

**«ІННОВАЦІЇ
В СТОМАТОЛОГІЇ»
«ИННОВАЦИИ
В СТОМАТОЛОГИИ»
«INNOVATIONS
IN STOMATOLOGY»**

Засновник:

Державна установа «Інститут
стоматології Національної академії
медичних наук України»

Видавник:

ДУ «Інститут стоматології НАМН
України»
м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11
тел./факс (048) 7282484

Журнал зареєстровано

18 липня 2013 року, свідоцтво:
серія KB, №20307-10107P

Мова видання

Українська, російська та англійська

Адреса редакції:

м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11
тел.(048) 7282484; (048) 704-46-49
E-mail: vesnik@email.ua, vesnik@farlep.net,
www.innovacii.od.ua

Рекомендовано до друку та до
поширення через мережу Інтернет
рішенням Вченої ради ДУ «ІС НАМН»
від 30.09.13 р.

Відповідальність за достовірність
наведених у наукових публікаціях
фактів, цитат, статистичних та інших
даних несуть автори

Підписано до друку 01.10.13 Формат
60x84/8. Папір офсетний. Гарнітура
Times. Друк офсетний. Ум. друк. арк.
10,69. Обл.-вид.арк. 9,92. Зам. № 280
Тираж 500 екз.

Надруковано з готового оригінал-макета:
ТОВ «Удача»
65026, м. Одеса, вул. Гаванна, 3
Тел. 726-54-37

Редакційна колегія

В. Я. Скиба - головний редактор
А. П. Левицький - науковий редактор
А. Г. Гулюк
О. В. Дєньга
В. А. Лабунець
О. І. Сукманський
Т. П. Терешина
Л. Д. Чулак
Ю.Г.Чумакова
О. Е. Рейзвіх – відповідальний секретар редакції

Редакційна рада

А. В. Алімський (Москва, Росія)
С. Г. Безруков (Сімферополь, Україна)
А. В. Борисенко (Київ, Україна)
Г. Ф. Білоклицька (Київ, Україна)
С. І. Жадько (Сімферополь, Україна)
В. Н. Ждан (Полтава, Україна)
В. І. Куцевляк (Харків, Україна)
Jan P. van Hoeve (Голландія)
Alex Mersel (Ізраїль)
Borislav Milanov (Софія, Болгарія)
В. К. Леонтьєв (Москва, Росія)
П. А. Леус (Мінськ, Республіка Білорусь)
В. О. Маланчук (Київ, Україна)
В. Ф. Макєєв (Львів, Україна)
І. С. Мащенко (Дніпропетровськ, Україна)
О. В. Павленко (Київ, Україна)
Г. Н. Пахомов (Женева, Швейцарія)
М. М. Угрин (Львів, Україна)
Л. О. Хоменко (Київ, Україна)
А. В. Цимбалістов (Санкт-Петербург, Росія)
Ю. А. Федоров (Санкт-Петербург) Росія)
В. П. Неспрядько (Київ, Україна)

Технічний редактор

Г. Є. Кудлюк

Літературний редактор

Н. В. Мозгова

Макет і комп'ютерна верстка

Г. Є. Кудлюк

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.17.008.1–092.612.015.14

**А. П. Левицкий, д. биол. н.¹, О. В. Деньга, д. мед. н.¹,
О. А. Макаренко, д. биол. н.¹, Л. Н. Хромагина, к. биол. н.¹,
Е. П. Ступак, к. мед. н.², Т. В. Томилина, к. мед. н.³, О. Э. Кнава¹**

¹ ГУ «Институт стоматологии НАМН»² ВГУУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»³ ГУ «Харьковский национальный медицинский университет»**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ ГИНГИВИТА**

В работе дана характеристика методам моделирования наиболее распространённой патологии пародонта – гингивита. Всего представлено 7 моделей гингивита, в основе которых лежат различные патогенетические принципы, что очень важно для поиска наиболее эффективных средств и способов для лечения и профилактики этой патологии. Все представленные модели воспроизведения гингивита разработаны и применяются в ГУ «Институт стоматологии НАМН».

Ключевые слова: гингивит, методы моделирования.

**А. П. Левицький¹, О. В. Деньга¹, О. А. Макаренко¹, Л. М. Хромагіна¹,
О. П. Ступак², Т. В. Томіліна³, О. Е. Кнава¹**

¹ ДУ «Інститут стоматології НАМН»² ВДУУ "Українська медична стоматологічна академія"³ ДУ «Харківський національний медичний університет»**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ВІДТВОРЕННЯ ГІНГІВІТУ**

В работе дана характеристика методам моделювання найбільш розповсюдженної патології пародонта – гінгівіту. Всього представлено 7 моделей гінгівіту, в основі яких лежать різні патогенетичні принципи, що дуже важливо для пошуку найбільш ефективних засобів і способів для лікування і профілактики цієї патології. Всі представлені методи моделювання гінгівіту розроблені і використовуються в ДУ «Інститут стоматології НАМН».

Ключеві слова: гінгівіт, методи моделювання.

**A. P. Levitskij¹, O. V. Den'ga¹, O. A. Makarenko¹,
L. N. Khromagina¹, E. P. Stupak², T. V. Tomilina³, O. E. Knava¹**

¹SE "The Institute of Stomatology of the NAMS"²HSEI "Ukrainian Medical Stomatological Academy"³SE "Kharkov National Medical University"**THE EXPERIMENTAL METHODS OF GINGIVITIS SIMULATION**

The characteristics of the methods of simulation of gingivitis, the most spread pathology in periodontium, were given in the article. In total, 7 simulations of gingivitis, in the basis of which different pathogenetic principles lie, are presented. This variety is very important in the search of the most effective remedies and methods for the treatment and prevention of this pathology. All introduced simulations of gingivitis are elaborated and used in SE "The Institute of Stomatology of the NAMS".

Key words: gingivitis, the methods of simulation.

Патология пародонта является одной из наиболее сложных и актуальных проблем стоматологии [1, 2]. Среди всех воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта первое место по частоте занимает гингивит [3, 4].

Для исследования патогенетических меха-

низмов развития гингивита и, особенно, для изучения эффективности разрабатываемых новых средств с целью профилактики и лечения этого заболевания необходимо иметь адекватные экспериментальные модели гингивита. Представ-

ленная работа рассматривает 7 моделей гингивита, в основе которых лежат различные патогенетические принципы, что очень важно для поиска наиболее эффективных лечебно - профилактических средств и способов.

1. Моделирование гингивита у крыс при помощи аппликаций фосфолипаз А₂ или пчелиным ядом

Фосфолипаза А₂ (ФЛА₂) играет пусковую роль в развитии патологических процессов в организме. Расщепляя лецитин и другие фосфолипиды, образующие, как известно, липидную основу биомембран, ФЛА₂ оказывает 3 негативных влияния: а) разрушает или модифицирует плазматические и внутриклеточные мембраны, что вызывает значительные нарушения в функционировании клетки; б) образует лизолецитины (лизофосфатиды), которые, обладая очень высокими поверхностно-активными свойствами, разрывают гидрофобные связи, обеспечивающие взаимодействие липидов и белков; в) выделяет из фосфолипидов молекулу полиненасыщенной жирной кислоты – арахидоновой, являющейся субстратом для циклооксигеназ, под действием которых образуется множество биологически активных соединений эйкозаноидов. В число последних входят простагландины, лейкотриены, тромбоксаны.

На основании патогенетической роли ФЛА₂ было предложено использовать аппликации с этим ферментом на ткани полости рта экспериментальных животных (крыс) с целью воспроизведения воспалительно-дистрофических изменений. В результате было установлено, что аппликации раствором ФЛА₂ различного происхождения (панкреатическая или из пчелиного яда фирмы "Sigma") на пародонт крыс вызывают увеличение маркеров воспаления и дистрофию альвеолярной кости животных [5].

Для моделирования воспалительного процесса в тканях десны крыс использовали также пчелиный яд, который помимо ФЛА₂ содержит меллитин, усиливающий провоспалительное действие. Таким образом, предложено воспроизводить экспериментальный гингивит у крыс, используя аппликации на десну геля на 2,5 %-ной карбоксиметилцеллюлозе (КМЦ), содержащего 10 мг/мл пчелиного яда. КМЦ-гель позволяет пролонгировать действие ФЛА₂

Аппликации на десну крыс наносят по 0,25 мл и осуществляют в течение двух дней по одному разу [6]. В работе [7] нами было показано, что максимально выраженные воспалительно-дистрофические и дисбиотические процессы

в десне крыс наблюдаются на 7-8 день после аппликации пчелиного яда. Контрольной группе крыс параллельно наносили на СОПР аппликации геля с физраствором.

О наличии воспалительного процесса в тканях десны судят по уровню биохимических показателей: маркеров воспаления (активность эластазы и содержание МДА), показателей микробной обсемененности (активность уреазы) неспецифического иммунитета (активность лизоцима), показателей состояния антиоксидантной системы (активность каталазы и антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ). Гомогенаты тканей десны готовят из расчета 20 мг/мл 0,05 М трис-НСІ буфера рН 7,5.

Моделирование гингивита этим способом приводит к достоверному росту активности важнейшего маркера воспаления – эластазы, имеющей, в основном, лейкоцитарное или микробное происхождение; уровня МДА и активности уреазы, что может свидетельствовать о росте микробной обсемененности десны. На фоне этих нарушений, как правило, снижается активность лизоцима, указывающая на ослабление неспецифического иммунитета тканей десны, а пониженная активность каталазы в десне крыс после аппликаций с пчелиным ядом указывает на недостаточность антиоксидантной защиты тканей десны.

2. Протаминовая модель гингивита

Протамин представляет собой аргининсодержащий белок, который в больших количествах находится в молоках рыб [8]. В медицинской практике растворы протамин (протамин сульфата) используют в качестве антидотов при передозировке гепарина [9]. При длительном (около 10 дней) парентеральном введении раствора протамин сульфата у животных развивается иммунорезистентность и сахарный диабет 2 типа [10].

При воспроизведении сахарного диабета при помощи протамин в составе геля, наносимого в виде аппликаций на СОПР крыс, было показано по биохимическим маркерам в тканях десны развитие дисбиоза и воспаления. Установленные изменения биохимических показателей были аналогичны тем, которые наблюдали при моделировании гингивита при помощи аппликаций гелем, содержащим пчелиный яд [11].

В работе использовали протамин сульфат производства ЗАО "Индар", (Украина) в виде 1 %-ного раствора (1000 м.е./мл) (регистрационное свидетельство Минздрава Украины № UA/9616/01/01 от 13.05.09 г. № 331). Гель, содержащий протамин сульфат, готовили на 2,5 %-ном растворе КМЦ натриевой соли с конечной

концентрацией протамина сульфата 1 мг/мл. Гингивит вызывали путём нанесения на СОПР 0,5 мл геля с протамином сульфатом один раз в день в течение 2 дней. Контрольной группе крыс параллельно наносили аппликации с физраствором.

В гомогенатах десны определяли те же биохимические показатели, что указаны выше, и дополнительно – содержание гиалуроновой кислоты. Поскольку известно, что гиалуроновая кислота является биологическим "цементом" соединительной ткани, определяя в значительной степени её способность препятствовать проникновению высокомолекулярных соединений и микробов внутрь тканей.

Нами установлено, что аппликации геля с протамином сульфатом достоверно снижают и содержание гиалуроновой кислоты в тканях десны, что может приводить к существенному повышению тканевой проницаемости и, как следствие, к увеличению транслокации бактерий и повышению риска развития воспаления. Помимо этого, результаты биохимического исследования ткани десны крыс убедительно доказывают иницирование процессов воспаления и развитие дисбиоза после нанесения аппликаций геля с протамином сульфатом [10].

3 Моделирование гингивита при помощи липополисахарида

Большинство реакций, возникающих в организме в ответ на инфекцию, инициирует кишечный эндотоксин липополисахарид (ЛПС), который образуется условно-патогенными грамотрицательными бактериями. Ведущими исследователями роли системной эндотоксинемии являются российские ученые М. Ю. Яковлев, А. В. Викторов, В. М. Бондаренко и другие [12–14], которые обосновали основные принципы формирования «эндотоксиновой агрессии» как универсального фактора патогенеза заболеваний человека.

После высвобождения из мембран грамотрицательными бактериями ЛПС всасывается из кишечника, связывается с сывороточными белками и образует комплекс «ЛПС–протеин», конъюгирующий со всеми доступными клеточными рецепторами CD₁₄, расположенными на мембранах макрофагов, полиморфноядерных лейкоцитов, эндотелиоцитов, активирует их, стимулируя выработку этими клетками цитокинов и других медиаторов воспалительной реакции (комплемента, вазоактивных медиаторов, метаболитов арахидоновой кислоты, адгезинов, кининов, факторов активации тромбоцитов, гистамина, активных кислородных радикалов и ок-

сида азота) [15].

На основании изложенного предположили, что непосредственное нанесение ЛПС в составе геля на СОПР экспериментальных животных может запускать каскад воспалительных реакций и приводить к развитию стойкого воспаления.

Для воспроизведения патологических процессов в десне используют препарат ЛПС из *Salmonella typhi* (препарат «Пирогенал» производства «Медгамал», Россия) в дозе 75 мкг/кг массы. Крысы наносят оральные аппликации геля с ЛПС на 2,5 %-ном КМЦ в количестве 0,5 мл на крысу из расчёта 75 мг/кг массы. В течение 30 минут после аппликаций гелем с ЛПС крысы лишают корма и воды. Умерщвление животных осуществляли на 2-й день опыта под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путём тотального кровопускания из сердца. В гомогенатах десны определяют вышеуказанные биохимические маркеры.

