоятельно, больным опытной группы в лунку фиксировали PRF. Были изготовлены гистологические препараты и окрашены гематоксилин-еозином и по методу Зербино Д.Д., Лукаевич Л.Л. (модифицированный метод Martius-Scarlet-Blue). Микроскопию и фотографирование гистологических препаратов проводили с помощью светового микроскопа «Olympus BX41» при увеличении в 40, 100, 200, 400 и 1000 раз.

**Результаты.** В препаратах опытной группы большее количество новообразованных капилляров и эндотелиоцитов. Это подтверждается результатами морфометрии. Диаметр сосудов в опытной группе составлял  $18,48 \pm 0,67$  мкм, их относительная площадь –  $14,8 \pm 0,51$  %, а в контрольной группе соответственно  $11,68 \pm 0,24$  мкм и  $9,04 \pm 0,21$  %.

**Вывод.** Структурные и функциональные изменения сосудов микроциркулярного русла являются одним из важных факторов, приводящих к медленному заживлению ран у больных сахарным диабетом. Поэтому лечебные подходы для стимуляции ангиогенеза, васкуляризации, целевая транспортировка фактора роста в место повреждения открывают новые возможности для ускорения заживления ран (в том числе постэкстракционных ран) у больных сахарным диабетом.

**Ключевые слова:** регенерация, лунка зуба, ангиогенез, сахарный диабет.

## Special aspects of tissues regeneration in alveolar socket in diabetes patients

*O. Barylo, T. Kanishyna, T. Zakalata*

**Resume.** One of the main pathogenetic factors of slowed tissue regeneration in diabetes mellitus is the changes in the microcirculatory vessels that develop during the disease, and the slow and unregulated formation of new capillaries (angiogenesis). Angiogenesis is one of the physiological processes that plays a key role in the tissue's response to damage.

**Summary.** Angiogenesis is among the most fundamental of physiological processes and is central to how tissues respond to injury. It is well established that an aberrant angiogenic response contributes to the pathogenesis of a number of diseases and can dramatically influence the course of wound healing.

**Purpose.** With the help of morphological studies, to analyze the regenerative processes in the tissues of the alveolar sprout after tooth extraction in patients with diabetes mellitus, to evaluate the processes of physiological angiogenesis in the formation of granulation tissue.

**Materials and methods.** In 20 patients with type 2 diabetes mellitus aged 40 to 60 years in both sexes, after the tooth was removed, a biopsy of the granulation tissue filling the tooth was performed 7 days after the tooth extraction. In 10 patients (who made the control group) after the tooth was removed, a blood clot was formed in the well. Healing of the well passed independently. The other 10 patients (they formed a test group) placed in the well PRF and fixed it with a p-like seam. Histological preparations were made by methods, staining of histological preparations with hematoxylin-eosin and on fibrin by Zerbino D.D., Lukasevich L.L. (modified Martius-Scarlet-Blue method). Microscopy and photographing of histological preparations were performed using an optical microscope Olympus BX41 with an increase of 40, 100, 200, 400 and 1000 times.

**Results.** In the preparations of the experimental group, the number of newly formed capillaries and the number of endothelial cells is greater. In the preparations of the control group there is a small amount of smaller diameter of the newly formed vessels, therefore, the angiogenesis goes less active. This is confirmed by the results of morphometry. The diameter of vessels in the experimental group was  $18.48 \pm 0.67$   $\mu$ m, their relative area –  $14.8 \pm 0.51$  %, in the control, respectively,  $11.68 \pm 0.24$   $\mu$ m, and  $9.04 \pm 0.21$  %. In the microscopic study of granulation tissue revealed differences in its structure between the control and experimental groups.

**Conclusion.** Structural and functional changes of the vessels of the microcirculatory bed are one of the most important factors that determine the slow healing of wounds in patients with diabetes mellitus. Thus, future therapeutic approaches to stimulation of angiogenesis, vasculature, targeted transportation of growth factors to the site of injury provide new opportunities for accelerating the healing of wounds (including post-extraction wounds) in patients with diabetes mellitus.

**Key words:** diabetes mellitus, regeneration, tooth arch, angiogenesis, alveolar socket.

*О.С. Барило – д-р мед. наук доцент кафедри хірургічної стоматології ВНМУ ім. М.І. Пирогова.*

*Т.М. Канишина – аспірант кафедри хірургічної стоматології ВНМУ ім. М.І. Пирогова.*

*Т.Р. Закалата – канд. мед. наук, доцент кафедри стоматології дитячого віку ВНМУ ім. М.І. Пирогова.*

*Тел.: (067) 493-12-59. E-mail: kanyshyna@gmail.com.*

П.В. Ищенко

## Физиологичность дентальной имплантации

Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина

**Резюме.** В статье описываются преимущества и недостатки дентальной имплантации. Показаны ее отрицательные стороны, а также варианты конструкций дентальных имплантатов, которые помогут их обойти.

**Ключевые слова:** дентальная имплантация, конструкция имплантатов.

С возрастом у человека происходят разрушение тканей зубных рядов и потеря определенного количества зубов. Потеря зубов у взрослого человека приводит не только к психологическим проблемам. В таких случаях часто нарушается речь, возникают заболевания желудочно-кишечного тракта. В современной стоматологии существуют широкие возможности помощи таким пациентам, и один из вариантов – установка зубных имплантатов [3]. Но эта дентологическая операция может быть опасна для здоровья. Как и лечение практически любой болезни, у имплантации зубов существуют свои побочные эффекты. Установка внутрикостного имплантата может закончиться его отторжением, и таких случаев немало [5]. Если у пациента достаточно сильный иммунитет, то организм может расценить протез как чужеродное тело, и в этом случае имплантат не приживется, рано или поздно его удалят. Ну а если у человека иммунитет снижен, то после установки искусственного зуба в его челюсти могут начаться гнойная инфекция и воспаление. Такие осложнения безусловно лечатся, но все равно, как следствие, возникает гнойное расплавление костной ткани, в которой держится внутрикостный имплантат, и в итоге искусственная опора и зуб удаляется.

В ходе установки искусственного зуба может повредиться тройничный нерв, случиться прободение стенки гайморовой пазухи [4]. Лечение таких последствий иногда занимают годы. Ну а быть стопроцентно уверенным, что подобное не произойдет, не может ни один стоматолог в мире, потому как каждый человек уникален и расположение его нервных окончаний внутри организма непостоянно, но все-таки может варьировать. Одним из тяжелых последствий установки имплантата считается и травма челюсти. Она может случиться, если имплантат устанавливается под неправильным углом или врач-стоматолог неверно рассчитал соотношение его толщины и устойчивости челюстной кости, или была неправильно проведена костная пластика. Трещины в челюсти со временем заживают, но любое протезирование в этом случае уже под большим вопросом [2].

Как следствие установки большого количества внутрикостных имплантатов, часто бывает возникновение постоянных или периодических головных болей. Ученые-стоматологи провели анализ обращений пациентов с установленными зубными имплантатами, которые обратились за медицинской помощью, в краткосрочной перспективе после проведенных им операций. Врачи опреде-

лили, что 80 % всех их бывших пациентов жаловались на головные боли и около 20 % указывали на постоянный дискомфорт в области шеи.

Как известно, натуральные зубы у человека имеют микроподвижность благодаря периодонтальным связкам [1], а поскольку в пародонте располагаются их нервные окончания, то они реагируют на нагрузку, которую испытывает зуб в процессе жевания (миотатический рефлекс). Мышцы челюсти получают эти сигналы и периодически расслабляются или находятся в тонусе, естественным образом регулируя свою работу. Когда человек пережевывает пищу зубами с опорой на имплантаты, то не ощущает жевательную нагрузку, не работает «амортизирующая функция» пародонта и мышцы не получают сигналы о регуляции своего состояния. Они постоянно находятся в повышенном тонусе и это приводит к возникновению нескончаемых головных болей. Известно, что подобные состояния нивелируются анальгетическими препаратами, но пить их приходится практически постоянно.

Следующая причина возникновения головных болей у пациентов, перенесших дентальную имплантацию – это отсутствие амортизирующего эффекта как такового, что мы наблюдаем при обычном пародонте (работа связочного аппарата). Если внутрикостная имплантация проведена на нижней челюсти, то это как-то нивелируется амортизирующими свойствами ВНЧС, и при имплантации на верхней челюсти это, увы, не происходит. А далее – твердая и мягкая мозговая оболочка...

Для того чтобы дентальная имплантация сопровождалась более физиологичными конструкциями, мы предлагаем внутрикостный имплантат с вертикальным повторителем движений зуба при жевании [6].

Для этого нами создана конструкция «Зубной имплантат». Декларационный патент Украины на полезную модель № 3103 от 15.10.2004 г., авторы Ищенко П.В., Клёмин В.А., Ларичева Т.С.

Поставлена задача создания зубного имплантата, который обладает способностью повторения естественных движений искусственной коронки зуба при жевательном давлении челюстей и который дает возможность снизить нагрузку на внутрикостную часть имплантата и исключить «удары» при жевании.

Суть устройства заключается в том, что зубной имплантат, который включает основу, абатмент под искусственную коронку и винт, соединяющий абатмент с основой, дополнительно содержит две эластичные

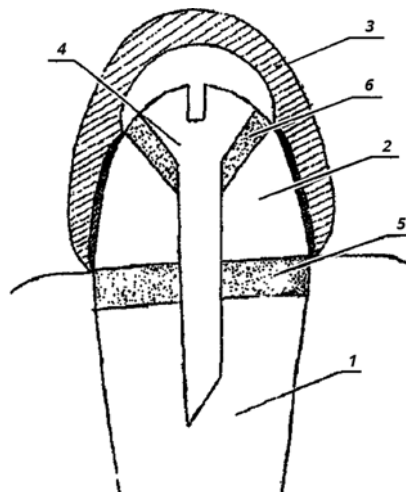


Рис. 1. Имплантат с вертикальным повторителем физиологических движений зуба (в разрезе).

шайбы-амортизаторы, одна из которых расположена под головкой винта, другая – между основой и абатментом.

На рис. 1 изображен такой зубной имплантат в разрезе.

Зубной имплантат содержит: 1 – основу – внутрикостную часть, 2 – абатмент, 3 – искусственную коронку, 4 – винт, который соединяет абатмент с основой, 5 и 6 – эластичные шайбы-амортизаторы.

На основе 1 внутрикостной части под абатментом расположена эластичная шайба-амортизатор 5. Винт 4 соединяет абатмент 2 с основой 1, а под его головкой расположена эластичная шайба-амортизатор 6. На абатменте 2 зафиксирована искусственная коронка 3.

При нажатии на искусственную коронку конструкции 2 и 3 смещаются относительно винта 4.

Эта конструкция снижает нагрузку на основу 1 (внутрикостную часть) и исключает «удары» при жевании, в результате чего увеличивается функциональный срок службы зубного имплантата. Также впоследствии улучшается состояние тканей пародонта благодаря возможности конструкции повторять естественные вертикальные движения биологических зубов, находящихся в альвеолярной кости, чем снимается дополнительная нагрузка при жевании.

Также разработаны новые конструкции субпериостальных имплантатов. Новые конструктивные особенности увеличивают живучесть имплантатов, а значит, и всей ортопедической конструкции в целом. Плюс ко всему все субпериостальные имплантаты имеют возвратную микроподвижность при нагрузке, что все также очень важно при жевании (амортизирующая роль) и не надо работать в кости инвазивно.

### Особенности конструирования

Оптимально разгрузить (снизить) нагрузочный коэффициент на структуру кости, чем снизить (лизис, атрофию и т. д.) влияние патологически неблагоприятных факторов в месте имплантации и рационально выверенное последующее протезирование ортопедическими конструкциями.

Разработана конструктивная система поднадкостничных имплантатов, которая появилась в процессе клинической работы и исследований [7].

Получен патент Украины на полезную модель «Зубной имплантат» № 25356 от 10.8.2007 г., бюл. № 12, 2007, авторы Ищенко П.В., Клёмин В.А., Вольваков В.В. Имплантат применяется при изготовлении несъемных протезов при частичных концевых и полных нарушениях целостности зубного ряда на нижней челюсти.

Имплантат состоит из субпериостальной части, шейки и головки, дополнительно включает в себя эндооссальную часть и ретромолярную субпериостальную площадку.

На рис. 2 изображена заявленная полезная модель. Зубной имплантат состоит из субпериостальной части 1, эндоссальной части 2, шейки 3, головки 4 и ретромолярной субпериостальной площадки 5.

Использование данной конструкции зубного имплантата позволит снизить нагрузку и провести ее более равномерное распределение по конструкции, а также усилить остеointegrативные процессы в месте установки, что в свою очередь увеличит срок функциональной пригодности имплантата и увеличит процент успешной остеointegrации зубных имплантатов.

Получен патент Украины на полезную модель «Зубной субпериостальный имплантат» № 44942 от 26.10.2009 г., бюл. № 20, 2009, авторы Ищенко П.В., Клёмин В.А., Кашанский И.В. и др.

При изготовлении данной конструкции поставлена задача создания имплантата, обеспечивающего улучшение заживления послеоперационного шва, а также уве-

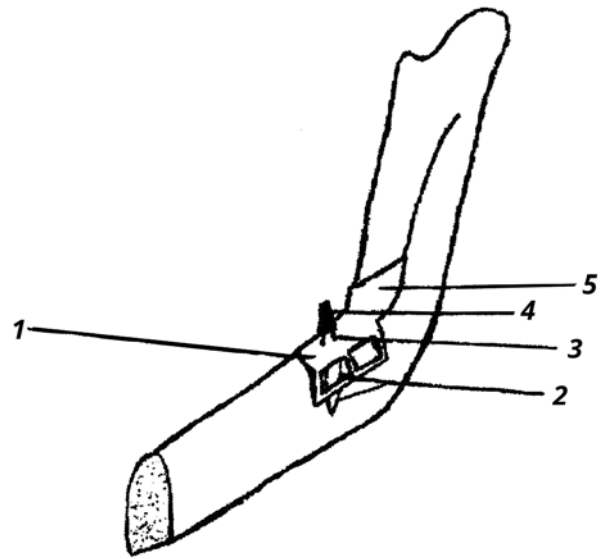


Рис. 2. Заявленная конструкция субпериостального имплантата.

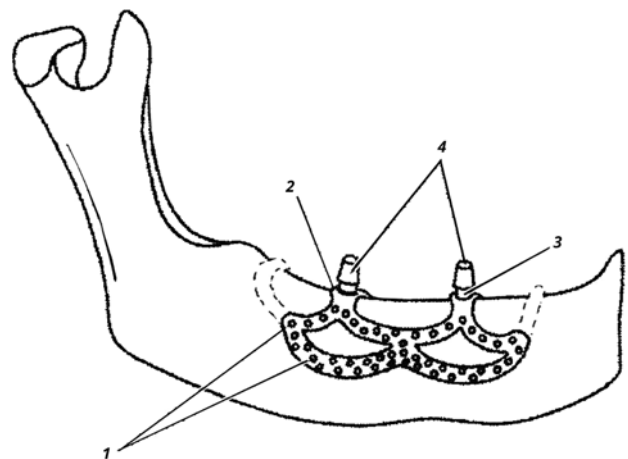


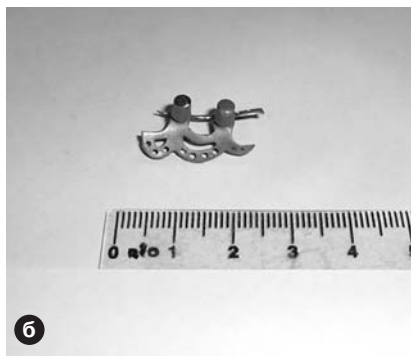
Рис. 3. Заявленная конструкция субпериостального имплантата.

личения срока службы имплантата за счет крепкого соединения металла имплантата с биологической тканью организма [8].

Задача решается тем, что в зубном субпериостальном имплантате, который состоит из каркаса с гребневыми перемычками, шеек и головок под искусственные коронки, согласно полезной модели, в каркасе имплантата изготовляются отверстия, а гребневые перемычки имеются только в зоне опорных головок.

На рис. 3 изображена полезная модель. Зубной имплантат состоит из каркаса с отверстиями 1, гребневых перемычек 2, шеек 3, головок под искусственные коронки 4.

Наличие гребневых перемычек только в зоне опорных головок делает имплантат более компактным, благодаря этому устраняется его наличие в зоне гребня и уменьшается напряжение тканей во время заживления, а наличие отверстий в каркасе оказывает содействие прорастианию в них фиброзной ткани из надкостницы, что приводит к крепкому соединению поверхности имплантата с биологической тканью организма (рис. 4).



**Рис. 4.** Рентгенологический анализ и использование субпериостальных имплантатов заявленной конструкции:  
**а)** обзорный снимок с установленным субпериостальным имплантатом в полости рта пациента;  
**б)** субпериостальный перед установкой пациенту;  
**в)** расположение субпериостального имплантата на модели.

Также получен патент Украины на полезную модель «Зубной субпериостальный имплантат» № 44943 от 26.10.2009 г., бюл. № 20, 2009, авторы Ищенко П.В., Клёмин В.А., Неледва В.В. и др.

Получен зубной субпериостальный имплантат [9], в котором увеличена площадь контакта внутренней поверхности имплантата с костью, что ведет к усилению остеоинтеграционных процессов в месте установки имплантата и уменьшению количества осложнений от его перегрузок (рис. 5).

Задача решена тем, что в зубном субпериостальном имплантате, который состоит из субпериостальной части, шейки и головки под искусственную коронку, периостальная часть имплантата со стороны кости имеет геометрические углубления под углом 35°.

Зубной имплантат состоит из шейки 1, головки под искусственную коронку 2 и периостальной части, которая имеет углубление под углом 35°.