4 Перекисная модель гингивита

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является жизненно важным и физиологически необходимым процессом для синтеза таких внутриклеточных регуляторов, как простагландины, лейкотриены, а также фагоцитоза, пиноцитоза и других процессов. В физиологических условиях активация регулируемого эндогенного ПОЛ является необходимым механизмом обновления фосфолипидных мембранных структур. Однако, при экстремальных состояниях и патологических процессах резкое возрастание стационарного уровня эндогенных перекисей липидов выступает в качестве повреждающего фактора, нарушая структурную и функциональную ориентацию мембран. Образующиеся при этом продукты, например малоновый диальдегид (МДА), являются мутагенами и обладают выраженной цитотоксичностью [16, 17].

Перекисная модель патологических процессов в полости рта основана на использовании патогенных свойств перекисей липидов, способных при длительном поступлении в организм приводить к воспалительно-дистрофическим изменениям в тканях полости рта экспериментальных животных.

Для воспроизведения гингивита крысам к обычному рациону добавляют перекисное соевое или подсолнечное масло с перекисным числом 35-45 в дозе 1 мл на животное (крысы линии Вистар) в течение не менее трех недель (10 мл/кг массы). Лечебное действие лекарственного средства испытывают с первого дня опыта (начало введения перекисного масла) По ис-

течении срока опыта (3, 4 или 5 недель) животных умерщвляют, выделяют мягкие ткани десны, в гомогенатах которой определяют уровень маркеров воспаления: концентрацию МДА, активность эластазы, активность кислой фосфатазы и уреазы.

5 Моделирование гингивита при помощи гепатотоксинов

В настоящее время имеется множество убедительных клинических и экспериментальных данных, свидетельствующих о связи стоматологической и гепато-билиарной патологии. Анализируя работы, посвященные роли печени в развитии стоматологической патологии, следует остановиться на наиболее вероятных механизмах влияния гепато-билиарной патологии на состояние тканей полости рта.

Прежде всего, напрашивается предположение о цитотоксическом действии больной печени, которое может быть опосредовано влиянием на мягкие ткани полости рта главных продуктов, экскретируемых печенью с желчью - желчных кислот и билирубина. Во-вторых, при гепато-билиарной патологии снижается антиоксидантная функция печени, особенно в отношении токсинов, образуемых в кишечнике под действием кишечной микрофлоры либо поступающих с пищей или в виде лекарств. И, в-третьих, очень важным аспектом участия печени в патогенезе стоматологических заболеваний может быть ее антимикробная функция. Печень является одним из важнейших барьеров на пути следования микробов и их токсинов из кишечника через лимфатическую и кровеносную системы. Нарушение барьерной функции печени приводит к прорыву условно-патогенных и патогенных бактерий в систему гемодинамики с последующим инфицированием различных органов, в том числе и тканей ротовой полости.

На основании изложенного предлагается несколько моделей токсического поражения печени, ведущего к развитию воспаления в десне экспериментальных животных.

При моделировании токсического гепатита у крыс путем внутрибрюшинного введения 50 % масляного раствора четыреххлористого углерода (CCl₄) в дозе 3,5 мл/кг один раз уже в первые 3-5 дней наблюдают истончение эпителиального слоя слизистой оболочки полости рта и уменьшение содержания РНК в эпителиоцитах [18]. В гомогенатах десны при этом отмечают увеличение общей протеолитической активности, активности щелочной фосфатазы и рост концентрации маркера перекисного окисления липидов - мало-

нового диальдегида [19].

Моделирование у крыс гепатохолецистита путем введения *per os* в течение 2 недель комплекса туберкулостатиков (изониазид 50 мг/кг, рифампицин 500 мг/кг и пиразинамид 1500 мг/кг) вызывает увеличение уровня маркеров воспаления в десне (малоновый диальдегид, общая протеолитическая активность, кислая фосфатаза), существенно снижает уровень антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует снижение активности каталазы [20].

Токсический гепатит, вызванный у крыс с помощью однократного внутримышечного введения гидразина гидрохлорида 100 мг/кг, на 14-й день приводит к увеличению всех маркеров воспаления в десне крыс.

При воспроизведении у экспериментальных животных обтурационного холестаза уже на 3-и сутки в тканях десны также отмечается увеличение активности всех маркеров воспаления.

6 Дисбиотическая модель гингивита

При воспроизведении системного дисбиоза (дисбактериоза) с помощью линкомицина (60 мг/кг), который вводят крысам с питьевой водой на протяжении 5 дней, помимо увеличения активности уреазы и падения активности лизоцима в тканях полости рта отмечается рост всех маркеров воспаления (активности эластазы, кислой фосфатазы, уровня МДА) [19]. На основании полученных данных можно считать, нарушение микробиоценоза индуцирует воспаление.

7 Модель асептического воспаления

Модель воспаления получают путем нанесения на десну 5%-ного раствора едкого натра в виде аппликации на 10 секунд. Через 1 час развивается воспалительный процесс, выражающийся в резком отеке слизистой оболочки языка. После этого можно применять испытуемое лечебное средство для полости рта по схеме и в дозировке, рекомендуемой к клиническому применению.

По окончании эксперимента животных забивают методом тотального кровопускания, оценивают клиническое состояние исследуемого объекта и проводят биохимические исследования гомогената участка десны с воспалением.

Список литературы

1. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 160 с.
2. Машенко И. С. Болезни пародонта / И. С. Машенко. – Днепропетровск: КОЛО, 2003. – 272 с.

3. **Влияние** комплекса фитоадаптогенов на биохимические параметры ротовой жидкости при лечении хронического катарального гингивита у девочек в пубертатном периоде / О. В. Деньга, Е. А. Юдина, О. А. Макаренко, Е. О. Воскресенская // Вісник стоматології. – 2004. – № 3. – С. 69-71.
4. **Чумакова Ю. Г.** Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. Ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматологія» / Ю. Г. Чумакова. – Одеса, 2008. – 37 с.
5. **Фосфоліпазна** модель пародонтиту / В. М. Зубачик, А. П. Левицкий, О. А. Макаренко [та ін.] // Вісник стоматології. – 1999. – № 4. – С. 3-7.
6. **Ткачук Н. И.** Биохимические изменения в тканях полости рта крыс при воспроизведении стоматита с помощью пчелиного яда / Н. И. Ткачук, В. Я. Скиба, А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. – № 6. – С. 16-20.
7. **Состояние** пародонта у крыс после аппликации на десну геля с пчелиным ядом / Н. Л. Хлыстун, М. И. Скидан, К. В. Скидан [и др.] // Вісник стоматології. – 2012. – № 2 (79). – С. 8-10.
8. **Гауровиц Ф.** Химия и функции белков / Ф. Гауровиц – М.: Мир, 1965. – 531 с.
9. **Машковский М. Д.** Лекарственные средства / М. Д. Машковский - М.: Медицина, 1978. – 8-е изд. – Т. 1. – 529 с.
10. **Ульянов А. М.** Инсулярная система животных при хроническом дефиците гепарина / А. М. Ульянов, Ю. А. Тарасов // Вопросы мед. химии. – 2000. – Т. 46, № 2. – С. 149-154.
11. **Биохимические** изменения в десне и сыворотке крыс после оральной аппликации геля с протамином / И. И. Соколова, Н. Л. Хлыстун, Е. П. Ступак [и др.] // Вісник стоматології. – 2012. – № 4 (81). – С. 8-11.
12. **Яковлев М. Ю.** «Эндотоксиновая агрессия» как предболезнь или универсальный фактор патогене- за заболеваний человека и животных / М. Ю. Яковлев // Успехи соврем. биохимии. – 2003 Т. 123, № 1. – С. 31-40.
13. **Викторов А. В.** Связывание липополисахарида и комплексов липополисахарида с сывороточными липопротеинами низкой плотности с макрофагами печени / А. В. Викторов, В. А. Юркив // Биомед. химия. – 2006. – Т. 52, в. 2. – С. 36-43;
14. **Лиходед В. Г.** Антиэндотоксиновый иммунитет в регуляции численности эшерихиозной микрофлоры кишечника / В. Г. Лиходед, В. М. Бондаренко. – М.: Медицина, 2007. – 216 с.
15. **Петухов В. А.** Дисбиоз, эндотоксиновая агрессия, нарушение функции печени и дисфункция эндотелия в хирургии. Современный взгляд на проблему / В. А. Петухов // Трудный пациент. – 2006. – № 4. – С. 46-51.
16. **Сазонтова Т. Г.** Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонтова, Ю. В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2 – 18.
17. **Воейков В. Л.** Активные формы кислорода – патогены или целители? / В. Л. Воейков // Клиническая геронтология. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 27 – 40.
18. **Демьяненко С. А.** Применение лецитиновых гепатопротекторов в стоматологии / С. А. Демьяненко – Симферополь: изд-во "Тарпан", 2010. – 50 с.
19. **Биохимические** маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации // А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] – Одеса: КП ОГТ, 2010 – 16 с.
20. **Амелина Н. В.** Сравнительное изучение профилактической эффективности лецитиновых препаратов на фоне сочетанной патологии печени и кариеса зубов у крыс / Н. В. Амелина, А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2008. – № 2. – С. 2-6.



УДК (616.314.163-08.001.57+678.446.47):599.323.4

А. В. Николаева, к. мед. н., Е. К. Ткаченко, к. биол. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ПОЛИФЕНОЛОВ ТРАВЫ *ACHILLEA MILLEFOLIUM L* НА СОСТОЯНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОГО МАТРИКСА ПАРОДОНТА В УСЛОВИЯХ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА У КРЫС

В опытах на 22 белых крысах 1,5-мес. возраста изучено защитное действие полифенолов травы тысячелистника в отношении СТМ пародонта. Препарат ПФТ увеличивал содержание оксипролина в десне и гликозаминогликанов в тканях пародонта крыс в условиях моделирования пародонтита, который воспроизводили суммарным введением антагониста витамина К – варфарина и комплексобразующего ксенобиотика – купренила.

Ключевые слова: растительные полифенолы, соединительнотканый матрикс, модель пародонтита, ткани пародонта.

Г. В. Ніколаєва, к. мед. н., Є. К.Ткаченко, к. б. н.

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ ПОЛІФЕНОЛІВ ТРАВИ ACHILLEA MILLEFOLIUM L НА СТАН СПОЛУЧНОТКАНИННОГО МАТРИКСУ ПАРОДОНТУ В УМОВАХ ВІДТВОРЕННОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ У ЩУРІВ

В досліджах на 22 білих щурах 1,5-міс. віку вивчена захисна дія препарату поліфенолів трави деревію відносно СТМ пародонту. Препарат ПФТ підвищував вміст оксипроліну в яснах та глікозаміногліканів в тканинах пародонту щурів в умовах моделювання пародонтиту, який відтворювали сумарним введенням антагоністу вітаміну К – варфарину та комплексоутворюючого ксенобіотика – купренілу.

Ключові слова: рослинні поліфеноли, сполучнотканинний матрикс, модель пародонтиту, тканини пародонту.

К. N. Kosenko, E. K. Tkachenko, N. G. Novoselska

State Establishment “The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine”

CORRECTION OF METABOLIC DISTURBANCE OF RAT'S PERIODONT EXTRACELLULAR MATRIX BY MEANS OF PLANT POLYPHENOLS UNDER CONDITIONS OF THE PERIODONTITIS MODELLING

In experiments on 22 white 1,5-month-old rats-males there were studied protective influence of polyphenols of Achillea millefolium L on periodont's extracellular matrix. Preparation plant polyphenols increased the content of oxyprolin in gingiva and the content glycosaminoglycanes in the periodont tissue under conditions of the periodontitis modelling, which was induced by simultaneous intromission of varfarin (an antagonist of vitamin K) and cuprenyl (complex-make pollutant).

Key words: plant polyphenols, extracellular matrix, model of periodontitis, tissue of periodont.

Основные компоненты соединительнотканного матрикса (СТМ) – фибриллярные белки (коллагены, эластины); гликозаминогликаны (ГАГ), гликопротеины. Нормальное функционирование СТМ осуществляется в результате действия целого ряда витаминов, в т.ч. и витамина К, влияние которого опосредуется через мембраны [1]. Пародонтит сопровождается деструктивными изменениями в СТМ десны и кости альвеолярного отростка.

Для моделирования пародонтита у крыс нами были избраны варфарин и купренил (Д-пеницилламин). Варфарин – антагонист витамина К, антикоагулянт непрямого действия, блокирующий синтез викасол-зависимых факторов свертывания крови в печени, а именно: факторов II, VII, IX и X. Оказывает эффект медленно, обладает кумулятивными свойствами. По структуре купренил представляет собой часть молекулы пенициллина и диметильное производное аминокислоты цистеина. Основным свойством купренила является его высокая комплексообразующая активность в отношении ионов металлов: меди, ртути, свинца, железа, а также кальция. Вышеизложенное предопределило использование смеси варфарина и купренила при моделиро-

вании нарушений метаболизма СТМ пародонта у крыс. Среди веществ, поддерживающих физиологическое состояние регуляторных систем клетки, важную роль в последнее время отводят растительным полифенолам (ПФ). Трава Тысячелистника обыкновенного (*Achillea millefolium* L.) содержит значительное количество органических соединений, в том числе флавоноидов (около 3%), витаминов С и К, а также минеральных элементов – К, Са, Mg, Na и др. [2].

Цель исследования

– изучение влияния ПФ травы тысячелистника (препарата ПФТ) на СТМ пародонта крыс в условиях воспроизведения экспериментального пародонтита.

Материалы и методы

Объектами исследования служили 22 белых крыс-самцов линии Вистар 1,5-мес. возраста. Интактную группу составили 6 особей (I группа). Во 2-й группе 8 крыс получали per os варфарин (В) («Никомед Дания АпС») в дозе 10 мг/кг массы тела 3 раза в неделю, с питьевой водой крысы этой группы получали купренил (К) («АТ

ТЕВА», Польша) в дозе 20 мг/кг массы тела крыс 7 дней в неделю. На фоне суммарного введения варфарина и купренила (В+К) изучали влияние препарата ПФТ, вводимого в дозе 0,1 мл/100г массы тела (3-я группа – 8 крыс). Препарат ПФТ травы Тысячелистника обыкновенного («Виола», Украина) (ПФТ) получен по оригинальной лабораторной технологии [3]. Сумма ПФ в препарате ПФТ – 5,02 мг/г исходного сырья. Длительность эксперимента составила 55 дней. Крыс выводили из опыта путем тотального кровопускания из сердца (тиопентал натрия, 40 мг/кг). Предварительно отделив десну и слизистую оболочку щеки (СОЩ), вычленили челюсти и подвергали их морфометрическому исследованию [4]. Объектами исследований служили гомогенаты печени, десны, СОЩ и кости альвеолярного отростка. Состояние СТМ оценивали по уровню коллагена (содержание оксипролина) в десне [5], гликозаминогликанов (ГАГ) в тканях пародонта [6]. Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тканях оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) [7]. В тканях пародонта определяли активность каталазы [8] и глутатион-редуктазы (ГР) [9]. В СОЩ и тканях пародонта определяли активность кислой фосфатазы (КФ) [10]. Состояние минерального обмена в кости

пародонта определяли по активности щелочной фосфатазы (ЩФ) (DAS – сер.35/100), содержанию кальция (DAS – сер. 18/200) и фосфора (DAS – сер. 20/200) унифицированными методами, используя коммерческие наборы реактивов.

Результаты экспериментов обрабатывали общепринятыми методами с определением критериев достоверности различий по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Под действием суммарно вводимых варфарина и купренила значительно увеличивалась резорбция кости пародонта крыс: на нижней челюсти - на 27,4%: $39,1 \pm 0,8\%$ против $30,7 \pm 1,5\%$ в интактной группе ($p < 0,001$); на верхней – на 23,9%: $27,5 \pm 0,8\%$ против $22,2 \pm 0,9\%$ ($p = 0,02$) (100% в интактных группах).

При моделировании пародонтита содержание свободного оксипролина в десне снижалось в 5,3 раза ($p = 0,002$), а связанного – в 3,1 раза ($p = 0,014$) по сравнению с данными интактных групп (табл. 1). Уровень общего оксипролина при этом снижался в 3,4 раза ($p < 0,001$) (табл.1). Содержание ГАГ в тканях пародонта имело тенденцию к снижению (табл. 1).

Таблица 1

Влияние препарата ПФТ на состояние СТМ пародонта крыс в условиях моделирования пародонтита ($M \pm m$; p, p_1)

Группы животных	Содержание				
	Оксипролин десны (ммоль/г)			ГАГ (мг/г)	
	свободный	связанный	общий	десна	кость альвеолярного отростка
Интактная	$4,68 \pm 0,67$	$4,76 \pm 0,87$	$8,19 \pm 0,68$	$6,76 \pm 0,004$	$21,1 \pm 0,41$
Модель (В+К)	$0,89 \pm 0,11$ $p = 0,002$	$1,52 \pm 0,12$ $p = 0,014$	$2,40 \pm 0,00$ $p < 0,001$	$5,00 \pm 1,45$	$18,9 \pm 5,95$
Модель +ПФТ	$1,84 \pm 0,037$ $p_1 = 0,001$	$3,72 \pm 0,28$ $p_1 < 0,001$	$5,13 \pm 0,20$ $p_1 < 0,001$	$7,53 \pm 1,16$	$51,0 \pm 15,4$ $p_1 = 0,08$

Примечание: в табл. 1-4 показатель достоверности p ($p \leq 0,05$) рассчитан относительно интактной группы; p_1 – относительно контрольной группы (модель пародонтита).

Таблица 2

Влияние препарата ПФТ на состояние СТМ пародонта крыс в условиях моделирования пародонтита ($M \pm m$; p, p_1)

Группы животных	Активность КФ (рН 4.8)		
	СОЩ	десна	кость альвеолярного отростка
Интактная	$1,08 \pm 0,20$	$3,51 \pm 1,27$	$1,01 \pm 0,45$
Модель (В+К)	$2,19 \pm 0,40$ $p = 0,04$	$8,82 \pm 0,17$ $p = 0,004$	$3,07 \pm 0,60$ $p = 0,02$
Модель +ПФТ	$0,90 \pm 0,10$ $p_1 = 0,02$	$6,48 \pm 0,35$ $p = 0,06$ $p_1 < 0,001$	$2,70 \pm 0,63$

Таблица 3

**Влияние препарата ПФТ на содержание МДА и активность антиоксидантных ферментов
в тканях крыс в условиях моделирования пародонтита ($M \pm m$; p , p_1)**

Группы животных	Содержание МДА (нмоль/г)				Активность ферментов			
					Каталаза (мкат/г)		ГР (мкмоль/с·г)	
	печень	СОЩ	десна	кость альвеоляр. отростка	десна	кость альвеоляр. отростка	десна	кость альвеоляр. отростка
Интактная	95,0±6,79	3,08±0,45	19,3±2,24	5,70±0,60	33,1±1,16	9,30±0,90	6,22±0,99	2,42±0,39
Модель (В+К)	133±2,42 $p=0,001$	11,0±3,20 $p=0,05$	16,1±0,000	20,7±2,97 $p=0,001$	28,6±1,16	7,55±1,52	5,21±0,43	2,69±0,41
Модель+ ПФТ	111±4,07 $p_1=0,011$	4,24±0,56 $p_1=0,07$	13,1±3,13	8,32±1,08 $p_1=0,005$	23,1±6,10	15,8±3,53 $p_1=0,06$	5,41±0,39	3,88±0,30 $p_1=0,04$

Моделирование пародонтита вызвало двукратное увеличение активности провоспалительного фермента – КФ в СОЩ ($p=0,04$) и в 2,5 раза – в десне ($p=0,004$; табл. 2). В кости пародонта активность КФ увеличивалась в 3 раза: $3,08 \pm 0,60$ ммоль/г против $1,01 \pm 0,45$ ммоль/г в интактной группе ($p=0,02$). В костной ткани КФ – маркерный фермент действия остеокластов. Таким образом, наибольшая активация КФ выявлена в десне и кости пародонта крыс.

При моделировании пародонтита усиливались процессы ПОЛ: содержание МДА увеличивалось в печени на 40% ($p=0,001$; табл.2). Уровень МДА в СОЩ и кости альвеолярного отростка увеличивался в 3,6 раза ($p=0,05$ и $0,001$; табл. 2).

О недостаточном функционировании антиоксидантной системы в тканях пародонта свидетельствовало снижение активности каталазы в десне на 13,6%; в кости пародонта – на 18,8 %. Активность ГР в десне снижалась на 16,2 % (табл. 2).

На фоне экспериментального пародонтита

изучали действие препарата ПФТ, под влиянием которого содержание свободного оксипролина в десне увеличивалось вдвое ($p_1=0,001$), а связанного – в 2,4 раза ($p_1=0,001$; табл.1). Содержание общего оксипролина увеличивалось в 2,1 раза ($p_1<0,001$) по сравнению с контрольной группой (модель пародонтита). Уровень ГАГ в кости пародонта увеличивался в 2,7 раза ($p=0,08$) относительно контрольной группы и в 2,4 раза по сравнению с интактной (табл.1). Препарат существенно снижал резорбцию костной ткани пародонта: на нижней челюсти – на 19,7 %: $31,4 \pm 2,7$ % против $39,1 \pm 0,8$ % в контрольной группе ($p_1=0,02$), на верхней – 14,5 %: $23,5 \pm 1,7$ против $27,5 \pm 0,8$ % ($p_1=0,06$) (100 % в контрольной группе). О снижении воспалительных явлений в тканях ротовой полости под действием препарата ПФТ свидетельствовало снижение активности лизосомального фермента КФ – в 2,4 раза в СОЩ ($p_1=0,02$); в десне – в 1,4 раза ($p_1<0,001$). Активность КФ в костной ткани пародонта по сравнению с контрольной группой достоверно не изменялась (табл. 2).

Таблица 4

Влияние препарата ПФТ на показатели минерального обмена в костной ткани пародонта крыс в условиях моделирования пародонтита ($M \pm m$; p, p_1)

Группы животных	Активность ЩФ (нмоль/г)	Содержание	
		Са (ммоль/г)	Р (ммоль/г)
Интактная	$0,17 \pm 0,035$	$0,023 \pm 0,0038$	$0,0059 \pm 0,0013$
Модель (В+К)	$0,14 \pm 0,049$	$0,020 \pm 0,0058$	$0,010 \pm 0,0013$ $p=0,05$
Модель+ПФТ	$0,53 \pm 0,086$ $p=0,006$ $p_1=0,006$	$0,048 \pm 0,0013$ $p<0,001$ $p_1=0,05$	$0,014 \pm 0,0021$ $p=0,008$

Косвенно о снижении воспалительных явлений в тканях ротовой полости говорит значительное (в 2,5 раза) снижение содержания МДА в кости пародонта ($p_1=0,005$) и СОЩ ($p_1=0,008$), а также некоторое снижение уровня этого показателя в десне крыс относительно контрольной группы (табл. 3). О проявлении антиоксидантных свойств препарата ПФТ на уровне организма свидетельствовало существенное снижение содержания МДА в печени крыс ($p_1=0,011$). Препарат ПФТ в условиях моделирования пародонтита вызвал в костной ткани пародонта двукратное увеличение активности каталазы ($p_1=0,06$); активность ГР увеличивалась на 44,2% ($p_1=0,04$). Активность этих ферментов в костной ткани пародонта превышала данные интактных групп (табл. 3).

Под действием препарата ПФТ значительно улучшалось состояние минерального обмена в

костных структурах пародонта (табл. 4). Так, препарат увеличивал активность ЩФ в 3,8 раза ($p_1=0,006$), содержание ионов Ca^{2+} – в 2,4 раза ($p_1=0,05$) по сравнению с контрольной группой. Известно, что ЩФ – маркерный фермент действия остеобластов в костной ткани. Изученные показатели существенно увеличивались по сравнению с данными интактных групп.

Выводы

1. Моделирование пародонтита вызвало деградацию СТМ пародонта, выразившуюся в значительном снижении содержания оксипролина в десне, ГАГ в кости пародонта крыс.

2. Суммарное введение варфарина и купренила вызвало усиление воспалительных явлений в десне и резорбции костной ткани пародонта, согласующееся с активацией маркерного фер-

мента остеокластов – кислой фосфатазы.

3. Препарат ПФТ в условиях моделирования пародонтита проявил пародонтопротекторные свойства – восстанавливал СТМ пародонта; уменьшал в десне воспалительные явления; улучшал минеральный обмен и снижал уровень резорбтивных процессов в костных структурах пародонта.

Список литературы

1. Сокольников А. А. Функциональная роль витамина К / А. А. Сокольников, В. Коденцова // *Вопр. мед. химии.* – 1999. – Т. 45. – С. 453-461.
2. Содержание некоторых биологически активных веществ в траве Тысячелистника обыкновенного (*Achillea millefolium*) / Н. В. Шаталина, Г. Первышина, А. Ефремов [и др.]. // *Химия растительного сырья.* – 2002. – № 3. – С. 13-16.
3. Ткаченко Е. К. Разработка лабораторной технологии получения и количественное определение суммарного содержания ПФ в концентрате надземной части *Achillea millefolium* L. / Е. К. Ткаченко, С. В. Носийчук. // *Вісник стоматології.* – 2009. – №2. – С. 82-85.
4. Николаева А. В. Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей при раздражении верхнего шейного симпатического узла: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / А. В. Николаева – Харьков. – 1967. – 29с.
5. Шараев П. Н. Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови / П. Шараев // *Лаб. дело.* – 1981. – 5. – С. 283-285.
6. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / Шараев П. Н., Пишков В. И. [и др.] // *Лаб. дело.* – 1987. – 5. – С. 330-332.
7. Метод определения диеновых конъюгаций ненасыщенных высших жирных кислот / [Стальная И. Д., Гаришвили Т. Д. // *Современные методы биохимии*]; под ред. В. Н. Ореховича. – М. – 1977. – С. 63-64.
8. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. Королюк., Д. Иванова, И. Майорова // *Лабораторное дело.* – 1988. – №1. – С. 16-18.
9. Путилина Е. Ф. Определения активности глутатион-редуктазы / Е. Путилина // *Методы биохимических исследований.* – М.: Ин. Лит. – 1982. – С.181-183.
10. Левицкий А. П. Сравнительная оценка трёх методов определения активности фосфатаз слюны человека / А. П. Левицкий, А. И. Марченко, Т. Л. Рыбак // *Лаб. дело.* – 1972. – №10. – С. 624-625.