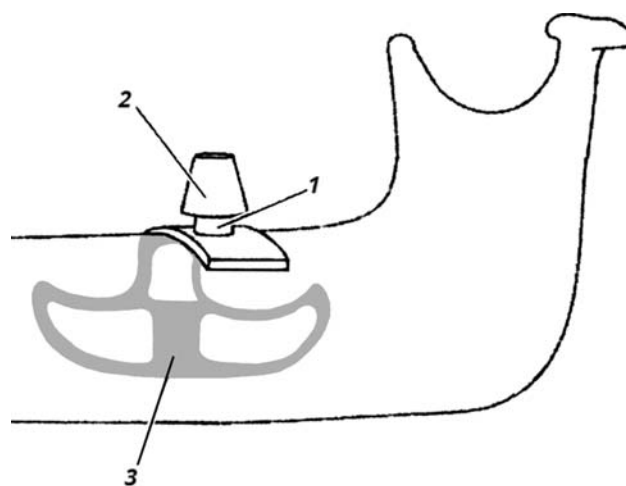
Следующая конструкция поднадкостничного имплантата, на которую получен патент Украины на полезную модель – это «Зубной имплантат» № 51497 от 26.7.2010 г., авторы Ищенко П.В., Клёмин В.А., Гаврилов А.Е.

Основной задачей было изготовление конструкции субпериостального имплантата [10], пригодного к использованию в случае не зафиксированной межальвеолярной высоты или полной адентии за счет наличия съемной головки (рис. 6).

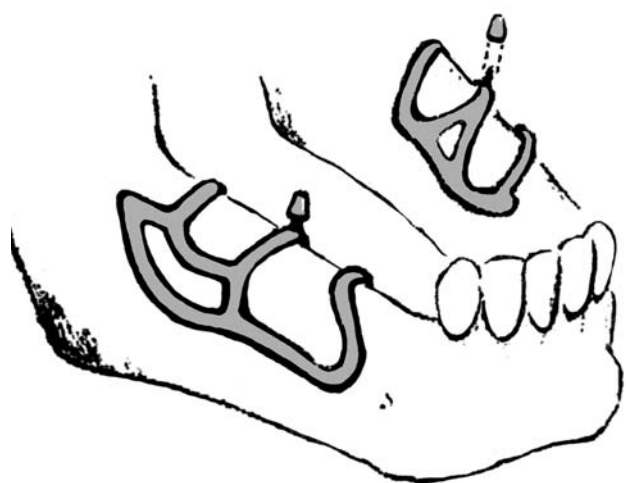
Эта задача решается благодаря тому, что в зубном имплантате, который состоит из основы в виде перфорированной пластины, шейки и головки, согласно полезной модели, головка изготовлена съемной. Зубной имплантат изображен на рис. 6, где 1 – каркас, 2 – шейка, 3 – головка.

Изготавливают имплантат по стандартной методике, но в месте установки опор в каркасе [1] нарезают резьбу. На первом этапе работы в резьбу вкручивают заглушки и имплантат плотно ушивают. На втором этапе работы перед протезированием заглушки убирают и на их место вкручивают выступающие над уровнем десневого края опорные головки [3]. После этого начинают протезирование.

Учитывая описанные преимущества предложенных имплантатов, рекомендуем применять их при восстановлении жевательной эффективности несъемными ортопедическими конструкциями для получения более физиологических условий восстановления зубочелюстной системы в целом.



**Рис. 5.** Субпериостальный имплантат с геометрическими углублениями.



**Рис. 6.** Заявленная конструкция субпериостального имплантата.

ЛІТЕРАТУРА

1. Безруков В.М. Справочник по стоматологии. – М.: «Медицина», 1998. – 656 с.
2. Ищенко П.В. Путь пациента: субпериостальная имплантация как альтернатива ваших возможностей // Современная стоматология. – Киев. – 2016. – № 4. – С. 84–86.
3. Линков Л. Без зубных протезов. – СПб.: Комета, 1993. – 277 с.
4. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология: Основы теории и практики. – 3-е изд. – М.: ООО «МИА», 2011. – 400 с.
5. Суров О.И. Зубное протезирование на имплантатах. – М.: «Медицина», 1993. – 206 с.
6. Деклараци́нный патент на корисну модель. Україна (11) № 3103.(51)7 А 61С8/00, опубліковано 115.10.2004. Бюл. № 10. Іщенко П.В., Кльомін В.А., Ларічева Т.С.
7. Деклараци́нный патент на корисну модель U200702301 № 25356 А 61С8/00, заявлено 3.3.2007, опубліковано 10.08.2007.Бюл. № 12. Іщенко П.В., Кльомін В.А., Вольваков В.В.
8. Деклараци́нный патент на корисну модель U200903293 № 44942 А 61С8/00, заявлено 6.4.2009, опубліковано 26.10.2009.Бюл. №20. Іщенко П.В., Кльомін В.А., Кашанський І.В. та інші.
9. Деклараци́нный патент на корисну модель U200903295 № 44943 А 61С8/00, заявлено 6.4.2009, опубліковано 26.10.2009. Бюл. № 20. Іщенко П.В., Кльомін В.А., Неледва В.В. та інші.
10. Деклараци́нный патент на корисну модель U200910533 № 51497 А 61С8/00, заявлено 19.10.2009, опубліковано 26.7.2010. Бюл. № 14. Іщенко П.В., Кльомін В.А., Гаврилов О.Є.

Фізіологічність дентальної імплантації

П.В. Ищенко

**Резюме.** У статті описуються переваги та недоліки дентальної імплантації. Висвітлено негативні сторони останньої, а також представлені варіанти конструкцій дентальних імплантатів, які допоможуть їх обійти.

**Ключові слова:** дентальна імплантация, конструкція імплантатів.

Physiology of dental implantation

P. Ischenko

**Summary.** This article summarises advantages and disadvantages of dental implantation. Its negative aspects are shown. As well as variants of dental implant designs that will help to bypass them.

**Key words:** dental implantation, implant design.

П.В. Ищенко – Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина.

**VITAPLANT®**  
ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ

mail@vitaplant.pro  
www.vitaplant.pro

<p><b>750</b> ГРН</p>  <p><b>VPKS</b></p>	<p><b>650</b> ГРН</p>  <p><b>V2Km</b></p>	<p><b>498</b> ГРН</p>  <p><b>VKe</b></p>	<p><b>498</b> ГРН</p>  <p><b>VKi</b></p>	<p><b>650</b> ГРН</p>  <p><b>Bartel</b></p>
<p> <b>АБАТМЕНТ ПРЯМОЙ</b> <b>195</b> ГРН</p>	<p><b>БОКС ДЛЯ ИНСТРУМЕНТА</b> <b>4600 ГРН</b></p> 			<p> <b>СВЕРЛО ПИЛОТНОЕ</b> <b>518</b> ГРН</p>
<p> <b>АБАТМЕНТ УГЛОВОЙ</b> <b>260</b> ГРН</p>				<p> <b>ФОРМИРОВАТЕЛЬ V2KM</b> <b>150</b> ГРН</p>
<p> <b>АБАТМЕНТ БЕЗКОЛЬЦОВЫЙ</b> <b>135</b> ГРН</p>				<p> <b>ВИНТ V2KM</b> <b>80</b> ГРН</p>
<p> <b>ТРЕШТОЧКА ОБЫЧНАЯ TR1 (GERMANY)</b> <b>1950</b> ГРН</p>				<p> <b>ТРЕШТОЧКА ДИНАМОМЕТРИЧЕСКАЯ TRD (GERMANY)</b> <b>2950</b> ГРН</p>

**БАЗОВЫЙ 2-Х ДНЕВНЫЙ КУРС ОБУЧЕНИЯ - 5000 ГРН**

+38(097)784 00 76                      +38(067)637 73 77                      +38(067)611 04 50

*В.П. Неспрядько, А.Е. Захарова, Закут Яра Салах*

## **Диагностика травматической окклюзии и планирование ортопедических мероприятий при генерализованном пародонтите (обзор литературы)**

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

**Резюме.** Проведен анализ литературы, посвященной клинической проблеме ортопедического лечения генерализованного пародонтита. Определены особенности патогенеза травматической окклюзии, описаны способы оценки окклюзионных контактов и диагностики функциональной перегрузки тканей пародонта. Рассмотрены современные взгляды на проблему выбора шинирующих конструкций при пародонтите.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, травматическая окклюзия, окклюзионная диагностика, временное шинирование, постоянное шинирование.

### **Актуальность темы**

Генерализованный пародонтит является распространенной патологией, приводящей к ранней потере зубов, ухудшающей функциональное состояние зубочелюстного аппарата и показатели качества жизни человека [1, 2, 3].

Стабильное положение зубов и функциональное единство зубного ряда обусловлены балансом между тканями пародонта и окклюзионными взаимоотношениями [4, 5]. Прогрессирующая атрофия костной ткани альвеолярных отростков нарушает равновесие и ведет к патологической подвижности зубов, деформации зубного ряда и функциональным нарушениям в различных отделах зубочелюстного аппарата [6, 7]. Современные пародонтологи сходятся во мнении, что окклюзионные нарушения являются факторами риска возникновения очаговых воспалительно-дистрофических процессов, а при генерализованном пародонтите значительно отягощают течение и ухудшают прогноз лечения [8–13]. Многофакторность патогенеза генерализованного пародонтита обуславливает необходимость применения междисциплинарного подхода, важную роль в комплексном лечении играют ортопедические методы, направленные на устранение травматической окклюзии [14–17]. Ортопедическое лечение проводят с целью нормализации окклюзионных взаимоотношений, профилактики, устранения или ослабления функциональной перегрузки пародонта [18, 19].

**Цель** данной статьи – проанализировать данные литературы, касающиеся проблемы диагностики травматической окклюзии и планирования ортопедических мероприятий при комплексном лечении генерализованного пародонтита.

### **Травматическая окклюзия и патогенез при пародонтите**

Атрофия альвеолярной кости при пародонтите ведет к вторичному смещению зубов, деформации зубных рядов и развитию травматической окклюзии [20, 21, 22]. Структурное единство зубного ряда нарушается, пародонт в области некоторых зубов подвергается функциональной перегрузке, а на других участках испытывает функциональную недостаточность. Перегрузка нарушает трофику пародонта, ускоряет прогрессирование резорбции и ведет к патологической подвижности зубов [23, 24, 92–96]. Сочетание функциональной перегрузки с

эндогенными факторами и воздействием микрофлоры значительно ускоряет процесс атрофии [25]. Доказано, что физиологическая нагрузка способствует нормальной трофике пародонта и сохранению его строения и функции. В здоровом пародонте благодаря наличию многочисленных анастомоз между сосудами создаются условия для эффективного перераспределения крови во время жевания, чему способствуют и изменяющиеся натяжение волокон пародонта, и конфигурация межволоконных промежутков [23, 26, 27]. По мнению Е.И. Гаврилова, если резервные силы пародонта не в состоянии компенсировать хроническую перегрузку, жевательное давление из фактора, стимулирующего обменные процессы, превращается в фактор, вызывающий деструктивный процесс [28]. Ряд авторов считают, что с возрастом резервные возможности пародонта снижаются. Ослабление проницаемости стенок сосудов при различных заболеваниях и возрастных изменениях ведет к нарушению амортизирующей и трофической функции пародонта, является эндогенным фактором, ведущим к органическим изменениям его тканей [31, 32]. К экзогенным факторам поражения тканей пародонта относят неадекватную гигиену и воздействие патологической микрофлоры, частичную утрату зубов, первичные нарушения окклюзии ятрогенного и неятрогенного характера [22, 23, 27, 33, 34]. Снижение резервной выносливости пародонта приводит к тому, что нормальная окклюзионная нагрузка превращается в травмирующий фактор, нарушающий трофику и разрушающий его ткани [24, 25, 35]. В некоторых случаях функциональная перегрузка компенсируется в течение продолжительного времени, а в некоторых быстро наступает стадия декомпенсации. При наличии ослабленного пародонта окклюзионные нарушения, являющиеся причиной перегрузки, приводят к обострению процесса и вызывают комбинированную травматическую окклюзию [21, 36]. Смещение зубов усугубляется с увеличением степени резорбции кости, при этом возрастает степень деформации стенок альвеол, ведущая к нарушению микроциркуляции, а часть волокон периодонта оказывается сдавленной и не участвует в амортизации жевательной нагрузки [37]. Следовательно, нагрузки, действующие на зуб, должны распределяться в физиологичном направлении по продольной оси зуба и амортизироваться периодонтом. Установлено, что коррекция вектора силы путем нормализации окклюзионных взаимоотношений зубных рядов



за счет избирательного шлифования и рационального протезирования приводит к нормализации показателей микроциркуляции в пародонте [37, 38]. Доказано, что применение ортопедических мероприятий, направленных на устранение или снижение перегрузки пародонта, создает условия, при которых замедляются атрофические и воспалительные процессы, а медикаментозное и хирургическое лечение становится более эффективным [6, 9, 10, 14–17, 19, 37–39].

### **Клиническая оценка состояния тканей пародонта и функциональная диагностика травматической окклюзии**

Для составления корректного плана лечения при генерализованном пародонте важна объективная оценка клинического и функционального состояния зубочелюстного аппарата. Для обследования тканей пародонта применяются различные методы: визуальные, индексные, аппаратурно-функциональные и рентгенологические [40–50]. Клинические симптомы заболеваний пародонта оценивают и интерпретируют, используя стандартизованные индексы: воспаления (PMA, Massler, 1967; Loe&Silness 1963; налета (Greene&Vermillion; 1960, 1964); кровоточивости десневой борозды (SBI Muhlemann&Cowell, 1971); кровоточивости сосочков (PBI Saxer&Muhlemann, 1971); костный индекс Фукса; комбинации симптомов (Russel, 1967). Однако мнения клиницистов об информативности и достоверности клинических индексов различаются [40, 41, 44]. Для предупреждения возникновения ошибок при зондировании была создана система «Florida probe» – автоматический зонд с постоянной силой давления для точного определения глубины пародонтальных карманов и уровня прикрепления периодонтальной связки. Результаты исследования фиксируются в графическом виде; показатели в миллиметрах и в цвете отображаются на пародонтальной карте [43, 44]. Для оценки характера и степени резорбции альвеолярной кости широко применяются рентгенологические исследования, включающие в себя прицельную и обзорную рентгенографию (ортопантомографию, компьютерную томографию). Ортопантомография позволяет получить развернутое плоскостное изображение альвеолярных отростков челюстей, а трехмерная томография позволяет объективно и последовательно оценить уровень кости с различных сторон зуба, исключая наложения и искажения [46, 47]. К функциональным методам относят оценку пародонта прибором «Periotest» (Siemens). По мнению В.А. Румянцева, периотестометрия является информативным методом оценки эластичности связочного аппарата зуба. Метод также дает возможность характеризовать сравнительную эффективность различных методов шинирования [49].

Помимо диагностики структурных изменений пародонта чрезвычайную важность имеет проблема оценки функциональной нагрузки, действующей на зубные ряды, поскольку доказана ведущая роль травматической окклюзии в патогенезе заболеваний пародонта [4–8, 12, 13, 20–25, 39, 40].

Возможность диагностики функциональной перегрузки пародонта и прогнозирование эффективности ортопедического лечения невозможны без оценки окклюзионных взаимоотношений, поскольку, по мнению ряда авторов, окклюзия оказывает непосредственное влияние на функцию зубочелюстной системы в целом [51, 52, 53].

Наиболее распространенным способом оценки контактов зубов являются окклюдодиаграммы, получаемые с помощью артикуляционной бумаги, фольги, воска в полости рта либо на диагностических моделях в артику-

ляторе [41, 44]. Рельефный отпечаток окклюзионных контактов на восковой пластине или силиконовом материале для регистрации окклюзии можно использовать для первичной визуализации супраконтактов. Однако использование окклюдодиаграмм является недостаточно точным статичным методом [54]. Для качественного и количественного анализа окклюдодиаграмм исследователями предлагались различные методы: визуальный, квазипланиметрический, метод флюоресценции окклюзионных листов, фотокопирование с контролем в поляризованном свете, контактный перенос на бумагу с миллиметровой сеткой. Однако ни один способ не может в полной мере объективно отразить состояние окклюзии, поскольку не демонстрирует последовательности возникновения контактов, не учитывает взаимодействия мышц и зубов, а также дает значительную погрешность [55]. Комплексный анализ окклюдодиаграмм возможен на сканирующем денситометре «Chromoscan-3» (Великобритания), позволяющем не только получить графическое изображение регистратов, но и интегрировать площадь и плотность контактов [56, 97, 98].

Современные методы оценки окклюзии основаны на применении цифровых технологий. Так, известен метод компьютерного фотоанализа окклюзии на гипсовых моделях [99]. Для оценки количества и качества контактов разработаны компьютерные программы Align Bracket3D (Align Bracket3D, 2008), также известна методика определения площади контактов с использованием программного обеспечения Adobe Photoshop и Universal Desktop Ruler [57]. Также для диагностики предложено использовать аппарат «CEREC 3» (Sirona), дающий возможность определять и анализировать контакты зубов [58].

Наиболее информативные данные для оценки окклюзионной нагрузки дают аппараты, регистрирующие контакты с помощью датчиков, определяющих давление в местах смыкания с учетом последовательности появления и времени существования контактов [56]. Так, это система «Occluzer», состоящая из накусочной пластины (Dental rescale, Fuji Photo Film, Tokyo, Japan), датчика, чувствительного к жевательному давлению и анализирующего компьютерного модуля (Occluzer, GCSOgr., Tokyo, Japan). Окклюзионные контакты отображаются с учетом их площади и величины давления, кодируемой различными цветами.

Аппаратом для компьютеризованного анализа окклюзии, наиболее широко внедренным в практику, является система T-scan, входящая в состав диагностического комплекса «Biopack» фирмы «Tekscan» (Boston, MA) [56, 59]. Метод позволяет определить последовательность, синхронность появления, площадь и силу каждого контакта. Для регистрации окклюзионного давления и передачи информации в компьютер используется сенсор – ультратонкая пленка «Mylag». Анализ проводится на основании записи нескольких (для уточнения данных и устранения погрешностей) фильмов, отображающих контакты различных видов окклюзии. Запись выполняется в таких положениях:

1. В центральном соотношении челюстей для отображения первичных контактов задней контактной позиции.
2. В положении центральной окклюзии для оценки сил смыкания в момент достижения множественных контактов.
3. При движениях нижней челюсти для оценки контактов в динамической окклюзии.
4. В положении привычной (фактической) окклюзии.