УДК 616.316.001.57-616-092

И. К. Новицкая, к. мед. н.

Одесский национальный медицинский университет

МОДЕЛИРОВАНИЕ СНИЖЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Цель работы состояла в разработке экспериментальной модели гипосаливации.

Результаты исследований показали, что аппликация атропина на слизистую оболочку полости рта привели к гипосаливации, основанной на разбалансировании иннервации слюнных желез вегетативной нервной системой.

Ключевые слова: *слюнные железы, функциональная активность, влияние атропина.*

І. К. Новицька

МОДЕЛЮВАННЯ ЗНИЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Одеський національний медичний університет

Ціль роботи полягала в розробці експериментальної моделі недостатності слиновиделення, яка не пов'язана з деструктивними змінами в слинних залозах.

Результати досліджень показали, що аплікації атропіну на слизову оболонку порожнини рота привели до зменшення слиновиделення, на підставі чого було зроблене висновок, що розроблено експериментальну модель зниження слиновиделення, заснована на розбалансуванні іннервації слинних залоз вегетативною нервовою системою.

Ключові слова: *слинні залози, функціональна активність, вплив атропіну.*

I. K. Novitskaya

MODELLING OF DECREASE IN FUNCTIONAL ACTIVITY OF SALIVARY GLANDS

Odessa national medical university

The purpose of work consisted in development of experimental model of a giposalivation.

Results of researches showed that atropine applications on a mucous membrane of an oral cavity led to a giposalivation based on disbalance of an innervation of salivary glands by vegetative nervous system.

Key words: *salivary glands, functional activity, atropine influence.*

Известно достаточно методов моделирования патологических процессов в слюнных железах (гнойный, асептический, obturационный, посттравматический, кистозный и другие), приводящие к снижению их функции. Авторами этих методов их являются Розенблатс А. В., Корзан В. А., 1986; Коваленко А. Ф., 1981; Безруков С. Г., 1983; Денисов А. Б., 1981-1987; Третьякова Л. В.; Ziu M. M. и соавт., 1993 и др. Все эти методы достаточно подробно представлены в монографии А. Б. Денисова [1] и основаны на инвазивном поражении слюнных желез.

Из известных неинвазивных методов следует выделить метод токсического поражения слюнных желез, полученный путем обработки слизистой оболочки полости рта крыс раствором метилового эфира метакриловой кислоты, что приводит к деструктивным изменениям в больших слюнных железах и, как следствие, уменьшению слюнообразования [2].

Вместе с тем, мы не встретили моделей, когда уменьшение слюноотделения было обусловлено разбалансированием вегетативной нервной системы.

Как известно, механизм слюноотделения предоставляет собой сложный процесс. Регуляция слюноотделения осуществляется вегетативной нервной системой – симпатической и парасимпатической – с участием ядер гипоталамуса. Медиатором симпатической нервной системы является норадреналин, а парасимпатической – ацетилхолин. Установлено, что активация симпатической нервной системы подавляет генерацию слюны (в основном водной части). При этом слюны выделяется очень мало и она вязкая. Активация парасимпатической НС повышает активность слюнных желез с образованием более жидкой обильной слюны [3-5].

Цель настоящей работы

Разработка экспериментальной модели недостаточности слюновыделения, не связанной с деструктивными изменениями в слюнных железах, и проведении сравнительных исследований с экспериментальной моделью снижения функции слюнных желез из-за токсического поражения слюнных желез метилметакрилатом (мономер) [2].

Для проведения эксперимента был использован атропин сульфат, исходя из известных данных о роли атропина в функционировании слюнных желез, приводящего к понижению тонуса парасимпатической нервной системы и, как следствие, уменьшению слюновыделения [3].

Материалы и методы исследования.

Контрагенты (атропин и мономер) наносили на слизистую оболочку полости рта крыс, используя известное свойство высокой всасывательной способности слизистой оболочки.

Исследования проведены на белых крысах (всего 30 животных), которые были разделены на 3 группы: 1-я – интактные животные; 2-я группа – обработка слизистой оболочки полости рта 0,01 %-ным раствором атропина в течение 1 месяца; 3-я группа – обработка слизистой оболочки полости рта 1 %-ным раствором мономера (метиловый эфир метакриловой кислоты) в течение 1 месяца.

По окончании исследований у животных под тиопенталовым наркозом изучали уровень слюновыделения, вначале спонтанно выделяющуюся слюну, а затем после пилокарпиновой стимуляции. Для оценки результатов использовали кривую валового слюноотделения, предложенную А. Б. Денисовым (фиксация время латентного периода до появления первой капли, время от окончания инъекции пилокарпина до появления первой капли) [1]. В первом и втором случае слюну собирали в течении 30 минут с дальнейшим перерасчетом на мл/мин.

Затем проводили эвтаназию животных (под тиопеналовым наркозом) и у них исследовали структуру и весовые параметры больших слюнных желез.

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты исследований представлены в таблице. Исследования показали, что у животных как 1-й опытной группы, слизистую оболочку которых обрабатывали раствором атропина, так и 2-й группы (апликации мономера), по сравнению с интактными животными уровень саливации был значительно ниже (отличительные данные высокодостоверны).

Это указало на то, что оба метода, в том числе, и предложенный нами с применением атропина, способствовали уменьшению выделения слюны.

Фиксация времени латентного периода – от начала глубокого наркоза до появления первой капли слюны – указало на следующее: у интактных животных это время составило в среднем 7 мин.32 сек.; у животных с апликациями атропина 13 мин.5 сек.; после апликаций мономера – 18 мин.16 сек. Сбор слюны до введения пилокарпина продолжался 30 мин. За это время у животных выделилось следующее количество слюны: $0,021 \pm 0,002$, $0,005 \pm 0,001$, $0,013 \pm 0,002$ мл/мин – соответственно.

Таблица

Скорость слюноотделения и относительная масса слюнных желез у животных при экспериментально смоделированной недостаточности слюновыделения ($M \pm m$)

Группа животных	Валовая скорость слюноотделения (мл/мин)	Кол-во выделенной слюны до пилокарпиновой нагрузки (мл/мин)	Относительная масса слюнных желез (в % к общей массе животных)		
			околоушная	подчелюстная	подъязычная
Интактные (контроль)	$0,052 \pm 0,008$	$0,021 \pm 0,002$	$0,249 \pm 0,002$	$0,205 \pm 0,008$	$0,043 \pm 0,004$
Апликации 0,01% -ным атропином	$0,032 \pm 0,004$ P < 0,001	$0,005 \pm 0,001$ P < 0,001	$0,302 \pm 0,015$ P < 0,05	$0,275 \pm 0,005$ P < 0,05	$0,057 \pm 0,002$ P > 0,05
Апликации мономером	$0,028 \pm 0,003$ P < 0,001	$0,013 \pm 0,002$ P < 0,05	$0,131 \pm 0,006$ P < 0,001	$0,139 \pm 0,008$ P < 0,001	$0,037 \pm 0,001$ P > 0,05

Следовательно, результаты изучения уровня выделения нестимулированной слюны показали, что у животных обеих опытных групп по сравнению с интактными животными наблюдалась задержка слюновыделения и более всего в группе животных с апликациями на слизистую оболочку мономера. В то же время наименьшее количество выделенной нестимулированной слюны было зафиксировано у животных с атропиновыми апликациями.

Вторая часть работы состояла в изучении выделенных у животных слюнных желез для понимания механизмов снижения саливации.

При сравнении внешнего вида и структуры слюнных желез у интактных экспериментальных животных и с моделированной недостаточностью слюновыделения путем атропиновой нагрузки у последних наблюдалось некоторая отечность при сохранении эластичности. У животных же, полость рта которых обрабатывали мономером, отмечалось уплотнение их, потеря эластичности и изменение в цвете (серый оттенок, особенно, околоушных слюнных желез).

Масса слюнных желез у крыс с атропиновой нагрузкой была значительно выше, нежели у ин-

тактных животных (таблица). Отличительные данные по околоушной и подчелюстной слюнной железах – достоверны.

Обработка же полости рта метиловым эфиром метакриловой кислоты привела к уменьшению массы слюнных желез. При этом наиболее выраженное отличие с высокой достоверностью (P < 0,001) наблюдалось при изучении околоушных слюнных желез.

И самые выраженные отличия, выразившиеся в уменьшении массы околоушной слюнной железы (почти в 2 раза по сравнению с интактными крысами), отмечались у животных с токсическим поражением слюнных желез эфиром метакриловой кислоты.

Таким образом, при проведении экспериментальных исследований были смоделированы ситуации уменьшения слюновыделения, которые добились путем длительного введения атропина и обработки полости рта эфиром метакриловой кислоты. Исходя из полученных данных (увеличение объема больших слюнных желез при атропиновой нагрузке и уменьшение – при действии мономера на слизистую оболочку рта), механизм снижения слюноотделения разный.

Можем предположить, что длительное введение атропина привело к активизации парасимпатической нервной системы с образованием густой и вязкой слюны, выделение которой затруднено. Обработка же полости рта эфиром метакриловой кислоты вызвала токсическое поражение больших слюнных желез с отмиранием ацинусов-клеток, выделяющих секрет. Слюнная деятельность слюнных желез уменьшилась.

Выводы. 1. Аппликации атропина на слизистую оболочку полости рта привели к уменьшению слюновыделения.

2. Разработана экспериментальная модель снижения слюновыделения, основанная на разбалансировании иннервации слюнных желез вегетативной нервной системой.

Список литературы

1. **Денисов А. Б.** Слюнные железы. Слюна. Ч. 2. Методы моделирования физиологических и патологических процессов / А. Б. Денисов. – М., 2000. – 59 с.
2. **Терешина Т. П.** Влияние остаточного мономера акрило-вых зубных протезов на функциональную активность слюнных желез (экспериментальное исследование) / Т. П. Терешина, Р. И. Бабий // Вестник стоматологии. – 2005. – №2. – С. 25-27.
3. **Денисов А. Б.** Слюнные железы. Слюна / Денисов А. Б. – М., 2000. – 362 с.
4. **Состояние** вегетативной нервной системы и секреторная активность слюнных желез у больных хроническим сиалоаденитом / Інноваційні технології – в стоматологічну практику: матеріали III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України, (Полтава, 16-18 жовтня 2008 р.) / М-во охорони здоров'я України – Полтава: «Дивосвіт», 2008. – 303 с.
5. **Abert O. A.** Xerostomia. Causes and effect / O. A. Abert // J.Prosthet.Dent. – 2006. – Vol.84, N1. – P. 77-81.



УДК 616.16-03:611.84

**А. В. Скиба, к. мед. н., А. П. Левицкий, д. биол. н.,
В. Я. Скиба, д. мед. н., В. В. Лепский, к. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»

Частная клиника «Братья Лепские» г. Черкассы *

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

В эксперименте на крысах, которым моделировали сахарный диабет I типа, изучали развитие воспаления по уровню содержания малонового диальдегида и активности эластазы и степень дисбиоза по уровню активности ферментов уреазы и лизоцима.

Установлено, что у крыс с аллоксановым диабетом в слизистой оболочке щеки и языка рта по данным ферментативного анализа наблюдается развитие дисбиоза и воспаления.

Ключевые слова: аллоксановый диабет, слизистая оболочка языка и щеки, воспаление, дисбиоз, ферменты.

О. В. Скиба, А. П. Левицкий, В. Я. Скиба, В. В. Лепский

Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

Приватна клініка «Брати Лепські» м. Черкаси

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ І ТИПУ

В експерименті на щурах, котрим моделювали цукровий діабет I типу вивчали розвиток запалення за рівнем вмісту малонового діальдегіду і активності еластази та ступінь дисбіозу за рівнем активності ферментів уреазы і лізоцима.

Встановлено, що у щурів з аллоксановим діабетом в слизовій оболонці язика і щоки за даними ферментативного аналізу спостерігається розвиток дисбіозу і запалення.

Ключові слова: алоксановий діабет, слизова оболонка язика і щоки, запалення, дисбіоз, ферменти.

**O. V. Skyba, A. P. Levitskij, V. Ya. Skyba,
V. V. Lepskij**

SE "The Institute of Stomatology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"
The Private Clinic "Braty Leps'ki", Cherkasy

THE BIOCHEMICAL INDICES IN ORAL MUCOUS MEMBRANE OF ORAL CAVITY AT THE EXPERIMENTAL TYPE I DIABETES MELLITUS

At the experiments with rats, in which type I diabetes mellitus was simulated, the development of the inflammation according to the contents of malonic dialdehyde and the activity of elastase and the degree of dysbiosis according to the activity of enzymes of urease and lysozyme were studied.

The development of dysbiosis and inflammation was noticed according to the enzymatic analysis in mucous membrane of tongue and cheek of rats with alloxan diabetes.

Key words: alloxan diabetes, mucous membrane of tongue and cheek, inflammation, dysbiosis, enzymes.

Биохимические исследования тканей организма при сахарном диабете типа представляют значительный интерес с точки зрения углубленного изучения вопросов их патогенеза. Сахарный диабет многие авторы относят к неинфекционным заболеваниям [1-3]. Однако в последнее время появились данные, свидетельствующие о важной патогенетической роли микробного фактора в развитии сосудистых осложнений диабета и возникновении воспалений [4, 5]. Не исключено, что и тяжесть стоматологических заболеваний, протекающих на фоне сахарного диабета, в большой степени обусловлена нарушениями эндозоологического характера, приводящими к развитию дисбиоза и, как следствие, к системной эндотоксинемии [6, 7].

Гипергликемия, с одной стороны, приводит к повышению уровня глюкозы в слюне и снижению скорости саливации, что способствует развитию микрофлоры, а с другой стороны – к повышению концентрации медиаторов воспаления, цитокинов, коллагеназы и др. При этом многие микроорганизмы способны эффективно колонизовать поверхность слизистой оболочки объединяясь в одну биопленку.

Целью настоящего исследования стало изучение возможного развития дисбиоза и воспаления в различных участках слизистой оболочке полости рта (СОПР) крыс, у которых моделировали сахарный диабет 1 типа.

Таблица 1

**Биохимические показатели слизистой щеки крыс
с аллоксановым диабетом (M±m)**

Исследуемые показатели	Группы животных		
	интактные	с сахарным диабетом I типа	
		7 дней	14 дней
МДА, ммоль/кг	25,00,5	37,8±1,2 p<0,001	43,9±1,0 p<0,001
Эластаза, мк-кат/кг	37,0±2,0	44±3 p>0,05	49±2 p<0,01
Уреаза, мк-кат/кг	2,10±0,19	3,63±0,32 p<0,01	3,99±0,23 p<0,001
Лизоцим, ед/кг	351±27	134±21 p<0,001	118±20 p<0,001
Каталаза, мкат/кг	8,67±0,82	6,18±0,53 p<0,05	5,87±0,42 p<0,05

Примечание: здесь и в табл. 2: p – показатель достоверности различий по отношению к группе «интактных» животных.

Материалы и методы исследования

В опыте были использованы 21 самец линии Вистар (возраст 13 месяцев, живая масса

260±10 г), разделенных на 3 группы: 1-ая – интактные (норма), 2-ая и 3-я – экспериментальный сахарный диабет I типа (аллоксан внутривентриально в дозе 100 мг/кг однократно). Умерщвление

ние животных осуществляли на 7-й (2-ая группа) и на 14-й день (3-я группа) путем тотального кровопускания из сердца, проводимого под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг). Иссекали слизистую щеки и языка и сохраняли до исследования при 30 °С. В гомогенатах (50 мг/кг) определяли активность ферментов уреазы [8], лизоцима [9], эластазы [10] и каталазы [11], а также содержания малонового диальдегида (МДА) [12].

По соотношению показателей активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дис-

биоза [8], а по соотношению активности каталазы и концентрации МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс (АПИ) [10]. Все полученные данные были обработаны с помощью метода вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты биохимических исследований слизистой щеки представлены в табл. 1, слизистой языка – в табл. 2.

Таблица 2

Биохимические показатели слизистой языка крыс с аллоксановым диабетом (M±m)

Исследуемые показатели	Группы животных		
	интактные	с сахарным диабетом I типа	
		7 дней	14 дней
МДА, ммоль/кг	6,1±0,3	12,9±0,3 p<0,001	16,6±0,4 p<0,001
Эластаза, мк-кат/кг	52±2	60±4 p>0,05	64±4 p<0,05
Уреаза, мк-кат/кг	0,97±0,08	1,33±0,11 p<0,05	1,83±0,38 p<0,05
Лизоцим, ед/кг	136±18	109±15 p>0,1	77±7 p<0,05
Каталаза, мкат/кг	3,40±0,1	3,25±0,17 p>0,3	3,30±0,16 p>0,3

Известно, что показатели содержания МДА (конечного продукта образования перекисей липидов) и активность эластазы в исследованных тканях являются маркерами воспалительного процесса [10]. Полученные данные их изучения в различных участках слизистой оболочки ротовой полости свидетельствуют о том, что оба эти показателя повышаются в динамике развития диабета I типа, что указывает на развитие в них воспаления. Причем, более чувствительным индикатором воспаления оказался показатель содержания МДА, который существенно (p<0,001) возрастает уже через 7 дней после введения аллоксана. Уровень второго маркера воспаления – фермента эластазы, достоверно возрастает лишь на 14-й день моделирования патологии.

По соотношению активности каталазы и концентрации МДА был рассчитан индекс АПИ (рис. 1), который отражает баланс антиоксидантных и прооксидантных систем СОПР. Диабет изменяет этот баланс, снижая показатель АПИ в 2-3 раза. В определенной степени, повышение уровня МДА является следствием увеличения процессов образования активных форм кислорода, которые превращаются в бактерицидные соединения (например, гипохлорит). Поэтому это следует рассматривать как защитную реакцию организма, направленную на подавление микрофлоры, содержание которой в СОПР при диабете существенно

возрастает. В пользу этого предложения говорит и увеличение активности уреазы, которая является маркером микробного обсеменения тканей.

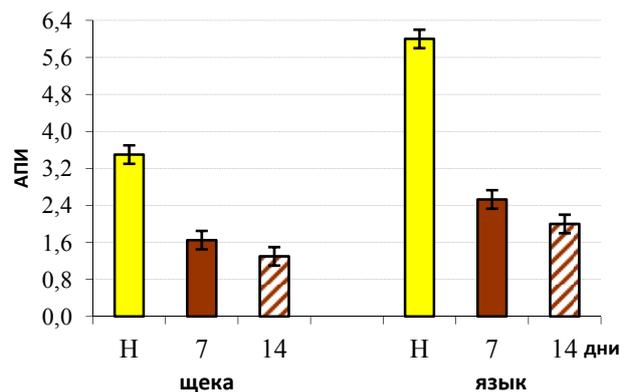


Рис. 1. Индекс АПИ в СОПР крыс с аллоксановым диабетом. (Н – норма).

Представленные на рис. 2 показатели степени дисбиоза СОПР крыс с аллоксановым диабетом свидетельствуют о многократном увеличении этого показателя при диабете I типа (в щеке в 5,5 раз, в языке – в 3,5 раза).

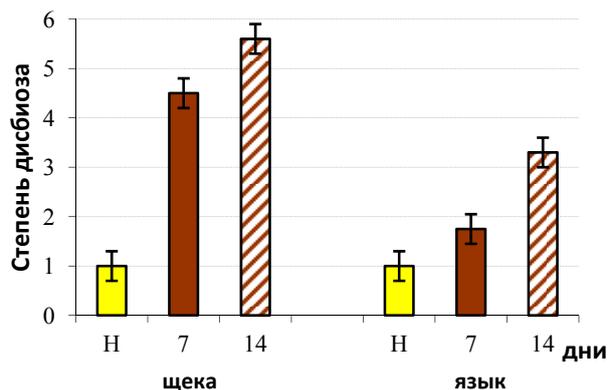


Рис. 2. Степень дисбіоза в СОПР крыс с аллоксановым диабетом. (Н – норма).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в слизистой оболочке языка и щеки белых крыс в динамике воспроизведения у них сахарного диабета I типа отмечается развитие воспаления и усиление явлений дисбиоза как ответная реакция организма, направленная на подавление микробной инвазии, увеличивающейся при развитии данной патологии. Эти результаты указывают на необходимость учитывать развитие явлений дисбиоза различных отделов слизистой оболочки полости рта и принимать необходимые меры для его ликвидации при диабете I типа.

Список литературы

1. Ефимов А. С. Клиническая диабетология / А. С. Ефимов, Н. А. Скробонская – К.: Здоров'я, 1998. – 320 с.
2. Балаболкин М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. М.: Медицина, 2000. 672 с.
3. Monnier L. Nutrition et diabete / L. Monnier, G. Slama, B. Vialettes, O. Ziegler // Diabete et metab. – 1995. – V. 21. – № 3. – P. 207-216.

4. Розанова Г. Н. Патогенетическая роль дисбактериоза в развитии осложнений сахарного диабета I типа у детей / Г. Н. Розанова, Д. А. Воеводин, М. А. Стенина, М. В. Кушнарера // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. 2002. – Т. – 133. – № 2. – С. 196-198.

5. Цисельский Ю.В. Дисбиотические аспекты патогенеза сосудистых осложнений сахарного диабета и их профилактика полифенолами / Ю. В. Цисельский // Вісник стоматології. – 2010. – № 5. – Спец. вып. – С. 56-59.

6. Яковлев М. Ю. Элементы эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека / М. Ю. Яковлев // Физиология человека. 2003. – Т. 29. – № 4.–С. 98-109.

7. Кишечный эндотоксин в патогенезе воспалительной патологии глаз и антиэндотоксиновая составляющая ее лечения / Я. Х. Вышегуров., И. А. Аниховская, Ю. Е. Батманов, М. Ю. Яковлев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 1. – С. 12-14.

8. **Ферментативный** метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: Методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и соавт.]. – К.: ГФЦ, 2007. – 22 с.

9. **Левицкий А. П.** Лизоцим вместо антибиотиков. Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.

10. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: Методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и соавт.]. Одесса, 2010. – 16 с.

11. **Гирин С. В.** Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45-46.

12. **Стальная И. Д.** Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили В кн.: «Современные методы в биохимии». – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.



ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.311.316:616.441+613.633.

О. А. Глазунов, к. мед. н., Г. Г. Бойко, Амер Альхади Агтайт

«Днепропетровская медицинская академия» министерства здравоохранения Украины

**СОСТОЯНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
У ЛИЦ ПРОМЫШЛЕННОГО
РЕГИОНА**

Целью исследования стало изучение состояния слюнных желез у лиц с заболеваниями щитовидной железы, проживающих в промышленном регионе Кривбасса, и на основании результатов исследования выработать рекомендации по наблюдению за этими больными.

Ключевые слова: слюнные железы, слизистая оболочка полости рта, щитовидная железа, исследование.

О. А. Глазунов, Г. Г. Бойко, Амер Альхади Агтайт

Дніпропетровська медична академія» міністерства охорони здоров'я України

**СТАН СЛИННЫХ ЗАЛОЗ И СЛИЗОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПОРОЖНИНИ РОТА
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
У ОСІБ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ**

Метою обстеження стало вивчення стану слинних залоз у осіб, що мешкають у промисловому регіоні Кривбасу, на основі результатів обстеження надати рекомендації щодо нагляду за цими хворими.

Ключові слова: слинні залози, слизова оболочка порожнини рота, щитоподібна залоза, обстеження.

O. A. Glazunov, G. G. Boiko, Amer Alhadi Agtait

Dnepropetrovsk State Medical Academy

**THE STATE OF SALIVARY GLANDS AND ORAL MUCOUS
MEMBRANE AT THE AFFECTION OF THYROID GLAND
IN THE PATIENTS FROM INDUSTRIAL REGION**

The aim of the survey is studying the salivary glands in individuals living in an industrial area Krivbas, based on the survey results provide guidance on the treatment of change and rehabilitation.

Key words: salivary glands, functional activity, thyroid gland.

Слюнные железы представляют собой особую группу секреторных органов. Нет других таких органов в организме человека, которые осуществляли бы такое многообразие функций (секреторную, рекреторную, экскреторную, инкреторную) и оказывали бы столь большое влияние на состояние организма, органов полости рта и пищеварительную систему в целом. Одной из загадок, не решенных до настоящего времени, является реактивность слюнных желез в ответ на патологические процессы в организме [1, 2].

Слюнные железы чутко реагируют на различные изменения в организме и отражают патологические процессы в нем. Клинически это про-

является в виде развития реактивно-дистрофических процессов слюнных желез на фоне соматической патологии, они имеют тесную филогенетическую и онтогенетическую связь с другими железами эндокринной системы [1], поэтому изменения в системе эндокринных желез органического или функционального характера отражаются на функциональном состоянии слюнных желез в силу того, что последние являются железами первичной ферментативной обработки пищи [5, 4, 7].

Изменение секреторной активности слюнных желез при эндокринных нарушениях нашло свое отражение в литературе [3].

Для лиц, проживающих в экологически неблагоприятном регионе, характерны некоторые особенности состояния всех желез внутренней секреции, в частности значительную роль играет при этом загрязнение атмосферного воздуха, который содержит целый комплекс вредных веществ, влияющих на здоровье населения [3]. Поэтому, проблема дисфункции щитовидной железы и связанные с этим различные заболевания слюнных желез имеют как общий так и региональный характер.

В последние годы в Украине отмечается рост патологии щитовидной железы. Как показывают исследования авторов состояние щитовидной железы может служить индикатором загрязнения окружающей среды, в связи с тем, что щитовидная железа способна усваивать ксенобиотики, в частности соли тяжелых металлов и депонировать их [3].

Цель исследования

На основании клинических данных, лабораторных показателей, морфологических и физических методов исследования установить изменение состояния функции слюнных желез при патологии щитовидной железы у больных, находящихся на стационарном лечении и проживающих в экологически неблагоприятном регионе Кривбасса, выработать комплекс рекомендаций для наблюдения за этими больными.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 50 больных с различной патологией щитовидной железы, которые находились на стационарном лечении у врача эндокринолога базовой больницы, обследованы в плановом порядке для проведения хирургического вмешательства на щитовидной железе. Из данного количества исследуемых у 17 был установлен диагноз узловой токсический зоб 2-3 степени, у 29 – узловой нетоксический зоб 2 степени, у 4 больных злокачественное поражение щитовидной железы.