Интерпретация данных о контактах отображается в виде цветных графиков – линейных, плоскостных и трехмерных, а также в виде 3D-визуализации локализации

контактных точек на виртуальной модели зубного ряда (версии T-scan 8, 9). Применение компьютерного анализа позволяет определить состояние окклюзионных взаимоотношения зубных рядов в нескольких аспектах: степень нагрузки и ее распределение по поверхности зубного ряда (выражается в процентном отношении для каждого зуба или стороны зубного ряда), выявление зон перегрузки, оценка балланса окклюзии, выявление преждевременных контактов. Прецизионная система T-scan достоверно определяет как силу, так и последовательность смыкания зубов-антагонистов в статической и динамической окклюзии. Общая оценка окклюзии проводится по трем основным параметрам – балансу окклюзии в процентах для каждой стороны зубного ряда, идентификации силы и положения каждого контакта и т. н. «траектории сил» при достижении максимального смыкания. Диагностику проводят до начала лечения, в процессе коррекции окклюзии и после окончания лечения для контроля результатов. Информационная ценность системы заключается в возможности проводить оценку окклюзии в сочетании с функциональной оценкой мышц при помощи миографа «BioEMG», входящего в комплекс «Biopack» [58].

Информативная диагностическая ценность системы электронной окклюзиографии при обследовании пациентов с патологией пародонта имеет приоритет перед оценкой окклюзии на моделях в артикуляторе. Это обусловлено тем, что стабильное положение зубов жестких моделей дает окклюзионный паттерн, значительно отличающийся от контактов, возникающих в полости рта при патологической подвижности зубов [56, 58–61].

#### Ортопедические мероприятия при лечении генерализованного пародонтита

Лечение генерализованного пародонтита является комплексным; достижение позитивного результата медикаментозного и хирургического лечения невозможно без устранения травматической окклюзии и функциональной перегрузки пародонта [9, 10, 62]. Для этой цели применяются мероприятия, направленные на нормализацию окклюзии и стабилизацию подвижных зубов. В современной стоматологии при пародонтите применяются три основных вида ортопедического вмешательства – избирательное пришлифовывание, шинирование и протезирование. В зависимости от клинической картины и вида окклюзионных нарушений сочетание и последовательность назначения этих методов могут быть различными [40, 63, 64]. Доказано, что избирательное пришлифовывание супраконтактов на начальной стадии пародонтита способно замедлить прогрессирование атрофии [65–67]. При наличии выраженной степени резорбции необходимо шинирование. Оно позволяет уменьшить перегрузку пародонта за счет перераспределения напряжений от отдельного зуба к группе зубов и тем самым устранить травматическую окклюзию, нормализовать направление нагрузки, предотвратить вторичное смещение зубов [66, 68, 69–72, 100, 101]. Мнения клиницистов совпадают в том, что на начальных этапах лечения рекомендовано осуществлять временное шинирование. Такие конструкции по длительности ношения можно условно разделить на краткосрочные и долгосрочные временные (или условно постоянные). Срок наложения шин первого типа – от нескольких дней до одного месяца; второго типа – от одного до нескольких месяцев, а иногда лет. Главными требованиями к шинам являются прочность и надежная фиксация подвижных зубов, отсутствие негативного воздействия, возможность беспрепятственного проведения гигиенических и лечебных манипуляций [29, 30]. Временные шины устанавливают на весь период

активного лечения до наступления ремиссии, когда будет возможно установить постоянный шинирующий протез. Функция таких конструкций заключается в устранении травматического воздействия патологической подвижности, которая ведет к гемодинамическим нарушениям в пародонте [69, 71]. Шины способствуют повышению эффективности патогенетической и симптоматической терапии; улучшая трофику пародонта, способствуют ослаблению активности воспалительного процесса [17]. Решение о необходимости и способе шинирования принимается на основе оценки подвижности зубов и атрофии костной ткани. Если деструкция не превышает 1/4 длины корня, шинирование не считается необходимым [24]. При атрофии в пределах половины высоты лунки и подвижности первой степени необходимо устранить в основном горизонтальный компонент жевательного давления [70]; когда резорбция достигает 2/3 длины корня; необходимо нивелировать как вертикальный, так и горизонтальный компонент [73–75, 102]. Вид шин рекомендуют выбирать исходя из клинических условий [70, 72]. Не существует единого взгляда на приоритетность использования съемных или несъемных конструкций; в основе выбора лежит учет резервных сил пародонта и степени его функциональной недостаточности [76, 77]. Зубы с функциональной недостаточностью рекомендовано объединять с зубами, сохранившими резерв выносливости пародонта [37, 77, 78]. Желательно, чтобы коэффициенты зубов, обладающих резервными силами, в 1–2 раза превышали сумму коэффициентов зубов, не имеющих таковых, а сумма коэффициентов зубов, включенных в блок, соответствовала сумме коэффициентов антагонистов [70, 72]. Протяженность шины определяет распространенность патологического процесса. Конкретный вид стабилизации можно обеспечить применением различных конструкций съемных и несъемных шин [29, 30, 70].

В современной практике шины подразделяют на не требующие препарирования зубов (съемные конструкции); с частичным препарированием одной или нескольких поверхностей (стекловолоконные и каркасные ленты, флекс-дуга, вантовые, вкладочные шины); шины с тотальным препарированием зубов (блок коронок, шинирующий мостовидный протез) [79].

Коронковые и мостовидные конструкции с цельнолитым каркасом на сегодня остаются наиболее широко применяемым способом постоянного шинирования; они рекомендованы в случаях генерализованного пародонтита 1–2-й степени, в том числе с наличием включенных дефектов, либо множественного поражения зубов кариесом, а также выраженных деформаций зубных рядов [80–82, 91]. Недостатком этих конструкций является необходимость значительного препарирования опорных зубов, в большинстве случаев с предварительным депульпированием, преимуществом – прочностью и эстетичностью [70]. Существовавшие ранее многочисленные варианты несъемных шин с частичным препарированием поверхности зубов, изготавливаемых на основе штамповано-паянной технологии – кольцевые, полукольцевые, коронково-балочные, полукоронковые, – сегодня не применяются, т. к. имеют ряд существенных конструктивных недостатков и плохую эстетику. Современными конструкциями, не требующими тотального препарирования, являются различные варианты адгезивных шин. Широкое внедрение адгезивных технологий привело к использованию для шинирования светоотверждаемых композитов и волоконных материалов (стекловолокно, кевлар), а также фрезерованных вкладочных и балочных шин на основе диоксида циркония. В качестве рекомендаций о применении адгезивных называют наличие единого зубного ряда с отсутствием диастем и трем при отсутствии у опорных

зубов нарушений структуры эмали [83, 84]. Показаниями считают долгосрочное временное шинирование, а также непосредственное протезирование в случае удаления одиночных фронтальных зубов с использованием их естественной коронки или замещения дефекта композитом либо зубом из гарнитура. Клиническая эффективность использования адгезивных шин из неметаллической арматуры и светоотверждаемых композитов признается многими специалистами [14, 72, 81–88], однако не существует единого мнения о вопросе сроков их использования [69, 100]. Ряд авторов негативно характеризуют данный вид шин и относят их к временным. В частности, А.И. Грудянов указывает на «необоснованно расширенное применение дорогих временных конструкций из композиционных материалов, армированных синтетическими волокнами» [3]. Белоусов Н.Н. считает целесообразным применение адгезивных лент в качестве временных шин лишь при легких формах пародонтита, не требующих хирургического вмешательства и последующего жесткого шинирования [14, 89]. По мнению ряда авторов, «временный характер» адгезивных шин объясняется как небольшим сроком фиксации (обычно в пределах одного года), так и созданием неблагоприятных условий гигиены шинированных зубов, что может усугублять пародонтит [69, 70, 84, 90, 103, 104].

## Выводы

В проанализированных источниках литературы широко представлены данные о патогенезе травматической окклюзии при генерализованном пародонтите. Имеются сведения о различных способах оценки окклюзионных контактов, в том числе о современных аппаратно-цифровых методах диагностики, позволяющих объективно оценивать распределение функциональной нагрузки в зубном ряду. Выявленная информация относительно шинирующих конструкций имеет различную давность, многие упоминаемые модификации шин являются устаревшими и не используются в нынешнее время. В литературе практически отсутствуют данные о современных конструкциях съемных шин, предназначенных для постоянного и долгосрочного временного использования, и о применении современных технологий в имедиат-протезировании. В большинстве исследований в качестве способа долгосрочного временного шинирования упоминаются различные модификации волоконно-адгезивных конструкций прямого изготовления. Также найдено мало сведений об алгоритмах подготовительного этапа ортопедического лечения, протоколах применения временных шинирующих конструкций и имедиат-протезов в комплексном лечении генерализованного пародонтита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Князевич В. М. Стоматологічна допомога в Україні / В.М. Князевич, М.В. Голубчиков, О.В. Павленко та ін. – К.: Полімед, 2009. – 43 с.
2. Арутюнов С.Д. Характер поражения пародонта при системной потере минеральной плотности кости / С.Д. Арутюнов, А.Л. Верткин, Н.В. Плесхановская и др. // Российский стоматологический журнал, 2009. – № 1. – С. 23–25.
3. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 334 с.
4. Загорский В.А. Окклюзия и артикуляция: руководство / В.А. Загорский. – М.: БИНОМ, 2012. – 214 с.
5. Клинеберг И. Окклюзия и клиническая практика / И. Клинеберг, Р. Джагер; пер. с англ.; под общ. ред. М.М. Антоники. – 2-е изд. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 200 с.
6. Золотарева Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю.Б. Золотарева, И.Ю. Гусева // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 21–23.
7. Славичек Р. Жевательный орган. Функция и дисфункции / Р. Славичек. – М.: Азбука. – 2008. – 543 с.
8. Скорова А.В. Клинико-лабораторная диагностика и лечение окклюзионных нарушений при воспалительных заболеваниях пародонта: Автореф. дис. канд. мед. наук / Скорова Анна Вячеславовна; ММГСУ. – М., 2009. – 122 с.
9. Смирнова А.В. Комплексное лечение пациентов с локализованным пародонтитом травматической этиологии / А.В. Смирнова, Б.Т. Мороз // Институт стоматологии. – 2010. – № 1. – С. 70–74.
10. Современные представления и размышления о комплексном лечении заболеваний пародонта / Н.Г. Аболмасов и др. // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 5. – С. 26–32.
11. Современный взгляд на проблему разработки программ профилактики заболеваний тканей пародонта / И.А. Беленова и др. // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. XVII, № 2. – С. 163–165.
12. Соснина Ю.С. Влияние окклюзионных факторов на формирование воспалительных локализованных процессов в тканях пародонта: Автореф. дис. канд. мед. наук / Соснина Ю.С. – СПб., 2009. – 23 с.
13. Грудянов А.И. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии / А.И. Грудянов, Н.А. Стариков // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4. – С. 3–18.
14. Белоусов Н.Н. Особенности планирования комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита / Н.Н. Белоусов // Материалы XV международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». – СПб., 2010. – С. 33–34.
15. Бланкова С.Л. Протокол ведения больных с хроническим генерализованным пародонтитом / С.Л. Бланкова, Н.А. Макарова // Практическая медицина (стоматология) журнал для практикующих врачей. – 2009. – № 1(33). – С. 63–67.
16. Возная И.В., Ронь Г.И. Влияние ортопедического этапа на результаты лечения воспалительных заболеваний пародонта // Проблемы стоматологии, 2005. – №1. – С. 5–7.
17. Щербаков А.С. Роль ортопедического лечения в комплексной терапии заболеваний пародонта / А.С.Щербаков, Н.Н.Белоусов // Маэстро стоматологии, 2008. – №3 (31). – С. 8–10.
18. Смуkler X. Нормализация окклюзии при наличии интактных и восстановленных зубов / X. Смуkler. – М.: Азбука, 2006. – 136 с.
19. Воляк М. Н. Шинирование та безпосереднє протезування при захворюваннях пародонта: [методичні рекомендації] / М.Н. Воляк, З.Р. Ожоган. – Івано-Франківськ: ІФНМУ, 2010. – 103 с.
20. Боднева С.Л. Комплексная оценка неспецифических факторов риска при генерализованном пародонтите / С.Л. Боднева, М.Н. Пузин, Е.С. Кипарисова // Российский стоматологический журнал. – 2003. – № 2. – С. 29–35.
21. Грудянов А.И. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии / А.И. Грудянов, А. Стариков // Новое в стоматологии. – 2001. – № 4. – С. 3–18.
22. Меленберг Т.В., Ревякин А.В. Биомеханические аспекты шинирования зубов. Часть 2. Сравнительный анализ результатов расчета напряженно-деформированного состояния (НДС) нижней челюсти при пародонтите до и после шинирования подвижных зубов // Маэстро стоматологии, 2006. – № 1. – С. 70–76.
23. Ивенский В.Н. Влияние функциональной нагрузки на пародонт опорных зубов по морфофункциональным показателям: дис. канд. мед. наук / Ивенский Владимир Николаевич. – Ставрополь, 2003. – 155 с.
24. Золотарева Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю.Б. Золотарева, И.Ю. Гусева // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 21–23.
25. Урясьева Э.В. Сравнительная клинико-цитохимическая характеристика течения воспалительных процессов в пародонте на фоне травматической окклюзии: Автореф. дис. канд. мед. наук / Урясьева Эльвира Валерьевна. – Ставрополь 2009. – 25 с.
26. Микрососудистый тонус тканей пародонта и его реактивный ответ на лечение с использованием несъемной ортодонтической техники / Н.В. Снеткова и др. // Ортодонтия. – 2013. – № 2. – С. 45–46.
27. Брагин А.В. Индивидуально-типологические особенности системного кровообращения, физической работоспособности и регуляции сердечной деятельности у лиц с различной устойчивостью к заболеваниям пародонта / А.В. Брагин // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 28–31.
28. Гаврилов Е.И. Биология пародонта и пульпы зуба / Е.И. Гаврилов. – М.: Медицина, 1969. – 213 с.
29. Ортопедическая стоматология. Факультетский курс: учебник / В.Н. Трезубов, А.С. Щербаков, Л.М. Мишнев; ред. В.Н. Трезубова. – Изд. 8-е, перераб. и доп. – СПб.: Фолиант, 2010. – 655 с.

30. Ортопедическая стоматология: учебник / Под ред. И.Ю. Лебедеко, Э.С. Каливраджияна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 640 с.
31. Дзгоева М.Г. Состояние микрогемодинамики пародонта у пациентов с сосудистыми дистанциями / М.Г. Дзгоева // Стоматология. – 2007. – № 5. – С. 6–10.
32. Кречина Е.К. Изменение гемодинамических механизмов микроциркуляции в тканях десны при воспалительных заболеваниях пародонта / Е.К. Кречина, В.А. Белокопытова // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: материалы IV Всероссийского симпозиума. – Пушино, 2002. – С. 160–161.
33. Бородулина И.И. Особенности гемодинамики тканей пародонта у лиц с мелким преддверием полости рта / И.И. Бородулина, С.Н. Ермолев // Российский стоматологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 19–21.
34. Рахимова Э.Н. Критерии оценки нарушений кровоснабжения тканей десны методом ультразвуковой доплерографии при заболеваниях пародонта: Автореф. дис. канд. мед. наук / Рахимова Эльмира Наилевна. – М., 2005. – 28 с.
35. Королев С.Л. Клинико-функциональная характеристика патологических состояний пародонта и их влияние на резервные возможности опорных зубов: Дис. канд. мед. наук / Королев Сергей Львович; МГМСУ. – 2006. – 23 с.
36. Цимбалистов А.В. Влияние прямых окклюзионных реставраций на состояние микроциркуляции пародонта и пульпы зубов / А.В. Цимбалистов, Ю.С. Соснина, Е.Е. Статовская // Клиническая стоматология. – 2009. – № 2 (50). – С. 16–19.
37. Ермак Е.Ю. Изменение микроциркуляции в тканях пародонта на этапах ортопедического лечения больных с патологией пародонта / Е.Ю. Ермак, В.Н. Олесова, В.В. Парилон // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 33–35.
38. Прянишникова Т.К. Динамика микроциркуляторных изменений в области пародонта опорных зубов при ортопедическом лечении ограниченного дефекта зубного ряда: Автореф. дис. канд. мед. наук / Прянишникова Татьяна Константиновна; Саратовский ГМУ; ЦНИИС. – М., 2005. – 28 с.
39. Патогенетические критерии оценки эффективности лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом / Д.В. Земерова и др. // Пародонтология. – 2012. – № 2 (63). – С. 16–20.
40. Мюллер Х.-П. Пародонтология / Х.-П. Мюллер. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
41. Брагина, А.М. Методика комплексной оценки состояния зубочелюстной системы / О.М. Брагина, А.В. Кочубейник // 8-я международ. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб., 2003. – С. 37–38.
42. Определение гемодинамики в тканях пародонта с использованием методов лазерной и ультразвуковой доплерографии / Е.К. Кречина и др. – М.: Новая медицинская технология, 2008. – 19 с.
43. Белоусов Н.Н. Возможности доплерографического исследования регионального кровотока в стоматологии / Н.Н. Белоусов, Е.Ю. Гаврилова // Материалы XXIII и XXIV всероссийской научно-практической конференции. – М., 2010. – С. 204–205.
44. Индексная оценка гигиенического состояния зубных протезов и аппаратов различных конструкций / В.Н. Трезубов и др. // Институт стоматологии. – 2010. – № 4. – С. 46–47.
45. Функциональная диагностика в стоматологии: теория и практика [Текст] / Н.К. Логинова и др. / под ред. Н.К. Логиновой. – М.: Изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 120 с.
46. Лебедеко И.Ю. Инструментальная функциональная диагностика зубочелюстной системы: учебное пособие / И.Ю. Лебедеко, С.Д. Арутюнов, М.М. Антоник. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 80 с.
47. Митронин В.А. Оценка эффективности ортопедического лечения пациентов с пародонтитом с помощью двухпараметрического периодонтометра / В.А. Митронин // Материалы XXIII и XXIV Всероссийской науч.-практич. конф. – М., 2010. – С. 78–79.
48. Аржанцев А.П. Некоторые аспекты рентгенодиагностики заболеваний пародонта / А.П. Аржанцев, М.И. Тамасханова // Стоматология для всех. – 2014. – № 1. – С. 30–34.
49. Аржанцев А.П. Рентгенодиагностика пародонтальных костных воспалительных процессов / А.П. Аржанцев, М.И. Тамасханова // Стоматология. – 2012. – № 3. – С. 80–85.
50. Кузьминых О.М. Клиническое обоснование автоматизированной системы комплексной оценки состояния пародонта: Автореф. дис. канд. мед. наук / Кузьминых Ольга Михайловна. – М.: ФМБА, 2005. – 24 с.
51. Опыт применений перидонтметрии для оценки эффективности иммобилизации зубов у пациентов с пародонтитом тяжелой степени / В.А. Румянцев и др. // Институт стоматологии. – 2012. – № 4 (65). – С. 39–45.
52. Микроскопическое исследование десневых карманов / Н.М. Каргальцева и др. // Институт стоматологии. – 2001. – № 2 (11). – С. 61–62.
53. Брагин Е.А. Современные методы диагностики, прогнозирования лечения нарушений смыкания зубных рядов / Е.А. Брагин, Е.А. Вакушина // Ставрополь: СГМА, 2006. – 162 с.
54. Новиков В.М. Диагностика патологии височно-нижнечелюстного сустава окклюзионного генеза / В.М. Новиков, А.В. Штефан // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Т. 2, № 2. – С. 49–55.
55. Шемонаев В.И. Диагностические возможности метода окклюдозаграфии / В.И. Шемонаев, А.В. Машков // Актуальные вопросы современной стоматологии: Труды ВолГМУ. – Т. 67, Вып. 1. – Волгоград: «Бланк», 2010. – С. 151–153.
56. Скорова А.В., Бугровецкая Е.А. Эффективность избирательного пришлифовывания в коррекции функционального состояния зубочелюстной системы у пациентов с заболеваниями пародонта. // Сборник трудов XXX итоговой конференции общества молодых ученых МГМСУ. – Москва, 2008. – С. 309–310.
57. Миликевич В. Ю. Воспроизведение межосевых взаимоотношений боковых зубов при конструировании искусственной окклюзионной поверхности в несъемных зубных протезах / Миликевич В.Ю., Жуленев Е.П., Шемонаев В.И. // Стоматология для всех. – М., 1998. – № 3 (4). – С. 50–54.
58. Лысейко Н. В. Методы диагностики нарушений окклюзионных контактов зубов (обзор литературы) / Н.В. Лысейко // Молодой ученый. – 2013. – № 9. – С. 87–91.
59. Долгалева А.А. Методика определения площади окклюзионных контактов с использованием программного обеспечения Adobe Photoshop и Universal Desktop Ruler / А.А. Долгалева // Стоматология. – 2007. – № 2. – С. 68–72.
60. Антоник М.М. Компьютерные технологии комплексной диагностики и лечения больных с патологией окклюзии зубных рядов, осложненной мышечно-суставной дисфункцией: Автореф. дис. д-ра мед. наук / М.М. Антоник. – М., 2012. – 43 с.
61. Захарова Г.Е. Патогенез, профилактика та лікування оклюзійних порушень у осіб з втракото перших постійних молярів: Дис. канд. мед. наук / Захарова Ганна Євгенівна. – Київ, 2009. – 210 с.
62. Захарова Г.Е. Нормалізація оклюзійних співвідношень в комплексі лікувальних заходів при генералізованому пародонтиті у хворих на цукровий діабет / Г.Е. Захарова // Новини стоматології. – 2017. – № 1. – С. 7–12.
63. Орджоникидзе Р. Клинический компьютерный мониторинг окклюзии зубных рядов у пациентов керамическими реставрациями: Дис. канд. мед. наук / Орджоникидзе Рамаз. – М., 2008. – 95 с.
64. Перова М.Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления / М.Д. Перова. – М.: Триада Лтд, 2005. – 312 с.
65. Непомнящая Н.В. Повышение эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита (клинико-биохимическое исследование): Дис. канд. мед. наук: 14.01.14 / Непомнящая Наталья Викторовна. – Самара, 2009. – 170 с.
66. Мохова В.А. Влияние комплексного лечения генерализованного пародонтита на качество жизни пациентов: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.14 / Мохова Виктория Александровна. – Воронеж, 2010. – 20 с.
67. Клинико-функциональное исследование эффективности нового способа избирательного пришлифовывания зубов при пародонтите / Е.Ю. Ермак и др. // Институт стоматологии. – 2011. – № 2. – С. 68–69.
68. Жолудев С.Е. Избирательное пришлифовывание и шинирование зубов как звено в комплексном лечении пародонтита / С.Е. Жолудев, Е.В. Гольдштейн, Е.Л. Шустов // Ин-т стоматологии. – 2004. – № 1. – С. 80–81.
69. Хватова В.А. Избирательное сошлифовывание зубов. Ч. IX / В.А. Хватова // Новое в стоматологии. – 2000. – № 1. – С. 44–62.
70. Клинико-лабораторные подходы к оптимизации лечения пародонтитов / Л.А. Соболева и др. // Стоматология. – 2010. – № 6. – С. 28–30.
71. Бронников О.Н. Клинико-функциональная сравнительная оценка методов шинирования у больных хроническим генерализованным пародонтитом: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.
72. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. – 278 с.
73. Ряховский А.Н., Логинова Н.К., Котенко С.А. Влияние механической нагрузки на ткани пародонта // Стоматология, 2010. – №3. – С. 72–75.
74. Котенко С.А. Клинико-функциональная оценка ранних реакций тканей пародонта при проведении байтового шинирования: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
75. Белоусов Н.Н. Определение эффективности шинирования зубов при тяжелых формах воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология, 2009. – №3. – С. 41–44.
76. Делец А.В. Трехмерное моделирование и анализ напряженно-деформированного состояния зубов, челюстной кости и проволоки флекс при иммобилизации зубов комбинированной шиной собственной конструкции / Делец А.В., Жолудев С.Е., Сапожников С.Б. // Уральский медицинский журнал, 2010. – № 8. – С. 42–45.
77. Диева С.В. Адаптационные реакции зубочелюстной системы больных пародонтитом при вантовом шинировании с подвижностью 1–2 степени: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2003. – 23 с.
78. Адамчик А.А. Способ шинирования подвижных зубов шиной из диоксида циркония // Современная ортопедическая стоматология, 2010. – №13. – С. 52–54.

77. Жулев Е.Н. Несъемные протезы. Теория, клиника и лабораторная техника / Е.Н. Жулев. – 5-е изд. – М.: Медицинское информационное агентство, 2010. – 488 с.
78. Арутюнов С.Д. Критерии прочности и долговременности временных несъемных зубных протезов // С.Д. Арутюнов, В.А. Ерошин, А.А. Перевезенцева и др. // Институт стоматологии, 2010. – Т. 4. – № 49. – С. 84–85.
79. Пародонтальные осложнения при протезировании мостовидными цельнолитыми и металлокерамическими протезами/ А.А. Прохончуков и др. // Клиническая стоматология. – 2009. – № 4. – С. 58–62.
80. Делец А.В. Клинико-лабораторное обоснование шинирования подвижных зубов передней группы при малых дефектах зубного ряда с помощью авторской конструкции: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2010. – 27 с.
81. Ервандян А.Г. Клинико-лабораторное обоснование применения адгезионных мостовидных протезов из ормоковеров и волоконных материалов: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.
82. Жолудев С.Е., Шустов Е.Л., Ворожцов Ю.Д. Шинирование зубов при заболеваниях пародонта // Уральский стоматологический журнал, 2002. – № 1. – С. 42–44.
83. Акулович А.В. Адгезивные системы в пародонтологии // Пародонтология, 2009. – № 2. – С. 26–33.
84. Мокренко Е.В., Семикозов О.В. Особенности формирования волоконных опорно-армирующих конструкций при адгезивном протезировании зубных рядов // Клиническая стоматология, 2006. – № 2. – С. 26–29.
85. Ибрагимов Т.И., Абрамян А.А., Саносян Г.В. Клиническая оценка использования несъемных композитных шин с армирующими лентами отечественного производства // Стоматология для всех, 2009. – № 3. – С. 4–8.
86. Иванова Д.В. Клинические возможности замещения единично отсутствующего зуба при заболеваниях пародонта / Д.В. Иванова, П.А. Коледа, С.Е. Жолудев // Проблемы стоматологии, 2012. – № 2. – С. 57–61.
87. Луцкая И.К., Новак Н.В. Адгезивное шинирование подвижных зубов // Новое в стоматологии. – 2010. – № 4. – С. 1–6.
88. Харитонов М.П. Методика шинирования зубов с замещением ограниченного дефекта зубного ряда. Описание клинического случая // Проблемы стоматологии, 2005. – № 2. – С. 38–39.
89. Ивашов А.С. Современные подходы препарирования гингивального края при протезировании металлокерамическими конструкциями/ А.С.Ивашов, В.А.Стрижаков, Ю.В. Димитрова// Материалы XV Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». – СПб., 2010. – С. 84–85.
90. Котенко, С.А. Клинико-функциональная оценка ранних реакций тканей пародонта при проведении вантового шинирования: Автореф. дис. канд. мед. наук / Котенко Сергей Александрович. – М., 2008. – 24 с.
91. Основы несъемного протезирования / Т.Г. Шиллинбург и др.; пер. Б. Яблоновского. – М.: Барселона; Берлин: Изд. дом «Азбука». – 2008. – 563 с.
92. Bholia M. Dental occlusion and periodontal disease: what is the real relationship? / M. Bholia, L. Cabanilla, S.J. Kolhatkar // Calif. Dent. Assoc. – 2008. – Vol. 36, № 12. – P. 924–93.
93. Davies S.J. Occlusal considerations in periodontics/ S.J. Davies, R.J. Gray, G.J. Linden // Br. Dent. J. – 2001. – Vol. 191, № 11. – P. 597–604.
94. Deas D.E. Is there an association between occlusion and periodontal destruction? Only in limited circumstances does occlusal force contribute to periodontal disease progression/ D.E. Deas, B.L. Mealey // J.-Am. Dent. Assoc. – 2007. – Vol. 138, № 1. – P. 28–32.
95. Fu J.H. Occlusion and periodontal disease-where is the link?/ J.H. Fu, A.U. Yap // Singapore Dent J. – 2007, Dec. – Vol. 29, № 1. – P. 22–33.
96. Harrel S.K. Occlusal forces as risk factor for periodontal disease / S.K. Harrel // Periodontology. – 2003. – Vol. 32. – P. 111–117.
97. Kenny A.P. Preparation of a cam for the scanning of paper electrophorograms on the chromoscan densitometer / Kenny A.P. // Clin. Chim. Acta. – 1965. – Vol. 11. – P. 170–177.
98. Sun Y.V. ChromoScan: a scan statistic application for identifying chromosomal regions in genomic studies / Sun Y.V., Jacobsen D.M., Kardis S.L. // Bioinformatics. – 2006. – Vol. 22 (23). – P. 2945–2947.
99. Tang S.Y, Li M. Jin G.C. Applying photocclusion method of study occlusion mechanic son wedge shaped teeth defect with computer assisting// Shanghai Kou Qiang Yi Xue. 2001 Sep.; 10 (3): 214-6.
100. Valyi .P, Gorso I., Kocsis A. et al. Direct application of fiberreinforced composites in splinting in a case of periodontitis. II // Fogorv. Sz. – 2003. – Vol. 96, №1. – P. 29–32.
101. Schulz A., Hilgers R.D, Niedermeier W. The effect of splinting of teeth in combination with reconstructive periodontal surgery in humans // Clin. Oral Investig. – 2000. – № 4 (2). – P. 98–105.
102. Strassler H.E., Brawn C. Periodontal Splinting With a Thin High-Modulus Polyethylene Ribbon// Compendium / August 2001. – Vol. 22, No. 8. – P. 610–620.
103. Splinting – A Healing Touch for an Ailing Periodontium / M.S. Puri, H.S. Grover, A. Gupta, N. Puri, S. Luthra // Journal of Oral Health &Community Dentistry. – 2012. – № 6 (3). September. – P. 145–148.
104. Strassler H.E. Tooth Stabilization Improves Periodontal Prognosis: A Case Report // A Peer-Reviewed CE Activity by Dentistry Today: 2011. – Course Number: 117. – 13 p.

### Діагностика травматичної оклюзії та планування ортопедичних заходів при генералізованому пародонтиті (огляд літератури)

*В.П. Неспрядько, Г.Є. Захарова, Закут Яра Салах*

**Резюме.** Проведено аналіз літератури, присвяченої клінічній проблемі ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту. Визначені особливості патогенезу травматичної оклюзії, описані способи оцінки оклюзійних контактів та діагностики функціонального перевантаження тканин пародонту. Розглянуто сучасні погляди на проблему вибору шинувальних конструкцій при пародонтиті.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, травматична оклюзія, оклюзійна діагностика, тимчасове шинування, постійне шинування.

### Diagnostics of traumatic occlusion and planning of prosthetic treatment at persons suffering from periodontal diseases (literature review)

*V. Nespryadko, G. Zakharova, Zaqout Yara Salah*

**Summary.** Analysis of literature devoted to clinical problem of prosthetic treatment of the periodontal diseases was conducted. Features of traumatic occlusion's pathogenesis were determined, the ways of the evaluation of occlusal contacts and diagnostics of functional overloading of the periodontal complex were described. The modern conceptions of splinting prosthetics choice at the persons suffering from periodontal diseases were considered.

**Key words:** ?????

*Неспрядько Валерій Петрович* – д-р мед. наук, професор кафедри ортопедичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця.

*Захарова Ганна Євгенівна* – канд. мед. наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця.

*Закут Яра Салах* – аспірант кафедри ортопедичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця.

**Адреса:** м. Київ, вул. Зоологічна, 1. Стоматологічний медичний центр НМУ ім. О.О. Богомольця, кафедра ортопедичної стоматології.  
**Тел.:** 097-495-59-16. **E-mail:** zaharovanna78@gmail.com.

## Клінічне обґрунтування запропонованого методу безпосереднього протезування в пацієнтів з генералізованим пародонтитом

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

**Мета:** підвищення ефективності комплексного лікування хворих з частковою втратою зубів і генералізованим пародонтитом шляхом застосування запропонованої методики безпосереднього протезування.

**Матеріали та методи.** При виконанні роботи пацієнтів було розподілено на такі групи: I група – 42 пацієнти, яким зразу після видалення зубів накладався безпосередній пластмасовий частковий пластинковий знімний імедіат-протез на збережені зубні ряди, а постійне протезування проводилося через шість тижнів; II група – 43 пацієнти, в яких проводилося загальноприйняте протезування мостоподібними незнімними конструкціями через 6 тижнів після видалення рухомих зубів; III група – 44 пацієнти, яким після видалення рухомих зубів накладали запропонований безпосередній незнімний розбірний мостоподібний протез. Контрольну групу склали 26 осіб з інтактними зубними рядами.

Дослідження стану пародонту проводили із застосуванням пародонтального індексу, індексів гігієни (ІГ-DI-S), (ІГ-CI-S), РМА, індексу кровоточивості ясен, визначали ступінь рухомості зубів і рентгенологічний індекс рецесії, а також комбінований пародонтальний індекс КПІ. Структурно-функціональний стан кісткової тканини визначали за рівнем маркерів метаболізму кісткової тканини, мінеральну щільність кісткової тканини альвеолярного відростка в ділянці міжзубних перетинок збережених зубів визначали за допомогою комп'ютерної томографії. Дослідження тканин пародонту проводили до видалення рухомих і через 6 тижнів потому, а також через 6 місяців і через рік після постійного протезування.

**Результати.** Індекси гігієни, кровоточивості ясен і РМА є достовірно кращими в пацієнтів із запропонованим безпосереднім протезуванням у віддалені строки після протезування в порівнянні зі строком до лікування та групою пацієнтів, в яких безпосереднє протезування не застосовувалось.

**Висновки.** На основі клінічних показників встановлено, що застосування запропонованої конструкції безпосереднього незнімного естетичного протеза має переваги над іншими методами ортопедичного лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня розвитку.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, безпосереднє протезування, атрофія кісткової тканини, індекси гігієни, кровоточивість ясен.

Основною проблемою стоматології є пошук нових методів профілактики й лікування захворювань тканин пародонту. За даними ВООЗ, захворювання пародонту займають чільне місце серед стоматологічних захворювань.

Ураження тканин пародонту супроводжується складними і глибокими порушеннями біохімічних, імунологічних, ендокринних обмінних процесів [1, 2]. Це у свою чергу веде до судинно-нервових порушень у тканинах пародонту, що обумовлюють зміни кісткового метаболізму і процеси обміну всього тканинного комплексу пародонту, розвиток патологічної рухомості зубів та їх втрату. При цьому порушується функція жування, створюються ділянки травматичної оклюзії й виникають дефекти зубних рядів [3,4]. Така клініка потребує комплексного лікування пацієнтів, яке включає терапевтичні, хірургічні та ортопедичні методи лікування, тиск на весь тканинний комплекс, уражених патологічним процесом. Зняття підвищеної деформації й тиску на збережені тканини пародонту у процесі жування є лікувальним фактором і його можна здійснити тільки за допомогою ортопедичних методів [5]. Особливе значення ортопедичні методи лікування набувають при частковій відсутності зубів, поєднаній з генералізованим пародонтитом, що дозволяє попередити перевантаження збережених зубів.