Все больные были осмотрены хирургом стоматологом. При осмотре и пальпации слюнных желез выявлено увеличение околоушных слюнных желез, безболезненная их пальпация, сухость в полости рта, язык сухой, обложен налетом, слизистая оболочка полости рта гиперемирована, отечна у 12 больных; у остальных вышеперечисленные симптомы встречались раз-

дельно. Возраст больных выглядел таким образом: до 30 лет – 4 больных, от 30 до 40 лет – 8, от 40 до 50 – 7, от 50 до 60 – 10 больных и после 60 – 21 больной. Все они проживали в промышленном регионе Кривбасса. Кроме этого, исследования проводили у группы больных не страдающих заболеваниями щитовидной железы и слюнных желез (контрольная группа).

Задачи исследования

1. Изучить распространение заболеваний слюнных желез по данным историй болезни за последние

3 года.

2. Провести исследование функции слюнных желез и слизистой оболочки полости рта у 50 больных на фоне заболеваний щитовидной железы с использованием гигиенического индекса, pH смешанной слюны, количества слюны, вязкости, цитологического исследования слюны и УЗИ.

3. На основании результатов исследования выявить особенности нарушения функции слюнных желез и слизистой оболочки полости рта.

4. Дать практические рекомендации по диагностике и лечению выявленных изменений.

Забор смешанной слюны проводился натощак в течение 10 минут после предварительного полоскания полости рта кипяченой водой комнатной температуры [6].

Для определения состояния слизистой оболочки десны использовали пробу Писарева – Шиллера. В результате проведения данного исследования был выявлен отрицательный результат у 14 больных (28%), у 28 больных (56%) – слабopоложительная проба и положительная у 8 больных (16%).

У контрольной группы больных (15 человек) отрицательный результат был отмечен у 10 больных, у 5 – проба была слабopоложительная.

Таким образом, у больных с заболеваниями щитовидной железы состояние слизистой оболочки у большинства (72%) характеризовалось согласно пробе Писарева – Шиллера как слабopоложительная и положительная, что свидетельствует о наличии хронического воспалительного процесса разной степени выраженности, под влиянием которого в десне и возрастает количество гликогена. Эти изменения требуют определенного стоматологического лечения. К сожалению, обследование мы проводили перед оперативным вмешательством на щитовидной железе, и проследить в динамике изменения слизистой оболочки десны нам не удалось.

Количество смешанной слюны, которое характеризует функциональные способности слюнных желез, определяли с помощью дозатора пипеточного ДПАОП-1-2-10 натошак после полоскания полости рта кипяченой водой. Забор слюны проводился в пробирку в течение 10 минут [6].

У большинства больных с заболеваниями щитовидной железы (74 %) количество слюны составляло $1,94 \pm 0,41$ мл контрольной группы – $3,3 \pm 0,38$ мл, что говорит о значительном снижении слюновыделительной функции желез.

Результаты сиалометрии, независимо от типа поражения щитовидной железы, позволили выявить достоверное снижение секреции слюны по сравнению с контрольной группой.

Вязкость слюны также была изменена и составила 1,49 единицы, при 1,1 ед. у контрольной группы, что предположительно дает возможность думать о воспалительно-дистрофических изменениях структуры желез.

Цитологическое исследование слюны проводили после подсушивания препаратов и окрашивания их по Поппенгейму.

Микроскопия проводилась под иммерсионной системой микроскопа. И у контрольной группы и у больных с патологией щитовидной железы в каждом препарате, без исключения, были обнаружены клетки многослойного плоского эпителия. У 36 из 50 препаратов клетки многослойного плоского эпителия были в значительном количестве, полуразрушенные и разрушенные без четких контуров, определялись клетки промежуточного типа, покрывающие все поле зрения, «голые ядра», что определяет цитологиз.

В 26 препаратах обнаружено значительное количество лейкоцитов, до 100 покрывающих все поле зрения, в том числе полуразрушенных, в большом количестве нейтрофилы, единичные лимфоциты, моноциты, клетки слущенного эпителия, что характерно для воспалительного процесса. В нескольких препаратах обнаружены эритроциты 1-3 в поле зрения.

В остальных 24 препаратах лейкоциты определялись в умеренном количестве « 5-6 в поле зрения» обычной формы, нейтрофилы, гистиоциты, и лимфоциты в незначительном количестве – единичные в поле зрения.

Во всех препаратах была обнаружена обильная бактериальная флора. В препаратах больных старше 50 лет – 31 человек отмечалось большее количество эпителиальных клеток чем у остальных.

РН слюны определяли при помощи универсальной индикаторной бумаги (производитель

Лах–Нер). Результаты исследований показали, что в среднем, РН слюны у больных на фоне заболеваний щитовидной железы практически не изменилось и составило 6,5 при 6,45 у лиц контрольной группы.

Всем больным с заболеваниями щитовидной железы проводилась ультразвуковая диагностика. В 8 случаях было отмечено снижение эхогенности, у 12 – выявлена неоднородная структура за счет гипоехогенных включений, у 14 – эхогенность снижена, слюнные протоки расширены, увеличены регионарные лимфатические узлы, в разной степени отмечается увеличение размеров околоушных слюнных желез. У остальных больных эхографическая картина изменена не была. Таким образом, эхографическая картина слюнных желез на фоне заболеваний щитовидной железы соответствует наличию хронических воспалительно-дистрофических изменений слюнных желез.

Выводы

В результате комплексного обследования состояния слюнных желез у больных с заболеваниями щитовидной железы, проживающих в экологически неблагоприятном регионе было выявлено: достоверное снижение функциональной активности слюнных желез (жалобы на сухость в полости рта, периодическое или постоянное увеличение желез, снижение количества слюны, увеличение вязкости секрета); изменения цитологического состава слюны; эхографическая картина характеризует степень выраженности хронического воспалительно-дистрофического процесса в тканях железы.

Такого рода изменения свидетельствуют о том, что заболевания щитовидной железы и экологическая атмосфера являются патогенетическими факторами нарушений реактивно-дистрофических изменений слюнных желез, т. е. данную категорию больных следует отнести к группе повышенного риска развития хронических сиало- и сиалозаденитов а, учитывая данные проведенного гигиенического индекса, и заболеваний слизистой оболочки полости рта и зубов.

Хронический сиалоаденит и сиалоаденоз, который развивается на фоне патологии щитовидной железы приводит к изменениям химического состава смешанной слюны и способствует развитию заболеваний слизистой оболочки полости рта и зубов.

Больные с заболеваниями щитовидной железы должны находиться на диспансерном учете и в стоматологической поликлинике, периодически проходить осмотр врача хирурга и терапевта

стоматолога. При этом необходимо внимательно обращать внимание на жалобы больных, проводить объективное обследование желез, выявлять нарушения выделения количества слюны из протоков, ее качество, обследовать состояние регионарных лимфатических узлов, состояние слизистой полости рта и зубов и при выявлении изменений назначать соответствующее лечение.

Необходим контроль УЗИ слюнных желез вместе со щитовидной железой как минимум 1 раз в год.

Список литературы

1. **Асиятилов Г. А.** Заболевания слюнных желез при поражении щитовидной железы: автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология». 14.00.03 «Эндокринология» / Г. А. Асиятилов – Москва, 2009. – 34с.
2. **Митьков В. В.** Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Митьков В. В. – М.: Видар, 1996. – 340 с.
3. **Міхно С. П.** Обґрунтування показань і результати хірургічного лікування вогнищевих уражень щитоподібної залози : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.01.03 «Хірургія» / С.

П. Міхно; МОЗ України Дніпропетр. держ. медична академія. – Дніпропетровськ, 2006. – 20с.

4. **Пожарицкая М. М.** Роль слюны в физиологии и развитии патологического процесса твердых и мягких тканей полости рта. Ксеростомия. Стимуляция слюноотделения / М. М. Пожарицкая // Клиническая стоматология. – 2005. – №3. – С.42-45.

5. **Ромачева И. Ф.** Заболевания и повреждения слюнных желез / Юдин Л. А., Афанасьев В.В., Морозов А. Н. – М. : Медицина, 1987. – 236с.

6. **Сухіна І. С.** Особливості функціональної активності слинних залоз за даними сіалометрії у хворих на рак молочної залози // І. С. Сухіна, І. І. Соколова / Український стоматологічний альманах. – 2012. – №4. – С.60-63.

7. **Тимофеев О. О.** Щелепно-лицева хірургія / Тимофеев О. О. – К. : Медицина, 2011. – С. 356-369.

8. **Диагностика**, лечение и профилактика стоматологических заболеваний / В. И. Яковлева, Е. К. Трофимова, Т. П. Давидович, Г. П. Просверяк – Минск : Высшая школа, 1995. – 493 с.



УДК 616.31+665.583

Т. П. Терешина, д. мед. н., В. В. Лепский, Л. Г. Мезинова, к. биол. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии НАМН Украины»

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБНОГО БАЛАНСА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЗУБНЫХ ПАСТ

Изучали антибактериальную активность зубных паст, включающих следующие антисептики: хлоргексидин, триклозан, бензоат натрия и цетилпиридиний-хлорид, в концентрациях, рекомендуемых для введения фирмами –изготовителями зубных паст.

Установлено, что более мягким антимикробным действием обладает зубная паста, содержащая бензоат натрия, а наиболее выраженным – зубная паста с триклозаном. Наименее агрессивное действие на микробиоценоз полости рта выявлено у зубной пасты, включающей комплексон: триклозан/ кополимер.

Ключевые слова: *зубная паста, антисептический компонент, микрофлора полости рта, антибактериальная активность.*

Т. П. Терешина, В. В. Лепский, Л. Г. Мезинова

Державна установа «Інститут стоматології НАМН України»

ЗМІНА МІКРОБНОГО БАЛАНСУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПІД ВПЛИВОМ ЗУБНИХ ПАСТ, ЩО ВКЛЮЧАЮТЬ АНТИСЕПТИЧНІ ЗАСОБИ

Вивчали антибактеріальну активність зубних паст, що включають наступні антисептики: хлоргексидин, триклозан, бензоат натрію й цетилпіридиній-хлорид, у концентраціях, що рекомендуються для введення фірмами - виготовлювачами зубних паст.

Установлено, що більшіе м'якою антимікробною дією володіє зубна паста, що містить бензоат натрію, а найбільш вираженим - зубна паста із триклозаном. Найменш агресивна дія на мікробіоценоз порожнини рота виявлено в зубної пасті, що включає комплексон: триклозан/кополімер.

Ключові слова: *зубна паста, антисептичний компонент, мікрофлора порожнини рота, антибактеріальна активність.*

T. P. Tereshina, V. V. Lepsky, L. G. Mezinova

State Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"

CHANGE OF MICROBIC BALANCE OF THE MOUTH UNDER THE INFLUENCE OF THE TOOTHPASTES

Studied antibacterial activity of the toothpastes including the following antiseptics: chlorhexidine, triclosan, triclosan/copolymer, benzoate of sodium and cetylpyridinium chloride, in the concentration recommended for introduction by firms – manufacturers of toothpastes.

It is established that softer antimicrobial action the toothpaste containing benzoate of sodium, and the most expressed – a toothpaste with triclosan. The least aggressive action on a microbiocenosis of an oral cavity is revealed at a toothpaste including a complex: triclosan/copolymer.

Key words: *toothpaste, antiseptic component, oral cavity microflora, antibacterial activity.*

Введение антисептических средств в состав зубных паст обусловлено 2-мя факторами: предупреждение развития микрофлоры в самой пасте, среда которой является благоприятной для роста и размножения бактерий, а также оказание антимикробного действия по отношению к патогенной микрофлоре полости рта [1]

В полости рта находится несколько десятков видов микроорганизмов — от вирусов до простейших. Среди них встречаются анаэробы и аэробы, паразиты и сапрофиты. Чрезмерное отклонение от оптимального статуса биоценоза полости рта может привести к развитию патологического процесса [2, 3, 4].

Механизм действия антисептических веществ, включаемых в состав гигиенических средств, различен: от ингибирования репродукции и размножения микрофлоры до лизиса бактериальной клетки [5]

В качестве антисептиков в состав зубных паст включают представителей различных классов, среди которых бисбигуаниды (хлоргексидин, триклозан), аммонийные соли (цетилпиридиний хлорид) и соли бензойной кислоты (бензойнокислый натрий) [1].

Цель исследований

Оценка влияния зубных паст, включающих различные антисептики, на микробную обсемененность полости рта.

Материалы и методы исследования

Изучали антибактериальную активность зубных паст, включающих следующие антисептики: хлоргексидин, триклозан, триклозан/кополімер, бензоат натрия и цетилпиридиний-хлорид, в концентрациях, рекомендуемых фирмами–изготовителями зубных паст

Исследования проведены с привлечением молодых людей 22-25 лет (по 5 человек) без существенной стоматологической патологии. Одним из условий было то, что пациенты за 3 дня до начала 1-го исследования не пользовались зубными пастами и антисептическими полосканиями. В это время полость рта обрабатывали 5 %-ным раствором питьевой соды после каждого приема пищи.

Изучали микробную обсемененность ротовой полости до чистки зубов, сразу после чистки и спустя 2 часа после одноразовой чистки, и через 1 месяц от начала чистки зубов исследуемыми пастами. В группе сравнения для чистки зубов использовалась зубная паста, не включающая биологически активных веществ и антисептиков (зубная паста-плацебо).

При первом и последнем исследовании чистка зубов проводилась не менее чем через 2 часа после приема пищи. Зубы чистили в течение 3-х минут с соблюдением всех правил стандартной чистки.