Вагоме значення при лікуванні пацієнтів з генералізованим пародонтитом, ускладненим частковою втратою зубів, набуває безпосереднє протезування. Очікувальна тактика після видалення кількох зубів веде до додаткового перевантаження збережених зубів, що у свою чергу викликає загострення запальних процесів, посилення патологічної рухомості зубів, призводить до їх видалення [6, 7, 8]. Тому при генералізованому пародонтиті важливим є метод безпосереднього протезування ортопедичними конструк-

ціями, застосування яких дозволить запобігти розвитку ускладнень перебігу генералізованого пародонтиту при частковій втраті зубів.

**Мета** дослідження – підвищення ефективності комплексного лікування хворих з частковою втратою зубів і генералізованим пародонтитом шляхом застосування запропонованої методики безпосереднього протезування.

### Матеріали і методи дослідження

Для підтвердження позитивного впливу безпосереднього протезування на процес атрофії кісткової тканини альвеолярного відростка після видалення кількох зубів унаслідок ускладнення генералізованого пародонтиту було обстежено 129 осіб віком старше 45 років із II–III ступенем ГП, в яких перебіг захворювання супроводжувався частковою втратою зубів. У залежності від способу ортопедичного лікування хворі були поділені на групи: I група – 42 пацієнти, яким звідразу після видалення зубів накладався безпосередній пластмасовий частковий пластинковий знімний імедіат-протез на збережені зубні ряди з вибірковою їх пришліфуванням і постійне протезування проводилося через 6 тижнів; II група – 43 пацієнти, в яких проводилося загальноприйняте постійне протезування мостоподібними незнімними конструкціями через 6 тижнів після видалення рухомих зубів і загоєння рани; III група – 44 пацієнти, яким після видалення рухомих зубів накладали запропонований безпосередній незнімний розбірний мостоподібний протез (патент України № 20995 UA від 15.2.2007 р.) поряд з вибірковою пришліфуванням і постійне протезування проводилося через 6 місяців. Контрольну групу склали 26 осіб з інтактними зубними рядами. Дослідження стану пародонту проводили із застосуванням пародонтального індексу, індексів гігієни (ІГ-DI-S), (ІГ-CI-S), РМА, індексу

кровооточивості ясен, визначали ступінь рухомості зубів та рентгенологічний індекс рецесії, комбінований пародон- тальний індекс КПП (Т.В. Нікітіної, 1982). Структурно-функ- ціональний стан кісткової тканини визначали за рівнем маркерів метаболізму кісткової тканини, мінеральну щіль- ність кісткової тканини альвеолярного відростка в ділянці міжзубних перегородок збережених зубів визначали за допомогою комп'ютерної томографії. Дослідження тканин пародонту проводили до видалення рухомих і через 6 тиж- нів потому, а також через 6 місяців і через рік після постій- ного протезування.

### Результати дослідження

Проведено детальний аналіз індексів гігієни, кровооточ- ивості ясен стану запалення пародонту в пацієнтів трьох груп. Показники індексу гігієни (ІГ-DI-S) до видалення зубів скла- дали 2,48±0,04 бала у I групі, 2,56±0,02 бала у II і 2,49±0,03 бала у III групі. Через 6 тижнів після видалення вони незнач- но покращувались до 1,73±0,04 бала у I групі, найгірший показник був у II групі – 2,29±0,03 і 1,33±0,04 бала у III групі хворих. Через 6 місяців після протезування показники у I і II групах були на рівні 1,82±0,05 і 1,81±0,04 бала, а у III групі індекс гігієни становив 1,42±0,02 бала. Через рік після протезу- вання ІГ-DI-S складав у I групі хворих 2,03±0,06 бала, най- гіршим даний показник був у хворих II групи, в яких не застосовувалось безпосереднє протезування, – 2,23±0,05 бала, а найкращим даний показник був у хворих III групи, в яких застосовували запропонований безпосередній незнімний естетичний протез, – 1,53±0,05 бала (табл.).

Показники індексу гігієни (ІГ-CI-S) до видалення зубів склали 2,24±0,13 бала в I групі, 2,31±0,12 бала у II і 2,26±0,12 бала у III групі. Через 6 тижнів після видалення вони покращувались у I групі пацієнтів до 0,98±0,14 бала, найгірший показник був у II групі – 1,18±0,14 бала, а найкращий 0,68±0,13 бала у III групі хворих. Через 6 місяців після протезування показники в I і II групах були на рівні 1,03±0,13 і 1,08±0,14 бала, а у III групі індекс гігієни становив 0,74±0,15 бала. Через рік після ортопедичного лікування ІГ-CI-S скла- дав у I групі хворих 1,29±0,17 бала, у хворих II групи, в яких не застосовувалось безпосереднє протезування, він стано- вив 1,19±0,16 бала, а найкращим даний показник був у хво- рих III групи, в яких застосовували запропонований без- посередній незнімний естетичний протез, – 0,79±0,16 бала.

Показник індексу РМА в I групі хворих до лікування складав 58,6±0,4 %, через 6 тижнів після видалення він пок- ращувався до 46,7±0,2 %, а через 6 і 12 місяців після протезу- вання становив відповідно 32,4±0,1 і 35,7±0,3 %. Показник

індексу РМА у пацієнтів II групи перед лікуванням стано- вив 55,4±0,3%, через 6 тижнів незначно погіршувався до 58,7±0,1 %, а через 6 і 12 місяців після протезування був гір- шим, ніж показник у I групі, й відповідно становив 40,3±0,2 та 42,7±0,2 %. У III групі хворих цей показник перед вида- ленням зубів становив 56,5±1,1 %, через 6 тижнів після видалення достовірно покращувався до 34,7±1,3 %, а через 6 місяців після протезування складав 30,1±1,1 %. Слід зазна- чити, що через 12 місяців після протезування індекс РМА був найкращим у III групі пацієнтів і становив 29,3±1,3 %.

Індекс кровооточивості ясен у пацієнтів I групи перед видаленням рухомих зубів становив 1,89±0,06 балів, через 6 тижнів після видалення він покращувався до 1,32±0,07 балів, а через 6 і 12 місяців після протезування становив відповідно 0,88±0,08 і 1,01±0,07 балів відповідно. У пацієнтів 2 групи індекс кровооточивості ясен складав перед видаленням зубів 1,81±0,06 балів, через 6 тижнів після видалення залишався на цьому ж рівні – 1,84±0,06 балів, а у віддалені терміни незнач- но покращувався і через 1 рік був на рівні 1,31±0,05 балів. У пацієнтів 3 групи, яким проводили лікування за запропоно- ваним методом із використанням безпосереднього естетич- ного незнімного протеза перед видаленням рухомих зубів індекс кровооточивості ясен становив 1,99±0,04 балів, а через 6 тижнів після видалення достовірно покращувався до 0,84±0,05 балів. Через півроку і через рік цей показник збері- гався на досягнутому рівні і становив 0,82±0,04 та 0,8±0,06 балів і був найкращим серед пацієнтів усіх трьох груп.

Отже, при аналізі досліджуваних показників стану пародонту у хворих трьох груп нами встановлено достовірно кращі показники при застосуванні запропонованої кон- струкції незнімного естетичного безпосереднього протеза, стабілізацію патологічного процесу в тканинах пародонта у близькі та віддалені терміни, покращення гігієни ротової порожнини і відсутність прогресування атрофії альвеоляр- ного відростка.

### Висновки

На основі клінічних показників нами встановлено, що застосування запропонованої конструкції безпосереднього незнімного естетичного протеза має переваги над іншими методами ортопедичного лікування пацієнтів з генералізо- ваним пародонтитом 2 ступеня розвитку. Індеси гігієни, кровооточивості ясен і РМА є достовірно кращими у пацієн- тів з запропонованим безпосереднім протезуванням у від- далені терміни після протезування в порівнянні з терміном до лікування та групою пацієнтів, яким безпосереднє протезування не застосовувалося.

Таблиця

Показники індексів гігієни і стану пародонту у пацієнтів трьох груп, M±m

Групи Хворих	Показники	Хворі на ГП із частковою відсутністю зубів			
		До видалення зубів	6 тижнів після видалення зубів	6 місяців після протезування	12 місяців після протезування
I	ІГ-DI-S, бали	2,48±0,04	1,73±0,04	1,82±0,05	2,03±0,06
II	ІГ-DI-S, бали	2,56±0,02	2,29±0,03	1,81±0,04	2,23±0,05
III	ІГ-DI-S, бали	2,49±0,03	1,33±0,04	1,42±0,02	1,53±0,05
I	ІГ-CI-S, бали	2,24±0,13	0,98±0,14	1,03±0,13	1,29±0,17
II	ІГ-CI-S, бали	2,31±0,12	1,18±0,14	1,08±0,14	1,19±0,16
III	ІГ-CI-S, бали	2,26±0,12	0,68±0,13	0,74±0,15	0,79±0,16
I	РМА, %	58,6±0,4	46,7±0,2	32,4±0,1	35,7±0,3
II	РМА, %	55,4±0,3	58,7±0,1	40,3±0,2	42,7±0,2
III	РМА, %	56,5±1,1	34,7±1,3	30,1±1,1	29,3±1,3
I	Кровооточивість ясен, бали	1,89±0,06	1,32±0,07	0,88±0,08	1,01±0,07
II	Кровооточивість ясен, бали	1,81±0,06	1,84±0,06	1,28±0,04	1,31±0,05
III	Кровооточивість ясен, бали	1,99±0,04	0,84±0,05	0,82±0,04	0,8±0,06

## ЛІТЕРАТУРА

1. Мазур І.П. Порушення кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит та шляхи корекції / І.П.Мазур // журнал практичного лікаря. – 2005. – № 6 – С. 14–22.
2. Колесова Н.А. Сравнительный клинико-рентгенологический и морфологический анализ механизмов повреждения костной ткани альвеолярного отростка челюстей при различных вариантах развития генерализованного пародонтита / Н.А. Колесова, А.М. Политун, Н.В. Колесова // Современная стоматология. – 2008 – № 2. – С. 67–72
3. Ожоган З.Р. Причины усладненнь при використанні незнімних зубних протезів // Галицький лікарський вісник. – 2000. – Т. 7, № 3. – С. 93–95.
4. Дуназіна Т.М. Современные методы диагностики заболеваний пародонта / Дуназіна Т.М., Калинина Н.М., Никифорова И.Д. – СПб., 2001. – 48 с.
5. Белолицька Г.Ф., Лузіна О.В. Шинирование подвижных зубов и восстановление включенных дефектов зубных рядов в комплексном лечении генерализованного пародонтита // Современная стоматология. – 2004. – №2. – С. 64–65.
6. Данилевський Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 461 с.
7. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта: Важнейшие вопросы стоматологии / Копейкин В.Н. – М.: Триада-Х, 1998. – 184 с.
8. Павленко А.В. Лечебно-реабилитационные мероприятия у больных генерализованным пародонтитом / А.В. Павленко, И.П. Мазур // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 33–37.

### Клиническое обоснование предложенных методов непосредственного протезирования у пациентов с генерализованным пародонтитом

*А.П. Кушлык, З.Р. Ожоган, И.В. Палийчук*

**Цель:** повышение эффективности комплексного лечения пациентов с частичной потерей зубов и генерализованным пародонтитом путем применения предложенной методики непосредственного протезирования.

**Материалы и методы.** При выполнении работы, пациенты были разделены на следующие группы: I группа – 42 пациента, которым сразу после удаления зубов накладывался непосредственный пластмассовый частичный пластиночный съемный имедиат-протез на сохранившиеся зубные ряды, а постоянное протезирование проводилось через 6 недель; II группа – 43 пациента, которым проводилось общепринятое протезирование мостовидными несъемными конструкциями через 6 недель после удаления подвижных зубов; III группа – 44 пациента, которым после удаления подвижных зубов накладывали предложенный непосредственный несъемный разборный мостовидный протез. Контрольную группу составили 26 человек с интактными зубными рядами.

Исследование состояния пародонта проводили с применением пародонтального индекса, индексов гигиены (ИГ-DI-S), (ИГ-CI-S), PMA, индекса кровоточивости десен, определяли степень подвижности зубов и рентгенологический индекс рецессии, а также комбинированный пародонтальный индекс КПИ. Структурно-функциональное состояние костной ткани определяли по уровню маркеров метаболизма костной ткани, минеральную плотность костной ткани альвеолярного отростка в области межзубных перегородок сохранившихся зубов определяли с помощью компьютерной томографии. Исследование тканей пародонта проводили до удаления подвижных и через 6 недель спустя, а также через 6 месяцев и через год после постоянного протезирования.

**Результаты.** Индексы гигиены, кровоточивости десен и PMA является достоверно лучше у пациентов с предложенным непосредственным протезированием в отдаленные сроки после протезирования по сравнению со сроком до лечения и группой пациентов, которым непосредственное протезирование не применялось.

**Выводы.** На основе клинических показателей нами установлено, что применение предложенной конструкции непосредственного несъемного эстетического протеза имеет преимущества перед другими методами ортопедического лечения пациентов с генерализованным пародонтитом 2 степени развития.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, непосредственное протезирование, атрофия костной ткани, индексы гигиены, кровоточивость десен.

### Clinical reasoning of the proposed method of direct prosthetic restoration in patients with generalized periodontitis

*A. Kushlyk, Z. Ozhohan, I. Paliichuk*

**Aim:** the objective of the research was to increase the efficiency of combination treatment of patients with partial tooth loss and generalized periodontitis using the proposed method of direct prosthetic restoration.

**Material and methods.** All the patients were divided into 3 groups: Group I included 42 patients who immediately after tooth extraction were rehabilitated with the application of direct plastic removable laminar immediate prosthesis attached to the remaining teeth; permanent prosthetic restoration was performed 6 weeks after tooth extraction; Group II comprised 43 patients who underwent traditional prosthetic restoration using fixed dental bridges 6 weeks after mobile tooth extraction; Group III included 44 patients who immediately after mobile tooth extraction were rehabilitated with the application of direct fixed sectional dental bridge. The control group consisted of 26 people with intact dentitions. The periodontal status was studied through the determination of the periodontal index (PI), oral hygiene indices (HI-DI-S), (HI-CI-S), the papillary-marginal-alveolar (PMA) index, the gingival bleeding index, the degree of tooth mobility, the gingival recession index, and the combined periodontal index (CPI). The structural and functional state of bone tissue was determined by the level of bone metabolism markers; bone mineral density of the alveolar ridge in the interdental septa of the remaining teeth was determined using computer tomography. Periodontal tissues were studied before and 6 weeks after mobile tooth extraction; 6 months and 1 year after permanent prosthetic rehabilitation.

**Results.** Oral hygiene indices, the gingival bleeding index and the PMA index were significantly better in patients treated according to the proposed method of direct prosthetic restoration in the remote period after prosthetic rehabilitation as compared to the period before treatment and group of patients who were not rehabilitated with the application of direct prosthetic restoration.

**Conclusion.** On the basis of clinical indicators, we have proven that the use of the proposed design of direct aesthetic fixed dentures has multiple advantages over other methods of prosthetic treatment of patients with grade II generalized periodontitis.

**Keywords:** generalized periodontitis, direct dental prosthetic restoration, bone tissue atrophy, oral hygiene indices, gingival bleeding

**Кушлык Андрій Петрович** – лікар-ортопед.

Центр стоматології «Івано-Франківський Національний медичний університет».

Адреса: 76000 м. Івано-Франківськ, вул. Незалежності, 17. Тел.: +38(095)424-90-20. E-mail: kairoskush1@gmail.com.

**Ожоган Зиновій Романович** – д-р мед. наук, професор,

завідувач кафедри ортопедичної стоматології ДВНЗ «Івано-Франківський Національний медичний університет».

Адреса: 76000 м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. Тел.: +38(067)747-07-46. E-mail: ozhzinoviy@gmail.com.

**Палийчук Іван Васильович** – д-р мед. наук, професор, з

авідувач кафедри стоматології ННІ післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський Національний медичний університет».

Адреса: 76006 м. Івано-Франківськ, вул. Стуса 43, к.53. Тел.: +38(050)373-03-87. E-mail: paliychuk62@gmail.com.





Галицькі Експозиції® **2019**

**9-11 КВІТНЯ  
ЛЬВІВ**

МІЖНАРОДНА СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА

# «ДЕНТАЛ – ЕКСПО» 2019

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ  
(вул.Коперника, 17)

- ДЕМОНСТРАЦІЯ СУЧАСНИХ МЕТОДИК ЛІКУВАННЯ
- ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ОСНАЩЕННЯ СТОМАТОЛОГІЧНИХ КАБІНЕТІВ ТА КЛІНІК
- ПРЕДСТАВЛЕННЯ НАУКОВИХ ІДЕЙ, НОВИХ РОЗРОБОК
- СУЧАСНЕ СТОМАТОЛОГІЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА ІНСТРУМЕНТАРІЙ
- СЕРВІСНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ОБЛАДНАННЯ
- ЗАСОБИ ГІГІЄНИ ТА ДЕЗИНФЕКЦІЇ



СПЕЦІАЛІЗОВАНА ЕКСПОЗИЦІЯ

«СТОМАТОЛОГІЧНА КЛІНІКА МРІЇ» +  
«ЗУБОТЕХНІЧНА ЛАБОРАТОРІЯ МРІЇ»



ЗА ПІДТРИМКИ:  
Міністерства охорони здоров'я України  
Департаменту охорони здоров'я ЛОДА

[www.galexpo.com.ua/stomat](http://www.galexpo.com.ua/stomat)  
[www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/](https://www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/)

ОРГАНІЗАТОР: **Гал-ЕКСПО**  
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО  
(032) 2671369, 2970628  
[www.galexpo.com.ua](http://www.galexpo.com.ua)



Галицькі Експозиції® **2019**

**23-25 ЖОВТНЯ  
ЛЬВІВ**

МІЖНАРОДНА СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА

# «ДЕНТАЛ® – УКРАЇНА» 2019

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ  
(вул.Коперника, 17)

- НОВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ
- СУЧАСНІ МЕТОДИКИ ЛІКУВАННЯ
- ПРЕДСТАВЛЕННЯ НАУКОВИХ ІДЕЙ, НОВИХ РОЗРОБОК
- СУЧАСНЕ СТОМАТОЛОГІЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА ІНСТРУМЕНТАРІЙ
- ЗАСОБИ ГІГІЄНИ ТА ДЕЗИНФЕКЦІЇ
- РЕНТГЕНІВСЬКЕ ОБЛАДНАННЯ ТА МАТЕРІАЛИ



МІЖНАРОДНИЙ  
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ  
ФОРУМ



ЗА ПІДТРИМКИ:  
Міністерства охорони здоров'я України  
Департаменту охорони здоров'я ЛОДА

[www.dental-ukraine.info](http://www.dental-ukraine.info)  
[www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/](https://www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/)

А.О. Мельник

# Оцінка ефективності комплексу діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів із зубощелепними аномаліями, які супроводжувались фонетичними порушеннями

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Резюме.** Під час обстеження ортодонтичних пацієнтів спостерігаються діти з фонетичними порушеннями. Лише усунення анатомічних дефектів не призводить до нормалізації артикуляції звуків. Для цього потрібна тісна співпраця ортодонта та логопеда, при необхідності із залученням спеціалістів інших профілів.