Бактериальную обсемененность ротовой полости до и после чистки зубов изучали путем микробиологического исследования ротовых

смывов, полученных путем полоскания рта стерильным физиологическим раствором. После соответствующего разведения смывов их посев проводился на поверхность плотной питательной среды в чашки Петри (агар с добавлением 5-10% эритроцитов консервированной крови – кровя-

ной агар) и после инкубирования проводили подсчет выросших колоний микроорганизмов. Единица измерения – количество микробных колоний в 1 мл ротового смыва [6].

Таблица

Показатели микробной обсемененности ротовой полости молодых людей после чистки зубов пастами, включающих различные антисептики (M±m)

Зубная паста	Кол-во микробных колоний в 1 мл ротового смыва			
	До чистки зубов (исходный уровень)	Через 5 минут после чистки	Через 2 часа после чистки	Через 1 месяц после чистки
Плацебо (контроль) (n=5)	27,5±2,4(x 10 ⁶) 100%	21,1±2,0(x 10 ⁶) P ₂ <0,05 81,45%	25,7±2,6(x 10 ⁶) P ₂ >0,05 93,45%	28,1±2,7(x 10 ⁶) P ₂ >0,05 102,18%
Включающая 0,3% хлогексидина глюконата (n=5)	31,1±2,9(x 10 ⁶) P>0,05 100%	18,7±2,0(x 10 ⁶) P ₂ <0,01 60,13%	19,4±1,8(x 10 ⁶) P ₂ <0,01 63,38%	22,5±2,4(x 10 ⁶) P ₂ <0,05 72,34%
Включающая 0,3% триклозана (n=5)	29,8±2,6(x 10 ⁶) P>0,05 100%	13,9±1,4(x 10 ⁶) P ₂ <0,001 46,64%	15,5±1,7(x 10 ⁶) P ₂ <0,001 52,0%	19,8±1,9(x 10 ⁶) P ₂ <0,01 66,44%
Включающая комплекс триклозан/Кополимер (n=5)	28,8±3,1(x 10 ⁶) P>0,05 100%	20,5±2,3(x 10 ⁶) P ₂ >0,001 46,64%	22,15±2,1(x 10 ⁶) P ₂ >0,001 52,0%	24,8±1,8(x 10 ⁶) P ₂ >0,01 66,44%
Включающая 0,5% бензоата натрия(n=5)	30,2±2,7(x 10 ⁶) P>0,05 100%	22,1±1,9(x 10 ⁶) P ₂ <0,05 73,18	21,5±2,4(x 10 ⁶) P ₂ <0,05 71,2%	26,8±2,4(x 10 ⁶) P ₂ >0,05 88,74%
Включающая 0,5% цетилпиридиний-хлорида (n=5)	32,1±3,1(x 10 ⁶) P>0,05 100%	20,4±2,1(x 10 ⁶) P ₂ <0,02 63,55%	20,8±1,8(x 10 ⁶) P ₂ <0,02 64,80%	24,2±2,1(x 10 ⁶) P ₂ <0,05 75,40%

Примечание: 1. Достоверность P –рассчитана по отношению к контролю; P₂ – по отношению к исходному уровню. 2. Процентное соотношение результатов оценивалось в динамике (данные первого исследования – до чистки зубов – приняты за 100 %).

Результаты исследований и их обсуждение

В таблице представлены результаты исследований микробной обсемененности ротовой полости молодых людей после чистки зубов пастами, включающие различные антисептики.

Как видно из данных таблицы до начала исследования микробная обсемененность ротовой полости у разных групп испытуемых на одном уровне. Это было положено в основу формирования групп.

В дальнейшем уровень микробной обсемененности ротовой полости под влиянием чистки зубов пастами, включающих различные антисептики, изменился следующим образом: под влиянием чистки зубов пастой плацебо (без антисептика) уменьшение количества микробной флоры в ротовой полости фиксировалось только однажды – сразу после чистки зубов, по-видимому, за счет механического фактора.

Зубные пасты с антисептиками снижали уровень микробной обсемененности ротовой полости на всех этапах исследования. При этом сразу после чистки зубов наиболее выраженное бактерицидное действие отмечено у зубной пасты, включающей 0,3 % триклозана (уровень микробной обсемененности уменьшился более чем в 2 раза).

Регулярная чистка зубов в течение 1 месяца свидетельствовала о бактерицидном действии всех исследуемых зубных паст, однако наиболее выраженное влияние на микрофлору ротовой полости оказала зубная паста, включающая 0,3 % триклозана (P₂<0,01). В тоже время под влиянием чистки зубов пастой, включающей триклозан, адсорбированный на кополимере, наблюдалось восстановление микробного баланса.

Таким образом, результаты исследований показали, что антисептические компоненты, введенные в состав зубных паст, оказывают бактерицидное действие.

рицидный эффект по отношению к микрофлоре полости рта, но в разной степени выраженности. Более мягким антимикробным действием обладает зубная паста, содержащая бензоат натрия, а наиболее выраженным – зубная паста с триклозаном. Но наименее агрессивное действие на микробиоценоз полости рта выявлено у зубной пасты, включающей комплексон: триклозан/ кополимер.

Последнее связано, по видимому, с тем, что комплексон: триклозан/ кополимер плотно закрепляется на зубах, ингибируя микрофлору зубной бляшки, но в то же время не растворяется в ротовой жидкости.

На основании полученных результатов сделаны следующие **выводы**: 1. Зубную пасту, включающую триклозан, целесообразно применять при ситуациях, когда необходимо обеспечить выраженный антибактериальный эффект или с целью антисептики для предупреждения развития патогенной микрофлоры, например у лиц с заболеваниями пародонта при обострении заболевания, а также в дентальной имплантологии в послеоперационный период. 2. Детям при отсутствии выраженной стоматологической патологии нецелесообразно применять для ухода за полостью рта зубные пасты, включающие сильные антисептики. 3. Зубные пасты, включающие

в качестве антисептического компонента комплексон: триклозан /Кополимер могут применяться для ухода за полостью рта в любом возрасте.

Список литературы

1. **Косенко К. Н.** Профилактическая гигиена полости рта / К. Н. Косенко, Т. П. Терешина – Одесса: КП ОГТ. – 2003. – 296 с.
2. **Микробиология**, вирусология и иммунология полости рта: учебник. / [Под ред. В. Н. Царева]. – М., 2013 – 576 с.
3. **Лобань Г. А.** Нормальна мікрофлора порожнини рота та її роль / Г. А. Лобань, В. . Федорченко // Український стоматологічний альманах. – 2003. – №1. – С. 31-35.
4. **Микробиология** и иммунология для стоматологов / [Ламонт Р. Дж., Лантц М. С., Берне Р. А., Лебланк Д. Д.]. – М.: Практическая медицина, 2010. – 504 с.
5. **Машковский М. Д.** Лекарственные средства. / Машковский М. Д. -М.: Медицина, 1977. – Т.2. – С. 338-375..
6. **Експериментальне** вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота (методичні рекомендації), Державний Фармакологічний комітет МОЗ України, Київ, 2003.- Київ, 2003. – 42 с.



ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК616.314-089.23 001:312.4776.1462/25

В. А. Лабунец, д. мед. н., Т. В. Диева, к. мед. н.Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ОПЕРАТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ И ОЦЕНКА ПРОВЕДЕННЫХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА РЯД НЕНОРМИРОВАННЫХ
ВИДОВ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

На основании данных хронометражных измерений клинического процесса изготовления ряда ненормированных видов зубных протезов, ортопедических вмешательств и медицинских манипуляций, разработаны условные единицы трудоёмкости работы врачей на оказание данного рода ортопедической помощи.

Предложенные трудовые единицы могут быть использованы врачами для более полноценного учёта их труда, а руководителями стоматологических учреждений – осуществления оперативного контроля и оценки проведенных вмешательств.

Ключевые слова: зубные протезы, хронометражные измерения, нормы времени врача, условные трудовые единицы.

В. А. Лабунец, Т. В. ДиеваДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**ОПЕРАТИВНИЙ КОНТРОЛЬ ТА ОЦІНКА ПРОВЕДЕНИХ
ВТРУЧАНЬ НА РЯД НЕНОРМОВАНИХ ВИДІВ
ОРТОПЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

На підставі даних хронометражних вимірів клінічного процесу виготовлення ряду ненормованих видів зубних протезів, ортопедичних втручань і медичних маніпуляцій, розроблено умовні одиниці трудомісткості роботи лікарів щодо надання даного роду ортопедичної допомоги.

Запропоновані трудові одиниці можуть бути використані лікарями для більш повноцінного обліку їхньої праці, а керівниками стоматологічних установ – здійснення оперативного контролю й оцінки проведених втручань.

Ключові слова: зубні протези, хронометражні виміри, норми часу лікаря, умовні трудові одиниці.

V. A. Labunets, T. V. DievaState Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**OPERATIVE CONTROL AND ESTIMATION OF CONDUCTED
INTERFERENCES ON ROW OF UNRATED
TYPES OF ORTHOPAEDIC HELP**

On the basis of the data of chronometric measures of the clinical process of manufacturing of some nonstandardized types of dentures, orthopedic intrusions and medical manipulations, the conventional units of labor-intensiveness of practitioners for such orthopedic aid were worked out.

The suggested labor units can be used by dental practitioners for more complete calculation of their work, and by heads of stomatological establishments for operative control and estimation of types of dental service.

Key words: dentures, chronometric measures, norms of practitioner's time, conventional labor units.

В настоящее время, в практическом здравоохранении нашей страны, исходя из Приказа МЗ Украины № 507 от 28.12.02г., используется целый ряд, достаточно современных, с широким спектром действия, условных единиц трудоёмко-

сти работы врачей-стоматологов на ортопедическом приёме, в сравнении с предыдущим их перечнем [5].

Вместе с тем, несмотря на ещё сравнительно «молодой» возраст существующего приказа [4], стремительно протекающий медико-технологический прогресс в клинике ортопедической стоматологии привёл к появлению в практическом здравоохранении нашей страны, ещё ряда новых видов зубных протезов, ортопедических вмешательств и вспомогательных медицинских манипуляций, которые, естественно, не нашли ещё своё отражение в нём, как таковые. Однако, как это ни странно, но своеобразным тормозом к их более распространённому внедрению и использованию, особенно в системе государственных стоматологических учреждений, становится именно отсутствие на них условных трудовых единиц, принимая во внимание их определяющее значение, как с медицинской, юридической, так и с финансовой точки зрения. Наряду с этим, в силу ряда причин, продолжают оставаться ненормированными также ряд ранее использованных уже и широко известных в

практическом здравоохранении ортопедических вмешательств.

Учитывая вышесказанное, становится вполне понятной актуальность поднимаемой проблемы и необходимость её практического разрешения, что, собственно, и явилось целью настоящего исследования.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования служил клинический процесс оказания стоматологической ортопедической помощи, ещё не нормированной и не нашедшей своё отражение в известных нам соответствующих регламентирующих нормативно-правовых документах в нашей стране.

Предметом исследования явилось установление, на базе хронометражных измерений продолжительности её оказания, условных единиц трудоёмкости врачебной работы на данного рода ортопедические вмешательства.

Таблица 1

Сводная таблица показателей затрат рабочего времени на изготовление адгезивных мостовидных протезов

Клинические элементы основной операции	Индекс времени (Тп и Тпп)	Продолжительность одного элемента операции (M+m), мин.	Кратность повторения элементов операции	Фактическая затрата времени элементов операции в мин.
1	2	3	4	5
Вызов больного	П	0,51±0,04	2	1,02
Мытье рук	П	0,91±0,09	5	4,55
Подготовка инструментария	П	0,58±0,03	2	1,16
Предварительное обследование больного, направление на дополнительные исследования, оформление истории болезни	П	9,21±0,18	1	9,21
Предварительное непосредственное обследование одного опорного зуба	ППОз	0,61±0,03	1	0,61
Окончательное обследование больного, анализ лабораторных и клинических исследований, обоснование диагноза и выбора конструкции адгезивного мостовидного протеза	П	7,03±0,15	1	7,03
Окончательное обследование одного опорного зуба	ППОз	1,27±0,06	1	1,27
Подготовка к анестезии и обезболивание опорных зубов	П	8,97±0,17	1	8,97
Препаровка одного опорного зуба с созданием фиксирующих пазов	ППОз	8,21±0,15	1	8,21
Наложение ретракционных нитей	ППОз	1,62±0,05	1	1,62
Наложение коффердама	ППОз	12,13±0,21	1	12,13
Установка слюноотсоса	П	0,58±0,03	1	0,58
Измерение длины армирующей стекловолоконной нити при помощи фольги и её обрезание	П	4,36±0,13	1	4,36

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4	5
Подготовка и протравливание эмали ретенционной зоны опорного зуба, смывание протравляющего геля	ППОз	2,31±0,07	1	2,31
Подготовка и обработка армирующей стекловолоконной нити праймер-бондом и её фиксация на опорных зубах, световая обработка	П	6,24±0,11	1	6,24
Световая обработка материала в области одного опорного зуба	ППОз	2,11±0,06	1	2,11
Нанесение жидкого фотополимера в ретенционную зону, засветка в области одного опорного зуба	ППОз	1,07±0,03	1	1,07
Моделировка промежуточной части мостовидного адгезивного протеза и её полимеризация	ППИз	50,21±3,03	1	50,21
Черновая обработка адгезивного фотополимерного мостовидного протеза, коррекция формы и прикуса: - опорного зуба - искусственного зуба	ППОз ППИз	4,38±0,15 5,84±0,19	1 1	4,38 5,84
Финишная обработка адгезивного мостовидного протеза: - опорного зуба - искусственного зуба	ППОз ППИз	4,21±0,13 6,87±0,17	1 1	4,21 6,87
Полировка конструкции: - опорного зуба - искусственного зуба	ППОз ППИз	5,01±0,15 6,07±0,17	1 1	5,01 6,07
Снятие коффердама	ППОз	2,21±0,11	1	2,21
Контрольный осмотр изготовленной конструкции	П	3,24±0,18	1	3,24
Окончательная полировка: - опорного зуба - искусственного зуба	ППОз ППИз	4,31±0,14 5,84±0,16	1 1	4,31 5,84
Совет больному	П	1,44±0,11	1	1,44
Работа с медицинской документацией	П	2,41±0,15	1	2,41
ИТОГО:				
Постоянные затраты времени врача	П	-	-	50,21
Переменно-повторяемые затраты времени врача на опорный зуб	ППОз	-	-	49,45
Переменно-повторяемые затраты времени врача на искусственный зуб	ППИз	-	-	74,83

При расчёте их величин, с целью соблюдения преемственности единого методологического начала их определения и соответствия официально утвержденным трудовым единицам [4], использовался идентичный метод их расчёта, в котором в качестве одной трудовой единицы, взята величина затраченного врачебного труда на оказание определённого вида ортопедической помощи в течение 1 рабочего часа [1, 4]. Базовым материалом их установления, послужили установленные и изложенные нами ранее на страницах данного журнала [2] примерные ведомственные нормы времени врачей-стоматологов на оказание ряда не нормированных ещё соответствующих видов ортопедиче-

ской помощи. При этом, искомую их величину определяли по формуле:

$$НВ = Тп + Тпп, \text{ где:}$$

НВ – норматив времени врача на изготовление зубных протезов;

Тп – постоянные затраты времени врача на изготовление зубных протезов;

Тпп – переменно-повторяемые затраты времени врача на изготовление зубных протезов.