**Мета дослідження:** запропонувати та оцінити ефективність комплексу діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів із зубощелепними аномаліями та деформаціями, які супроводжувались фонетичними порушеннями.

**Матеріал і методи дослідження.** Для розробки діагностично-лікувального комплексу обстежено 160 дітей з наявними та відсутніми аномаліями й деформаціями зубощелепного апарату. Використали методи дослідження: клінічні; риноскопію, фарингоскопію, отоскопію, тональну та мовну аудіометрію, тимпанометрію; антропометрію, цефалометрію, електроміографію, комп'ютерну томографію; вивчали семіотичний компонент мовлення, статистичні.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Підтверджено, що отоларингологічні захворювання є додатковим фактором ризику формування зубощелепних аномалій і фактором, що обтяжує ортодонтичне лікування. Були вивчені фонетичні зміни при зубощелепних аномаліях. Для усунення ортодонтичної патології користувалися знімною та незнімною апаратурою. У більшості пацієнтів було діагностовано звуження щелеп у бокових ділянках, що призводить до вимушеного утримування язика в нижньому задньому положенні. Додатково використовували стандартні вестибулярні пластинки «Dr. Hinz – MURPHY-P» з намистиною, знімні ортодонтичні апарати, Bluegrass appliances і запропоновані пристрої для усунення та профілактики шкідливих язикових звичок.

Після логопедичної корекції сформувався правильний артикуляційний уклад і досягнуто позитивних функціональних, морфологічних та естетичних змін при ортодонтичному лікуванні.

**Висновки.** Запропонований пристрій сприяє тренуванню м'язових структур артикуляційного апарату. Комплекс діагностично-лікувальних заходів дозволяє підвищити ефективність ортодонтичного лікування дітей із зубощелепними аномаліями за рахунок мультидисциплінарного підходу.

**Ключові слова:** аномалії та деформації зубощелепного апарату, фонетичні порушення, комплекс діагностично-лікувальних заходів.

## Вступ

Під час обстеження ортодонтичних пацієнтів спостерігаються діти з фонетичними порушеннями, що проявляються у заміні, спотворенні або повній відсутності певних звуків в усному мовленні [1–4]. Аномалії та деформації щелепно-лицьової ділянки перешкоджають нормальній артикуляції звуків, ускладнюють їх логопедичну корекцію [1].

Для ортодонта важливо визначити етіопатогенетичний зв'язок порушень, установити залежність спотворення звуковимови від зубощелепних аномалій, патології інших органів і систем організму [1, 4–6]. Вивчення об'єктивного стану дихальних шляхів є додатковим чинником успішної корекції фонетичних порушень [7–11].

Загальновідомо, що лише усунення анатомічних дефектів само по собі не призводить до нормалізації артикуляції звуків [4]. Для цього потрібна тісна співпраця ортодонта та логопеда, при необхідності із залученням спеціалістів інших профілів [5, 12].

**Мета** – запропонувати та оцінити ефективність комплексу діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів із зубощелепними аномаліями та деформаціями, які супроводжувались фонетичними порушеннями.

## Матеріали та методи дослідження

Для розробки діагностично-лікувального комплексу обстежили 160 дітей із наявними та відсутніми аномаліями та деформаціями зубощелепного апарату. З них:

86 дітей віком від 6 до 12 років з аномаліями та деформаціями зубощелепного апарату й 74 дитини (24 – віком від 3 до 6 років, 50 – від 6 до 12-ти років) без ортодонтичної патології.

Першочерговим у роботі було вивчення взаємозв'язку зубощелепних аномалій з отоларингологічною патологією. Проводили обстеження в ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України».

Серед обстежених виокремили 155 дітей з нормальним слухом, але з порушеною звуковимовою, що стало подальшим кроком вивчення фонетичних змін мовлення залежно від форм зубощелепних аномалій у Національній дитячій спеціалізованій лікарні «ОХМАТ-ДИТ» МОЗ України.

Ортодонтичну діагностику та лікування проводили у стоматологічному медичному центрі на базі кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. Усього 82 дитини віком від 6 до 12-ти років (38 з дистальним ускладненим глибоким, 16 – дистальним, 18 – відкритим, 10 – з мезіальним прикусом).

Використали методи дослідження: клінічні; риноскопію, фарингоскопію, отоскопію, тональну та мовну аудіометрію, тимпанометрію; антропометричні вимірювання сканованих моделей щелеп, цефалометрію, електроміографію, конусопроменеву комп'ютерну томографію; вивчали семіотичний компонент мовлення, статистичні.

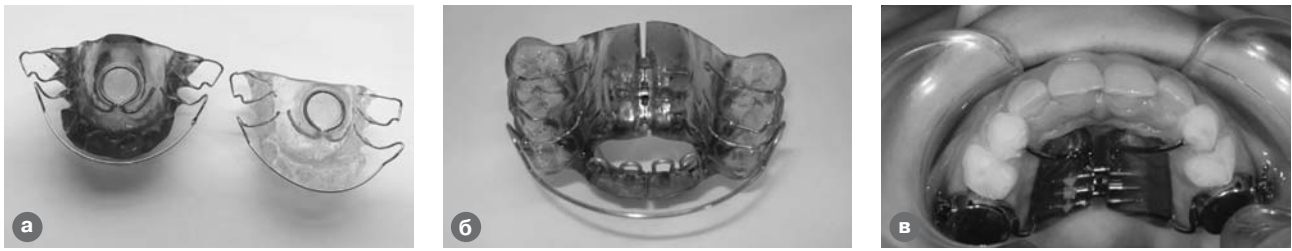


Рис. 1 (а-в). Ортодонтичні апарати, використані для лікування.

### Результати та їх обговорення

У процесі обстеження встановили: аденоїдит I–III ступеня у 125 дітей (80,6 %), з них у 19 (12,2 %) – II ступеня і в 11 (7,1 %) – III ступеня, вікарну гіпертрофію піднебінних мигдаликів у 77 дітей (49,6 %), з них у 48 (30,9 %) – II ступінь, у 30 (19,3 %) – III ступінь і характерний аденоїдний тип дихання – закрита гнусавість. Ураховуючи отримані дані, припустили, що отоларингологічні захворювання є додатковим фактором ризику формування зубоцеліпних аномалій і фактором, що обтяжує ортодонтичне лікування. Доцільним є лікування отоларингологічних захворювань до початку ортодонтичної корекції.

Для виключення із групи дослідження дітей з порушенням слуху, які в подальшому потребували допомоги сурдолога, застосовували додаткові методи дослідження.

Серед осіб з наявними зубоцеліпними аномаліями фонетичні порушення виявили в комплексі з дистальним ускладненим глибоким прикусом у 68,7 %, дистальним – 62,9 %, медіальним – 80,6 %, відкритим – у 97,1 %.

Вивчали фонетичні зміни при зубоцеліпних аномаліях. Проводили оцінку за логопедичною картою обстеження. При відсутності ортодонтичної патології в дітей до 4–6-ти років найбільше страждала звуковимова свистячих і шиплячих, але для даної вікової групи заміна або пропуск звуків є варіантом фізіологічної норми (функціональна дислалія); у дітей віком 6–12 років частіше страждала звуковимова сонорів, що вже потребувало логопедичного супроводу.

Установили, що серед порушень фонетичної сторони мовлення найчастіше спостерігалися зміни вимови групи свистячих і шиплячих у дітей з дистальним глибоким прикусом, зубоцеліпні аномалії практично не впливають на вимову сонорних звуків.

Для складання плану, вибору методу й тактики лікування дітей з аномаліями та деформаціями зубоцеліпного апарату застосовували додаткові методи обстеження.

Виявили, що при мезіальному прикусі реєструються параметри, які свідчать про порушення скоротливої діяльності жувальних м'язів, а найбільш значне зниження активності власне жувальних м'язів при задовільних показниках у скроневих. Амплітуда біопотенціалів колового м'яза рота під час функціонування при дистальному ускладненому глибоким прикусі нижче показників відносно норми, що свідчить про характерні функціональні порушення, які супроводжують зубоцеліпну аномалію. Вивчення стану м'язового компонента вказує логопеду на першочерговість, етапність і групу м'язів, яка підлягає корекції. Одночасно отримані дані допомагають ортодонту керувати лікуванням з урахуванням змін у м'язах.

Важливим компонентом артикуляційного апарату є язик. Використовуючи конусопроменеву комп'ютерну томографію, установили анатомо-топографічні показники язика та його положення. При дистальному ускладненому глибокому, дистальному прикусі корінь язика знаходиться в задньому нижньому положенні, що потребує роботи ортодонта й логопеда (у нормі корінь розташовується у проекції м'якого піднебіння).

Зважаючи на вік пацієнтів, для усунення ортодонтичної патології використали знімну (апарати Шварца на нижню чи верхню щелепу, Андресена-Гойпля (рис. 1-а), Брюкля-Рейхенбаха, апарат Фліса П.С-Філоненко В.В. для лікування відкритого прикусу (рис. 1-б) або незнімну ортодонтичну апаратуру (апарат Марко Росса, рис. 1-в) у залежності від клінічної ситуації. У більшості пацієнтів було характерне звуження щелеп у бокових ділянках.

Результати ортодонтичного лікування за вимірюванням сканованих моделей щелеп за допомогою комп'ютерної програми 3Shape Viewer за методом М.З. Міргазізова для встановлення сагітальних розмірів зубних дуг свідчили, що лікування протягом 10–12 місяців за допомогою ортодонтичних конструкцій призвело до незначного зменшення середньої довжини передньої ділянки верхнього зубного ряду при дистальному (на 1,4 мм), дистальному ускладненому глибокому (на 1,1 мм) прикусі, нижнього – при мезіальному (на 1,2 мм), що пояснюється ретрузією передніх зубів як результату лікування.

Результати визначення трансверсальних розмірів зубних рядів за методом Мооггенса свідчили, що найбільше середнє розширення в ділянці ікол досягнуто на верхній щелепі по завершенню лікування дистального (3,3 мм), дистального ускладненого глибокого (2,6 мм) й мезіального прикусу (2,3 мм).

Розшифровували цефалограми за методом Schwarz за допомогою комп'ютерної програми Radiocef Studio2, також проводили суперімпозицію цефалометричних знімків. По закінченню лікування при розшифровці цефалограм голови пацієнтів найбільш інформативні покращення стосувались розміщення апікального базису нижньої щелепи по відношенню до основи черепа в сагітальному напрямку при лікуванні дистального та дистального прикусу, ускладненого глибокого (кут SeNB), вертикального положення щелеп при лікуванні відкритого прикусу (кут В). Покращився нахил вісей зубів по відношенню до площин основи щелеп.

У пацієнтів після лікування спостерігали: нормалізацію показників біоелектричної активності, зменшення кількості парафункціональних проявів у м'язах і зниження частоти спалахів спонтанної активності м'язів у стані спокою; нормалізацію середньої амплітуди біопотенціалів

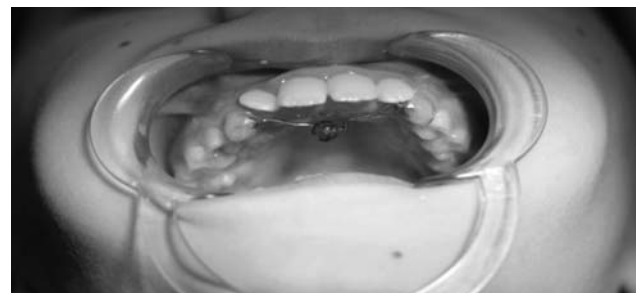


Рис. 2. Пристрій для усунення та профілактики шкідливих язикових звичок.

у стані активності, відсутність фрагментацій, покращення синхронності та координації скорочення м'язів при всіх видах патології прикусу.

Додатково використовували в домашніх умовах стандартні вестибулярні пластинки «Dr. Hinz – MUPPY-P» з намистиною, знімні ортодонтичні апарати, Bluegrass appliances і запропоновані пристрої (рис. 2), що мають кронштейн, припаяний до двох тонкостінних литих перфорованих коронок, призначених для фіксації на тимчасових іклах, у середній частині якого прикріплений функціонально діючий елемент у формі намистини (патент на корисну модель № 126393 А61С7/00 від 11.6.18 року).

Перевага пристрою полягає в такому: фіксація на тимчасових іклах робить пристрій компактним за рахунок зменшення розміру конструкції, що у свою чергу дозволяє полегшити гігієнічний догляд і покращити гігієнічний стан порожнини рота, усуває ризик виникнення карієсу на немінералізованій пришийковій ділянці на етапі несформованого кореня постійних зубів; сприяє розвитку кінетично орального праксису, що у свою чергу сприяє прискоренню корекції звуковимови в логопедичній роботі; застосування функціонально діючого елемента у формі намистини дозволяє контролювати звичне піднебінне положення язика протягом доби, що стимулює м'язи язика.

30 пацієнтам для визначення об'єму дихальних шляхів (придаткових пазух носа) провели комп'ютерну томографію. Отримані дані опрацювали у графічній дентальній програмі SIMPlant з побудовою мульти-

планарних, панорамних і 3D-реконструкцій. Після ортодонтичного лікування, використовуючи повторну конусо-променево комп'ютерну томографію, установили, що в пацієнтів на тлі розширення верхньої щелепи відбувся перехід аденоїдиту на ступінь легше. Отже, звуження верхньої щелепи призводить до вимушеного утримування язика в нижньому задньому положенні. Зміна трансверзальних показників верхньої щелепи призводить до розширення dna порожнини носа, наслідком чого є збільшення об'єму дихальних шляхів на всіх рівнях і зміна положення язика.

Після логопедичної корекції сформувався правильний артикуляційний уклад і досягнуто позитивних функціональних, морфологічних та естетичних змін при ортодонтичному лікуванні.

### Висновки

Запропонований пристрій сприяє тренуванню м'язових структур артикуляційного апарату, який доцільно використовувати в комплексі лікувальних ортодонтичних заходів з логопедичною корекцією для переміщення кореня язика до переднього положення та покращення кінетичного праксису. Запропонований комплекс діагностично-лікувальних заходів дозволяє підвищити ефективність ортодонтичного лікування дітей із зубочелюстними аномаліями та деформаціями за рахунок мультидисциплінарного підходу, що підтверджено даними електрміографії, антропометричних вимірювань просканованих моделей щелеп, цефалометрії та конусопроменевої комп'ютерної томографії.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Куроедова В.Д. Логопедія в ортодонтії / В.Д. Куроедова., В.А. Сірик. – Полтава: Верстка, 2005. – 124 с.
2. Шеремет М.К. Логопедія / Під ред. М.К. Шеремет. – К.: Слово, 2014. – 672 с.
3. Шеремет М.К., Мартиненко І.В. Хрестоматія з логопедії / М.К. Шеремет, І.В. Мартиненко. – К.: КНТ, 2006. – 360 с.
4. Farronato G. Correlations between malocclusions and dyslalias / Giampietro Farronato, Lucia Giannini, Cinzia Maspero // European Journal of Paediatric Dentistry. – March 2012. – 13 (1): 13–8.
5. Фліс П.С. Ортодонтія / Фліс П.С. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 312 с.
6. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтія. Дефекти зубів, зубних рядів, аномалії прикуса, морфофункціональні порушення в челюстно-лицьовій області і їх комплексне лічення / Ф.Я. Хорошилкина. – М.: МИА, 2006. – 395 с.
7. Заболотный Д.И. Оториноларингология / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный. – Киев: ВСИ «Медицина», 2010. – 498 с.
8. Карпищенко С.А. Оториноларингология / С.А. Карпищенко, К.А. Никитин, М.А. Рябова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 464 с.
9. Мітін Ю.В. Оториноларингологія / Ю.В. Мітін, В.С. Чорній. – К.: ТОВ «Видавничий дім «Фармацевт Практик». – 2008. – 124 с.
10. Науменко О.М. Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань вуха і верхніх дихальних шляхів / О.М. Науменко, В.М. Васильєв, Я.Ю. Гомза // Медична наука України. – 2016. – № 1–2 (том 12). – С. 36–44.
11. Чиркина Г.В. Методы обследования речи детей: Пособие по диагностике речевых нарушений / Под общ. ред. проф. Г.В. Чиркиной. – 3-е изд. – М.: АРКТИ, 2003. – 240 с.
12. Костик С.А. Особливості логопедичної роботи при формуванні звуковимови в дітей з аномаліями зубочелюстної системи / С.А. Костик // Таврійський вісник освіти. – 2014. – № 4 (48). – С. 79–83.

### Оценка эффективности комплекса диагностических и лечебных мероприятий у пациентов с зубочелюстными аномалиями, которые сопровождались фонетическими нарушениями

А.А. Мельник

**Резюме.** При обследовании ортодонтических пациентов наблюдаются дети с фонетическими нарушениями. Только устранение анатомических дефектов не приводит к нормализации артикуляции звуков. Для этого необходимо тесное сотрудничество ортодонта и логопеда, при необходимости с привлечением специалистов других профилей.

**Цель исследования:** предложить и оценить эффективность комплекса диагностических и лечебных мероприятий у пациентов с зубочелюстными аномалиями и деформациями, которые сопровождались фонетическими нарушениями.

**Материал и методы исследования.** Для разработки диагностически-лечебного комплекса обследованы 160 детей с имеющимися и отсутствующими аномалиями и деформациями зубочелюстной аппаратуры. Использовали методы исследования: клинические; риноскопию, фарингоскопию, отоскопию, тональную и речевую аудиометрию, тимпанометрию; антропометрию, цефалометрию, электромиографию, компьютерную томографию; изучали семиотический компонент речи, статистические.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Подтверждено, что оториноларингологические заболевания являются дополнительным фактором риска формирования зубочелюстных аномалий и фактором, отягощающим ортодонтическое лечение. Были изучены фонетические изменения при зубочелюстных аномалиях. Для устранения ортодонтической патологии пользовались съёмной и несъёмной аппаратурой. У большинства пациентов было диагностировано сужение челюстей в боковых участках, что приводит к вынужденному нижнему заднему положению языка. Дополнительно использовали стандартные вестибулярные пластинки «Dr. Hinz – MUPPY-P» с бусиной, съёмные ортодонтические аппараты, Bluegrass appliances и предложенные устройства для устранения и профилактики вредных языковых привычек.

После логопедической коррекции сформировался правильный артикуляционный уклад и достигнуты положительные функциональные, морфологические и эстетические изменения при проведении ортодонтического лечения.

**Выводы.** Предлагаемое устройство способствует тренировке мышечных структур артикуляционного аппарата. Комплекс диагностических и лечебных мероприятий позволяет повысить эффективность ортодонтического лечения детей с зубочелюстными аномалиями за счет мультидисциплинарного подхода.

**Ключевые слова:** аномалии и деформации зубочелюстного аппарата, фонетические нарушения, комплекс диагностических и лечебных мероприятий.

## Evaluation of the effectiveness of the complex of diagnostic and therapeutic measures in patients with anomalies of the dentoalveolar apparatus accompanied by phonetic disorders

*O. Melnyk*

**Summary.** During the examination of orthodontic patients, there are children with phonetic disorders. Only the elimination of anatomical defects does not lead to the normalization of articulation of sounds. This requires close collaboration between the orthodontist and the speech therapist, with the involvement of specialists from other profiles if necessary.

**Objective.** To propose and evaluate the effectiveness of the complex of diagnostic and therapy measure in patients with dentoalveolar anomalies and deformations, accompanied by phonetic disorders.

**Material and methods of investigation.** One hundred and sixty children with existing and non-existing dentoalveolar anomalies and deformations of the dentoalveolar apparatus were examined for the development of the diagnostic and therapeutic complex. Methods of the study were used: clinical; rhinoscopy, pharyngoscopy, otoscopy, tonal and speech audiometry, tympanometry, anthropometry, cephalometry, electromyography, computer tomography; study of a semiotic component of speech, statistical.

**Results of the research and their discussion.** Confirmed that otorhinolaryngologic diseases are an additional risk factor for the formation of dentoalveolar anomalies and a confounding factor in orthodontic treatment. Phonetic changes in dentoalveolar anomalies were studied. Removable and fixed equipment was used to eliminate orthodontic pathologies. Most patients were diagnosed with a narrowing of the jaws in the lateral areas, which leads to the forced retention of the tongue in the lower back position. In addition, standard vestibular plates Dr. Hinz – MUPPY-P with a bead, removable orthodontic apparatus, Bluegrass appliances were used and devices for eliminating and preventing harmful language habits were proposed. After speech correction, the correct articulation was formed and positive functional, morphological and aesthetic changes were achieved during orthodontic treatment.

**Conclusions.** The proposed device contributes to the training of the muscular structures of the articulation apparatus. The complex of diagnostic and therapeutic measures can increase the effectiveness of orthodontic treatment of children with dental anomalies due to a multidisciplinary approach.

**Key words:** anomalies and deformations of the dentognathic apparatus, phonetic disorders.

*Мельник Альона Олександрівна – асистент кафедри ортодонції та протезування ортопедичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.*

*Адреса: 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1, каб. 406. Тел.: (044) 483-99-85. E-mail: melnik.alona@gmail.com.*

НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ

## АЛЛЕРГИЯ НА ПРЕПАРАТЫ ПЕНИЦИЛЛИНА МОЖЕТ БЫТЬ МАРКЕРОМ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИЖИВАЕМОСТИ ЗУБНОГО ИМПЛАНТАТА

В ряде исследований рассматривали причины неудачной зубной имплантации. Наибольшее внимание авторы уделяют питанию и курению, однако недавно в работе авторов из Международного университета Каталонии пришли к выводу, что аллергия на пенициллин может быть связана с высоким риском отторжения зубного имплантата.

В поперечное клиническое исследование были включены пациенты университетской стоматологической клиники, которым провели зубную имплантацию в период с сентября 2011 по июль 2015 года. Все пациенты перед операцией имплантации прошли курс антибиотикотерапии, включающей прием амоксициллина (при отсутствии аллергии на пенициллин) и клиндамицина (при аллергии на пенициллин). В постоперационный период курс антибиотиков повторили для профилактики раннего отторжения имплантата и инфекций. Неудачную приживаемость имплантата рассматривали в случае, если требовалось его удаление по любой из возможных причин. Все случаи отторжения имплантата разделили на две группы – раннее и позднее отторжение.

В исследовании приняли участие 1210 человек. Из них отторжение имплантата было зарегистрировано у 8,03 % участников, не имевших аллергии в анамнезе, и у 24,68 % с аллергией на препараты группы пенициллинов. У участников с аллергией отмечалось раннее отторжение имплантата в 78,95 % случаев, позднее – в 21,05 %. Основная причина ранней неудачной приживаемости в этой группе – нарушение остеоинтеграции (80 % случаев). Таким образом, у пациентов с аллергией на пенициллин обнаружили более высокий риск отторжения зубных имплантатов – на 3,84 % выше, чем у людей без аллергии. Авторы отмечают, что, несмотря на более высокий риск несращения имплантата с костью у пациентов с аллергией на пенициллин, на успех лечения может повлиять марка модели, навыки имплантолога, локализация.

[www.dentalexpert.com.ua](http://www.dentalexpert.com.ua)

## Кримінальна відповідальність лікарів за правопорушення: що треба знати стоматологу

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Резюме.** У роботі представлено статті Кримінального кодексу України, якими регламентується відповідальність медичних працівників, зокрема стоматологів, за невиконання або неналежне виконання своїх обов'язків.

**Ключові слова:** кримінальний кодекс, службові повноваження, права медичного працівника, обов'язки медичного працівника.

Згідно з визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), «Здоров'я – це стан повного фізичного, душевного та соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороби чи фізичних вад». Тому під охороною здоров'я розуміють сукупність заходів різних сфер впливу на здоров'я людини, у тому числі медичного та правового характеру, спрямованих на збереження та зміцнення фізичного і психічного здоров'я кожної людини. Юридичним підґрунтям законодавства про охорону здоров'я є Конституція України й Основи законодавства України про охорону здоров'я [3, 5].

Згідно зі ст. 49 Конституції України «Кожний має право на охорону здоров'я, медичну допомогу та медичне страхування» [5]. Основи законодавства України про охорону здоров'я визначають права громадян, загальний порядок надання медичної допомоги, обов'язки та відповідальність медичних закладів і медичних працівників. Відповідно до ст. 80 Основ законодавства України про охорону здоров'я, особи, які винні в порушенні законодавства про охорону здоров'я, несуть не тільки цивільну та адміністративну, а і кримінальну відповідальність [3].

Нагадаємо, що адміністративна відповідальність – це специфічна форма негативного реагування держави в особі її компетентних органів на відповідну категорію протиправних проявів (передусім адміністративних проступків), згідно з якою особи, які скоїли ці правопорушення, повинні дати відповідь перед уповноваженим державним органом за свої неправомірні дії й понести за це адміністративні стягнення в установлених законом формах і порядку. Цивільно-правова відповідальність – установлена законом негативна реакція держави на цивільне правопорушення, що проявляється в позбавленні особи певних цивільних прав чи накладенні на неї обов'язків майнового характеру. На відміну від названих форм відповідальності, кримінальна відповідальність – це застосування заходів впливу органів державної влади за вчинення діяння, передбаченого Кримінальним кодексом України. Піддати людину кримінальному переслідуванню можна в тому випадку, якщо склад діяння чітко прописаний у кодексі й доведений у суді [1, 6, 7].

Водночас переважна більшість медичних працівників, незалежно від посади, яку вони обіймають, мають лише загальні уявлення про кримінальну відповідальність, установлену законодавством за правопорушення у сфері охорони здоров'я. Певна неознаність у даному питанні стосується й лікарів-стоматологів. Тому нашою метою стало вивчення видів кримінальної відповідальності медичних працівників, зокрема стоматологів, за невиконання або неналежне виконання своїх обов'язків.

Для виконання поставленої мети було проаналізовано текст Кримінального кодексу України з урахуванням статей, що стосуються відповідальності медичних працівників, а також розглянуто можливі обставини їх застосування до лікарів-стоматологів.

Усі злочини, за які медичні працівники можуть бути притягнені до відповідальності, ділять на три групи [2, 4, 8]:

### I. Професійні медичні злочини.

### II. Службові медичні злочини.

### III. Злочини, за які медичні працівники притягуються до кримінальної відповідальності на загальних підставах.

**I. Професійні медичні злочини** – це злочини, пов'язані із професійною діяльністю лікаря. Нижче наведені професійні медичні злочини, внесені у Кримінальний кодекс України.

#### 1. Неналежне виконання професійних обов'язків, що викликало зараження особи вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби (ст. 131):

- Неналежне виконання медичним працівником своїх професійних обов'язків унаслідок недбалого чи несумлінного ставлення до них, що викликало зараження особи вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби, що є небезпечною для життя людини, *карається:* обмеженням свободи на строк від одного до трьох років або позбавленням свободи на той самий строк з позбавленням права обіймати певні посади або займатися певною діяльністю на строк до трьох років.
- Те саме діяння, якщо воно викликало зараження двох чи більше осіб, *карається:* позбавленням свободи на строк від трьох до восьми років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.

*Переважає більшість стоматологічних маніпуляцій здійснюється в амбулаторних умовах, крім того, лікар-стоматолог практично завжди має справу з пацієнтами, які не мають або не представляють результатів їх загального медичного обстеження. Саме тому головною умовою організації стоматологічного прийому є суворе дотримання правил асептики й антисептики, а також ставлення до кожного пацієнта як до можливого носія небезпечної інфекції.*

#### 2. Розголошення відомостей про проведення медичного огляду на виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби (ст. 132):

- Розголошення медичним працівником відомостей про проведення медичного огляду особи на виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби, що є небезпечною для життя людини, або захворювання на синдром набутого імунодефіциту (СНІД) і його результатів, що стали їм відомі у зв'язку з виконанням службових або професійних обов'язків, *карається:* штрафом від п'ятдесяти до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до двохсот сорока годин, або виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років або без такого.

Безсумнівно, це стосується лікаря-стоматолога, який повинен бути обізнаний зі станом загального здоров'я пацієнта.

### 3. Незаконне проведення абортів (ст. 134):

- Проведення абортів особою, яка не має спеціальної медичної освіти, *карається*: штрафом від п'ятдесяти до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк від ста до двохсот сорока годин, або виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням свободи на строк до двох років.
- Незаконне проведення абортів, якщо воно викликало тривалий розлад здоров'я, безплідність або смерть потерпілої, *карається*: обмеженням свободи на строк до п'яти років або позбавленням свободи на той самий строк з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років або без такого.

### 4. Ненадання допомоги особі, яка перебуває в небезпечному для життя стані (ст. 136):

- Ненадання допомоги особі, яка перебуває в небезпечному для життя стані, якщо це викликало тяжкі тілесні ушкодження, *карається*: штрафом від двохсот до п'ятисот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців.
- Ненадання допомоги малолітньому, *карається*: штрафом від п'ятисот до тисячі неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням свободи на строк до трьох років.
- Вище зазначені діяння, якщо вони викликали смерть потерпілого, караються: обмеженням свободи на строк від трьох до п'яти років або позбавленням свободи на строк від двох до п'яти років.

Незважаючи на те що стоматолог рідше, ніж представники інших спеціальностей, зустрічається зі станами, які безпосередньо загрожують життю, наведена стаття безперечно відноситься й до стоматологічної практики. Чимало гострих одонтогенних хвороб, особливо в дітей, можуть у короткий час призвести до тяжких наслідків, що загрожують життю (флегмона, медіастеніт, септичний стан тощо). Завданням лікаря-стоматолога є вчасно і правильно розпізнати такий стан і надати належну невідкладну допомогу або, при неможливості її надати, негайно спрямувати до відповідного спеціаліста.

Особливої уваги заслуговують також невідкладні стани, що можуть трапитись під час лікування (механічна асфіксія, набряк Квінке, анафілактичний шок тощо). Лікар повинен володіти необхідними знаннями та навичками надання невідкладної допомоги в подібних випадках, а кабінет повинен бути оснащений відповідними медикаментами, обладнанням та інструкціями.

### 5. Неналежне виконання обов'язків щодо охорони життя та здоров'я дітей (ст. 137):

- Невиконання або неналежне виконання професійних чи службових обов'язків з охорони життя та здоров'я неповнолітніх унаслідок недбало або несумлінного до них ставлення, якщо це викликало істотну шкоду здоров'ю потерпілого, *карається*: штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до двохсот сорока годин, або позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Такі самі дії, якщо вони викликали смерть неповнолітнього або інші тяжкі наслідки, *караються*: обмеженням свободи на строк до чотирьох років або позбавленням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років або без такого.

Стаття більше стосується лікарів, які надають стоматологічну допомогу дітям. Проте інколи дитячий стоматолог при обстеженні та опитуванні дитини й батьків може першим розпізнати факти неналежного догляду за дитиною або навіть насильства батьків чи опікунів, про що необхідно повідомити соціальні служби.

### 6. Незаконна лікувальна діяльність (ст. 138):

- Заняття лікувальною діяльністю без спеціального дозволу, здійснюване особою, яка не має належної медичної освіти, якщо це викликало тяжкі наслідки для хворого, *карається*: виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням свободи на строк до трьох років, або позбавленням свободи на строк до трьох років.

Стаття є актуальною для стоматологів, особливо з огляду на те, що представники даної спеціальності чи не найчастіше серед лікарів займаються приватною практикою як приватні підприємці або організують приватні медичні заклади.

### 7. Ненадання допомоги хворому медичним працівником (ст. 139):

- Ненадання без поважних причин допомоги хворому медичним працівником *карається*: штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років або виправними роботами на строк до двох років.
- Таке саме діяння, якщо воно викликало смерть хворого або інші тяжкі наслідки, *карається*: обмеженням свободи на строк до чотирьох років або позбавленням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років або без такого.

Основи законодавства України досить чітко регламентують випадки, коли лікар має право відмовити в наданні допомоги пацієнту (звісно, це не стосується ситуацій, які загрожують життю пацієнта), тож кожний окремий випадок мусить аналізуватись з урахуванням усіх наявних обставин.

### 8. Неналежне виконання професійних обов'язків (ст. 140):

- Невиконання чи неналежне виконання медичним працівником своїх професійних обов'язків, якщо це викликало тяжкі наслідки для хворого, *карається*: позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до п'яти років або виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням свободи на строк до двох років, або позбавленням свободи на той самий строк.
- Таке саме діяння, якщо воно викликало тяжкі наслідки в неповнолітнього, *карається*: обмеженням свободи на строк до п'яти років або позбавленням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

Знання й чітке дотримання законодавчо затвердженої кваліфікаційної характеристики професійного працівника є необхідною умовою роботи лікаря-стоматолога так само, як і лікаря будь-якої іншої спеціальності.

### 9. Порушення прав пацієнта (ст. 141):

- Проведення клінічних випробувань лікарських засобів без письмової згоди пацієнта або його законного представника, або стосовно неповнолітнього чи недієздатного, якщо ці дії викликали смерть або інші тяжкі наслідки, *карається*: обмеженням свободи на строк від трьох до п'яти років або позбавленням свободи на той самий строк.

### 10. Незаконне проведення дослідів над людиною (ст. 142):

- Незаконне проведення медико-біологічних, психологічних або інших дослідів над людиною, якщо це створювало небезпеку для її життя чи здоров'я, *карається*: штрафом до двохсот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням свободи на строк до чотирьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Такі самі дії, вчинені щодо неповнолітнього, двох або більше осіб, шляхом примушування або обману, так само якщо вони викликали тривалий розлад здоров'я потерпілого, *караються*: обмеженням свободи на строк до п'яти

років або позбавленням свободи на той самий строк з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років або без такого.

*Статті 141 і 142 певною мірою пов'язані між собою і стосуються також стоматологічної науки і практики. У стоматології так само, як і в інших галузях медицини, проводяться клінічні випробування певних лікувальних чи профілактичних засобів, а також нових методів лікування і профілактики стоматологічних захворювань. Належне оформлення необхідної документації, поінформованих згод, повне інформування пацієнтів про дослідження є необхідним елементом таких випробувань і наукових досліджень. Варто нагадати, що й у стоматології можуть виникнути тяжкі ускладнення некоректного лікування або застосування недостатньо апробованого методу терапії з утратою працездатності або виникненням загрози для життя пацієнта.*

#### 11. Насильницьке донорство (ст. 144):

- Насильницьке або шляхом обману вилучення крові в людини з метою використання її як донора карається: позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років або виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням свободи на строк до двох років зі штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян чи без такого.
- Такі самі дії, вчинені щодо неповнолітнього або особи, яка перебувала в безпорадному стані чи в матеріальній залежності від винного, караються: обмеженням свободи на строк до п'яти років або позбавленням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років або без такого.
- Такі самі дії, вчинені за попередньою змовою групою осіб або з метою продажу, караються: позбавленням свободи на строк до п'яти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

#### 12. Незаконне розголошення лікарської таємниці (ст. 145):

- Умисне розголошення лікарської таємниці особою, якій вона стала відома у зв'язку з виконанням професійних чи службових обов'язків, якщо таке діяння викликало тяжкі наслідки, карається: штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до двохсот сорока годин, або позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років, або виправними роботами на строк до двох років.

*Стоматологічне здоров'я людини значною мірою пов'язане з її загальним здоров'ям, тому лікар-стоматолог, як правило, володіє інформацією не тільки про стоматологічний статус пацієнта, а і про його загальні захворювання і проблеми, що зокрема фіксується в амбулаторній картці. Тому збереження лікарської таємниці, так само, як і належне зберігання медичної документації, є необхідною умовою стоматологічної практики.*

#### 13. Підміна дитини (ст. 148):

- Підміна чужої дитини, вчинена з корисливих або інших особистих мотивів, карається: обмеженням свободи на строк до п'яти років або позбавленням свободи на той самий строк.

#### 14. Незаконне поміщення у психіатричний заклад (ст. 151):

- Поміщення у психіатричний заклад завідомо психічно здорової особи карається: арештом на строк від трьох до шести місяців або обмеженням свободи на строк до двох років, або позбавленням свободи на той самий строк з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Таке саме діяння, що викликало тяжкі наслідки, карається: позбавленням свободи на строк від двох до п'яти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

**II. Службові медичні злочини** – це злочини, пов'язані з невиконанням посадовими особами своїх службових обов'язків.

Ці злочини можуть стосуватись лікарів-стоматологів так само, як і представників інших медичних спеціальностей, тому вони також заслуговують уваги.

#### 1. Зловживання владою або службовим становищем (ст. 364):

- Зловживання владою або службовим становищем всупереч інтересам служби, якщо воно заподіяло істотну шкоду правам та інтересам окремих громадян, законом, що їх охороняє, або державним чи громадським інтересам, або інтересам юридичних осіб, карається: виправними роботами на строк до двох років, або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Такі самі діяння, якщо вони викликали тяжкі наслідки, караються: позбавленням свободи на строк від п'яти до восьми років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Такі самі діяння, якщо вони вчинені працівником правоохоронного органу, караються: позбавленням свободи на строк від п'яти до дванадцяти років з конфіскацією майна з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

#### 2. Перевищення влади або службових повноважень (ст. 365):

- Перевищення влади або службових повноважень, тобто умисне вчинення службовою особою дій, які явно виходять за межі наданих їй прав чи повноважень, якщо вони заподіяли істотну шкоду правам та інтересам окремих громадян, законом, що їх охороняє, або державним чи громадським інтересам, або інтересам юридичних осіб, карається: виправними роботами на строк до двох років або обмеженням свободи на строк до п'яти років, або позбавленням свободи на строк від двох до п'яти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Перевищення влади або службових повноважень, якщо воно супроводжувалось насильством, застосуванням зброї або болісними й такими діями, що ображають особисту гідність потерпілого, карається: позбавленням свободи на строк від трьох до восьми років із позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Такі самі дії, якщо вони викликали тяжкі наслідки, караються: позбавленням свободи на строк від семи до десяти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

#### 3. Службове підроблення (ст. 366):

- Службове підроблення, тобто внесення службовою особою в офіційні документи завідомо неправдивих відомостей, інше підроблення документів, а також складання й видача завідомо неправдивих документів караються: штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або обмеженням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Те саме діяння, якщо воно викликало тяжкі наслідки, карається: позбавленням свободи на строк від двох до п'яти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

#### 4. Одержання хабара (ст. 368):

- Одержання службовою особою в будь-якому вигляді хабара за виконання чи невиконання в інтересах того, хто дає хабар, чи в інтересах третьої особи будь-якої дії з використанням наданої їй влади чи службового становища, карається: штрафом від семисот п'ятдесяти до однієї тисячі п'ятисот неоподатковуваних мінімумів доходів



громадян або позбавленням свободи на строк від двох до п'яти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

- Одержання хабара у великому розмірі або службовою особою, яка займає відповідальне становище, або за попередньою змовою групою осіб, або повторно, або поєднане з вимаганням хабара, карається: позбавленням свободи на строк від п'яти до десяти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років та з конфіскацією майна.
- Одержання хабара в особливо великому розмірі або службовою особою, яка займає особливо відповідальне становище, карається: позбавленням свободи на строк від восьми до дванадцяти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років з конфіскацією майна.

#### 5. Незаконна видача рецепта на право придбання наркотичних засобів або психотропних речовин (ст. 319):

- Незаконна видача рецепта на право придбання наркотичних засобів або психотропних речовин з корисливих мотивів чи в інших особистих інтересах карається: штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або обмеженням свободи на строк до трьох років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.
- Та сама дія, вчинена повторно, карається: позбавленням свободи на строк від двох до п'яти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатись певною діяльністю на строк до трьох років.

#### 6. Підроблення документів, печаток, штампів і бланків, їх збут, використання підроблених документів (ст. 358):

- Підроблення посвідчення або іншого документа, який видається чи посвічується підприємством, установою,

організацією, громадянином-підприємцем, приватним нотаріусом, аудитором чи іншою особою, яка має право видавати чи посвідчувати такі документи, і який надає права або звільняє від обов'язків, з метою його використання як підроблювачем, так і іншою особою, або збут такого документа, а також виготовлення підроблених печаток, штампів чи бланків підприємств, установ чи організацій незалежно від форми власності, так само як і інших офіційних печаток, штампів чи бланків з тією самою метою або їх збут, караються: штрафом до сорока неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням свободи на строк до трьох років.

- Такі самі дії, якщо вони вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, караються: обмеженням свободи на строк до п'яти років або позбавленням волі на той самий строк.
- Використання завідомо підробленого документа карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням свободи на строк до двох років.

**III. Злочини, за які медичні працівники притягуються до кримінальної відповідальності на загальних підставах** – це злочини, які створені без урахування відношення до професійної медичної діяльності.

#### Висновок

Обізнаність в юридичній сфері є необхідною умовою медичної, зокрема стоматологічної, практики, оскільки вона не тільки дисциплінує медичних працівників, а й захищає їх від безпідставних звинувачень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Адміністративне право України / Під ред. Ю.П. Битяка. – Харків: Право, 2001. – С. 5–47.
2. Гревцова Р.Ю. Правові питання відносин між лікарем і пацієнтом / Р.Ю. Гревцова // Thegaria. Український медичний вісник. – 2007. – № 7–8. – С. 77.
3. Закон України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» (редакція від 31.12.2017 р. відповідно до Закону України від 14.11.2017 р. № 2206. ЗАКОН УКРАЇНИ від 19.11.1992 р. № 2801-ХІІ.).
4. Кримінальний кодекс України: Кодекс, Закон від 5.4.2001 № 2341-III (редакція станом на 12.1.2018).
5. Конституція України. Закон від 28.6.1996 № 254к/96-ВР (редакція станом на 30.9.2016).
6. Матишевський П.С. Кримінальне право України. Загальна частина: Підручник. – К.: Юрінком Інтер, 2000. – 272 с.
7. Правознавство: Підручник / Під ред. В.В. Копейчикова. – К.: Юрінком Інтер, 2003. – 649 с.
8. Стеценко С.Г. Медичне право України: Підручник / С.Г. Стеценко, В.Ю. Стеценко, І.Я. Сенюта: під заг. ред. проф. С.Г. Стеценка. – К.: Всеукраїнська асоціація видавців «Правова єдність», 2008. – 507 с.

### Уголовная ответственность врача за правонарушения: что нужно знать стоматологу

О.И. Коваль, П.Б. Коваль, Н.В. Биденко

**Резюме.** В работе представлены статьи Криминального кодекса Украины, которыми регламентируется ответственность медицинских работников, в частности стоматологов, за неисполнение или ненадлежащее исполнение своих обязанностей.

**Ключевые слова:** криминальный кодекс, служебные полномочия, права медицинского работника, обязательства медицинского работника.

### Criminal liability of drugs for elimination: what the dentist should know

O. Koval, P. Koval, N. Bidenko

**Resume.** The article presents the laws of the Criminal Code of Ukraine, which regulate the responsibility of medical staff for non-fulfillment or improper performance of their duties.

**Key words:** the Criminal Code, official authority, rights of medical staff, responsibilities of medical staff.

**О.І. Коваль** – канд. мед. наук, доцент кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця,

навчається на юридичному факультеті Державного університету інфраструктури та технологій.

**П.Б. Коваль** – канд. мед. наук, заслужений лікар України, лікар-анестезіолог вищої категорії клінічної лікарні «Феофанія».

**Н.В. Биденко** – д-р мед. наук, професор кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

# Цикл ТУ «Рефлексотерапія та вибрані питання традиційної народної медицини в практичній стоматології» (13.05 – 17.05.2019)

Шановні колеги!

З 13.05 по 17.05.2019 кафедра стоматології (зав. каф., проф. Павленко О.В.), Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика (директор, проф. Дорошенко О.М.), буде вдруге проводити єдиний в вітчизняній системі післядипломної освіти цикл Тематичного Удосконалення «Рефлексотерапія та вибрані питання традиційної народної медицини в практичній стоматології».

Згаданий цикл тематичного удосконалення має на меті розширення теоретичних знань та підвищення професійної майстерності лікарів-стоматологів всіх напрямів спеціалізації стоматологічної галузі – терапевтичного, ортопедичного, дитячого, загального та ортодонції, а знання можуть бути використані при наданні допомоги населенню різних вікових категорій – дітям, підліткам, дорослим.

Актуальність створення циклу обумовлена тим, що нетрадиційні, для вітчизняної стоматології, методи лікування, такі як рефлексотерапія (РТ), медитативні техніки, аутогенне тренування (АТ), йога-терапія, апітерапія, гірудотерапія отримали значне поширення в нашій країні та закордоном. Широка популярність їх обумовлена високою ефективністю і практично повною відсутністю шкідливої дії, відносною простотою виконання підготовленими спеціалістами, можливістю доповнювати або замінювати інші, зокрема фармакологічні, методи лікування.

Ці традиційні способи впливу на організм хворого надають можливість загального оздоровлення і підвищення резистентності органів порожнини рота до патогенних чинників.

Проте, для успішного використання згаданих методів в практичній стоматології, надзвичайно важливе повне розуміння принципу дії, показань, протипоказань і умов їх безпечного застосування.

Захворювання пародонту, слизової оболонки порожнини рота, твердих тканин зуба, поряд з проявами в порожнині рота, мають безумовний зв'язок з внутрішніми органами і системами організму. Отже, і підхід до їх лікування має бути однозначно комплексним.

Стоматологам необхідно вибудувати і здійснити заходи, спрямовані на послаблення дії патогенних факторів в порожнині рота, а також комплекс заходів, спрямованих на загальне оздоровлення і підвищення резистентності органів порожнини рота до патогенних чинників.

Крім виконання поставлених завдань в порожнині рота, стоматологам вже час вийти з порожнини рота (вибачте за гру слів). Стоматолог повинен вміти самостійно вирішувати завдання і за межами порожнини рота, враховуючи тісний зв'язок порушень в порожнині рота з усім організмом. Єдність його з точки зору анатомічної і фізіологічної об'єднує організм не тільки в здоров'ї, а й в патології.

Засвоєний на тематичному курсі матеріал надасть можливість лікарям грамотно поєднувати досягнення народної медицини та рефлексотерапії з класичною стоматологічною допомогою для покращення результатів лікування хворих на сучасному рівні.

По закінченні навчання, слухачі, які виконають програму циклу в повному обсязі, отримують посвідчення про підвищення кваліфікації встановленого державного зразка та їм будуть нараховані 10 балів в системі безперервної професійної освіти лікарів-стоматологів.

## НАВЧАЛЬНА ПРОГРАМА ЦИКЛУ ТУ: «Рефлексотерапія та вибрані питання традиційної народної медицини в практичній стоматології»

Код		Назва розділу, теми
розділ	тема	
01		Рефлекторні методи лікування і знеболення в стоматології
	01.01	Теоретичні і практичні аспекти рефлексотерапії
	01.02	Рефлексотерапія стоматологічних захворювань
	01.02.01	Захворювання пародонту
	01.02.02	Захворювання слизової оболонки порожнини рота
	01.02.03	Захворювання губ
	01.02.04	Захворювання язика
	01.02.05	Карієс зубів
	01.02.06	Невралгія та неврит трійчастого нерва
	01.03	Рефлексоаналгезія в стоматологічній практиці
02		Класичні практики йоги в аспекті стоматологічного прийому
	02.01	Що таке йога
	02.02	Походження і розвиток йоги
02.03	Йога терапія	
03		Гірудотерапія стоматологічних захворювань
04		Ароматерапія стоматологічних захворювань
05		Раціональне харчування стоматологічних хворих
06		Апітерапія стоматологічних захворювань
	06.01	Мед бджолиний
	06.02	Прополіс
	06.03	Квітковий пилок і перга
	06.04	Маточне молочко
	06.05	Бджолина отрута
07		Психотерапія в стоматології
	07.01	Підхід до діагностики, психокорекції та психопрофілактики дезадаптації стоматологічних хворих
	07.02	Традиційні психофізичні практики і допоміжні засоби психотерапії в комплексному лікуванні, профілактиці і реабілітації стоматологічних хворих
	07.02.01	Медитативні техніки
	07.02.02	Аутогенне тренування
07.02.03	Музикотерапія	

Оскільки термін проведення навчання всього один тиждень (39 годин), рекомендуємо, в якості передциклової підготовки, ознайомлення з практичним посібником: «Сучасні аспекти профілактики, лікування та реабілітації у стоматології». – Бургонський В.Г., К.: 2016. – 472 с. – іл.

Куратор циклу, доцент кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика, канд. мед. наук **Валерій Георгійович Бургонський**.  
Адреса кафедри: м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а, тел.: 044 482 08 41.

Заявки прохання направляти на ел. адресу: [burchonsky@gmail.com](mailto:burchonsky@gmail.com), або Viber +38 067 9964062  
Запрошуємо всіх бажаючих.



**International  
Dental  
Forum**

**3-5 квітня 2019**

МВЦ, Броварський пр-т 15, м. Київ, Україна

**INNOVATIVE DENTISTRY FOREVER**

**МІЖНАРОДНА ВИСТАВКА СТОМАТОЛОГІЧНОГО ОБЛАДНАННЯ ТА МАТЕРІАЛІВ  
І СЕРІЯ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИХ ТА БІЗНЕС ЗАХОДІВ**

**ВКЛЮЧАЄ:**

### **IDF EXPO**

Виставка новітніх досягнень стоматологічної індустрії — матеріалів, обладнання, технологій. Пропонуємо спілкування з керівниками компаній, презентації новинок, трейд та демо зони

### **IDF CONFERENCE**

Науково-практична програма за участю провідних фахівців стоматологічної індустрії. Конференції, семінари, майстер-класи, презентації відбуваються NON-STOP

### **IDF FOR BUSINESS**

Низка ефективних бізнес-заходів, спрямованих на обговорення і вирішення актуальних питань галузі, за участю авторитетних експертів

### **IDF AWARDS**

Конференція та конкурс. Визнання видатних досягнень в науковій та практичній роботі стоматолога

**IDF ЦЕ:**

- ✓ Якісний виставковий сервіс
- ✓ Індивідуальний підхід до учасників
- ✓ Комфортні умови для переговорів
- ✓ Цільову аудиторію відвідувачів
- ✓ Успішна реклама вашої компанії та продукції
- ✓ Байєрська програма

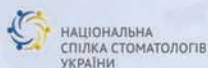
**СЕРЕД УЧАСНИКІВ IDF 2018:**



Організатори:



За підтримки:



Тел: +38 (044) 496-86-45  
e-mail: dentalforum@pe.com.ua

**Безкоштовні запрошення  
на сайті [dentalforum.com.ua](http://dentalforum.com.ua)  
з промо-кодом EXP**

НОВИНКА



# ПІДТРИМАЙТЕ ВАШИХ ПАЦІЄНТІВ НА ШЛЯХУ ДО ЗДОРОВИХ ЯСЕН

Рекомендуйте зубну пасту **ПАРОДОНТАКС КОМПЛЕКСНИЙ ЗАХИСТ ЕКСТРА СВІЖІСТЬ**, яка має 8 спеціально розроблених властивостей для підтримки здорових ясен та міцних зубів.\*\*

**У 4 рази** | **на 48%**  
краще  
видаляє зубний наліт\*<sup>1</sup> | зменшує  
кровоточивість ясен\*<sup>1</sup>



\*Видаляє більше зубного нальоту після професійної чистки зубів та з подальшим чищенням зубів зубною пастою Пародонтакс, що містить 67% бікарбонату натрію, у порівнянні з використанням зубної пасти, що не містить бікарбонату натрію, протягом 24 тижнів, за умови щоденного чищення двічі на день.

\*\*8 властивостей зубної пасти вказано на упаковці.

Література: 1. Data on file, GSK, RH02434, January 2015.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Імпортер та уповноважена організація в Україні: ТОВ «ГлаксоСмітКлайн Хелскер Юкрейн Т.О.В.», Україна. Адреса: 02152, м. Київ, проспект Павла Тичини, 1-В. Тел. (044) 585-51-85, e-mail: oax70065@gsk.com. Торгові марки належать або використовуються за ліцензією групою компаній GSK. ©2018 група компаній GSK або їх ліцензіар.

Інформаційний матеріал CHUKR/CHPDX/0039/18. Дата виготовлення матеріалу: серпень 2018 р.