Результаты исследования и их обсуждение

Исходя из проведенных нами исследований, анализа учётно-отчетной документации ряда стоматологических учреждений, выкопировки из

историй болезни, опроса руководителей ортопедических подразделений и непосредственно врачей стоматологов-ортопедов, было установлено, что в настоящее время в практическом здравоохранении нашей страны используется ещё целый ряд ненормированных видов ортопедических вмешательств. Имея в наличии разработанные примерные нормы времени величины затрат врачебного труда на их проведение [2] и используя официально рекомендованную методику расчёта величины условных единиц [1, 4], нами были установлены условные трудовые единицы на 25 видов ортопедической помощи и их различных клинических разновидностей, данные о которых приведены в табл. 1.

В качестве примера расчёта их величины, остановимся на методическом приёме определе-

ния величин условных единиц трудоёмкости на изготовление структурных элементов адгезивных мостовидных протезов, а именно, на опорный и искусственный зубы.

Первоначально, нами на основе данных хронометражных измерений клинического процесса изготовления 21 данного рода зубных протезов, 5 врачами была установлена примерная среднестатистическая величина затрат рабочего времени врача на их изготовление (табл. 2). Исходя из полученных данных, временные затраты врачебного труда на изготовление адгезивных мостовидных протезов, составляют: постоянное время – 50,21 мин. и переменное-повторяемое – 49,45 мин. на опорный и 74,73 мин. на искусственный зубы.

Таблица 2

**Условная величина единиц трудоёмкости работы врача-стоматолога
на некоторые виды ортопедической помощи**

№	Вид ортопедической помощи	Величина условных единиц трудоёмкости (УЕТ)
1	2	3
1	Частичный съёмный пластиночный протез из пропилен (с одной коррекцией на 1 протез)	1,9
2	Полный съёмный пластиночный протез из пропилен (с одной коррекцией на 1 протез)	2,5
3	Полный съёмный протез с металлическим базисом (с двумя коррекциями на 1 протез)	3,5
4	Бюгельный протез с гнутыми кламмерами (с двумя коррекциями на 1 протез)	2,3
5	Цельнолитой бюгельный протез на аттачменах (с двумя коррекциями на 1 протез)	2,9
6	Адгезивный мостовидный протез на: -опорный зуб -искусственный зуб	1,1 1,5
7	Цельнокерамический мостовидный протез на: -опорный зуб -искусственный зуб	1,9 0,1
8	Удаление из корня зуба штифтовых конструкций, как самостоятельный вид ортопедического вмешательства	0,7
9	Восстановление культи одного зуба под несъёмные зубные протезы с использованием композитного материала и: -одного анкерного штифта -двух анкерных штифтов -трех анкерных штифтов	1,1 1,3 1,5
10	Изготовление культевой штифтовой вкладки лабораторным способом в: -однокорневой зуб -многокорневой зуб	1,4 1,6
11	Культевая штифтовая вкладка, облицованная фарфором	2,0
12	Керамический винир	2,0
13	Пластмассовая каппа для нормализации межальвеолярной высоты и височно-нижнечелюстных суставов	1,5

Продолжение таблицы 2

1	2	3
14	Рестаурация окклюзионной поверхности съёмных ортопедических аппаратов (с одной коррекцией)	1,7
15	Временная фиксация несъёмных зубных протезов (одной коронки)	0,1
16	Полировка одного зуба в несъёмных протезах (как самостоятельный вид ортопедической помощи)	0,2
17	Аппликация лекарственными средствами десневого края опорных зубов после их препаровки	0,2
18	Обработка одного опорного зуба защитными средствами после их препаровки	0,1
19	Обезболивание зубов	0,2
20	Гемисекция многокорневого зуба	0,7

Далее, учитывая то, что в большинстве своём, в структуру подобных мостовидных протезов входят два опорных зуба и один искусственный, расчёт унифицированных единиц трудоёмкости производили следующим образом. Прежде всего, принимая во внимание, что постоянное время (50,21 мин.) в равной степени соотносится как к опорному зубу, так и к искусственному, нами оно было в равной степени (16,74 мин.) прибавлено к соответствующим величинам их переменного-повторяемого времени, в результате чего оптимальная его величина составила: на опорный зуб – 66,19 мин. и на искусственный – 91,47 мин. Исходя из полученных величин и следуя принятому нами методическому подходу расчёта величины условных единиц трудоёмкости, путём простого расчёта устанавливаем, что оптимальная величина условных трудовых единиц на изготовление структурных элементов мостовидных протезов, составляет: на опорный зуб – 1,1 УЕТ, а на искусственный, соответственно, - 1,5 УЕТ.

Аналогичным образом, с учётом объёма и структуры ряда протезов и ортопедических вмешательств, была также определена условная величина единиц трудоёмкости и на все остальные, разработанные в настоящей работе виды медицинской помощи (табл. 2).

Выводы

Разработанные нами условные единицы трудоёмкости на ряд не нормированных ещё видов зубных протезов, ортопедических вмешательств и дополнительных медицинских манипуляций, позволяют более значительно расширить перечень всех известных в настоящее время условных трудовых единиц по ортопедической стоматологии [4], и тем самым создаёт практическую возможность непосредственно врачам и руководителям структурных подразделений произво-

дить более совершенный и полноценный учёт и оценку затраченного врачебного труда на оказание ортопедической помощи [3, 6-8], а также осуществлять оперативный сравнительный анализ проведенной медицинской помощи в единой системе измерения на территории нашей страны.

Список литературы

1. **Лабунец В. А.** Методичні аспекти уніфікованої системи обліку і контролю праці стоматологів-ортопедів і зубних техніків в Україні: Методичні рекомендації. / Лабунец В. А., Григорович В. Р. – Одеса – 1999. – 12 с.
2. **Лабунец В. А.** Затраты рабочего времени врачей на изготовление ненормированных видов зубных протезов и ортопедических вмешательств / В. А. Лабунец, Т. В. Диева // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 50-55.
3. **Леонтьев В. К.** Развитие и обоснование системы УЕТ в новых экономических условиях деятельности стоматологических служб и учреждений России / В. К. Леонтьев, В. Г. Шестаков // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2002. – №1(6). – С. 6-15.
4. **Наказ МОЗ України №507 від 28.12.02р.** «Про затвердження нормативів надання медичної допомоги та показників якості медичної допомоги».
5. **«Нормы расчёта** производственных единиц», Приказ МЗ СССР №87 от 4.11.50г.
6. **Никитина Н. И.** Принципы нормирования труда врачей стоматологов-ортопедов и зубных техников при изготовлении протезов / Н. И. Никитина // Теория и практика стоматологии. – М. 1980 г. – С. 162-164.
7. **Приказ МЗ Российской Федерации от 02.10.97 г. №280** «О совершенствовании системы учёта труда врачей стоматологического профиля».
8. **Попов Й.** Научно нормиране на труда при изработване на подвижни зъбни протезни конструкции в зуботехническите лаборатории / Й. Попов // Стоматология. – 1987. – №4.(69) – С.41-45 (болг.).



ОРТОДОНТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314+616.716.8-007-053.2/6

¹Б. М. Мірчук, д. мед. н. А. Е. Деньга,
²О. Б. Завойко, к. мед. н.

¹Одеський національний медичний університет
²Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

**ВПЛИВ ЗУБО-ЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ НА
СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ І НЕСПЕЦИФІЧНОЇ
РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДІТЕЙ**

95 дітям у віці 12-14 років із зубо-щелепними аномаліями до початку ортодонтичного лікування визначено стан функціональних реакцій і неспецифічної резистентності. Досліджено стан гігієни порожнини рота та пародонту; інтенсивність карієсу зубів; рН і довірчого інтервалу рН ротової рідини (Δ pH); стан букального епітелію; проведено спектроколориметрію твердих тканин зубів і тканин пародонту; ультразвукову денситометрію; ехоостеометрію верхньої і нижньої щелеп.

Ключеві слова: зубо-щелепні аномалії, гігієна порожнини рота, пародонт, спектроколориметрія, рН (Δ pH), клітини букального епітелію, ультразвукова денситометрія і ехоостеометрія.

¹Б. Н. Мирчук, д. мед. н. А. Э. Деньга,
²О. Б. Завойко, к. мед. н.

¹Одесский национальный медицинский университет
²Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

**СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ
И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ
У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ**

У 95 детей 12-14 летнего возраста с зубочелюстными аномалиями до начала ортодонтического лечения определено состояние функциональных реакций и неспецифической резистентности. Определено состояние гигиены полости рта и пародонта; интенсивность кариеса зубов; рН и доверительный интервал рН ротовой жидкости (Δ pH); состояние букального эпителия; проведено спектроколориметрию твердых тканей зубов и тканей пародонту, ультразвуковую денситометрию; эхоостеометрию верхней и нижней челюсти.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, гигиена полости рта, пародонт, спектроколориметрия, рН (Δ pH), клетки букального эпителия, ультразвуковая денситометрия и эхоостеометрия.

B. M. Mirchuk, A. E. Denga, O. B. Zavoiko

¹Odessa national medical university
²Lvov national medical university

**THE STATE OF FUNCTIONAL REACTIONS
AND NONSPECIFIC RESISTANCE
IN CHILDREN WITH THE MAXILLODENTAL ANOMALIES**

In a study is determined the state of functional reactions and nonspecific resistance in the children of 12-14 ages with the maxillo dental anomalies prior to the beginning of orthodontic treatment. The state of the hygiene of the oral cavity and periodontal is determined; the intensity of caries of teeth; pH and the confidence interval of pH of oral liquid (Δ pH); condition of a bukalny epithelium; it is carried out a spektrokolorimetriya of solid tissues of teeth and cloths to periodontium, ultrasonic densitometry; ultrasonic osteometry of upper and law of jaw; biochemical studies of oral liquid.

Key words: maxillo dental anomalies, the hygiene of the oral cavity, periodontal, spektrokolorimetriya pH (Δ pH), the cell of bukalny epithelium, the ultrasonic densitometry, biochemical studies of oral liquid.

У практичній ортодонтії, при виборі ортодонтичних апаратів для лікування зубо-щелепних аномалій, чільне місце займає незнімна апаратура (брекет-систем). Сучасні технологічні можливості суттєво змінили підхід до способів і якості ортодонтичного лікування. Проте, у спеціальній літературі досить часто зустрічаються повідомлення і про негативні прояви застосування незнімної апаратури. Так, автори звертають увагу на те, що ортодонтичне лікування сучасними апаратами порушує гомеостаз ротової порожнини, погіршує гігієнічний стан органів і тканин ротової порожнини, знижує функціональну резистентність твердих тканин зубів, спричиняє запальні процеси у тканинах які оточують зуби [1-10].

Мета дослідження

У дітей із зубо-щелепними аномаліями до початку ортодонтичного лікування визначити стан функціональних реакцій і неспецифічної резистентності.

Матеріали і методи

Проведено обстеження 95 дітей у віці 12-14 років, які звернулися за ортодонтичним лікуванням. Усім пацієнтам, на основі клінічних і додаткових обстежень, встановлено ортодонтичний діагноз і складено план лікування. Крім того, дітям визначено стан гігієни порожнини рота за індексами Silness-Loe і Stallard; стан пародонту за індексами Шиллера-Писарева, РМА, СРІТН; інтенсивність карієсу зубів за індексами КПВз і КПВп [11]; рН і довірчий інтервал рН ротової рідини (ДрН) [12]; стан букального епітелію [13]; проведено спектроколориметрію твердих тканин зубів і тканин пародонту [14, 15,16]; ультразвукову денситометрію ("Sonost 2000"); ехоостеометрію верхньої і нижньої щелеп ("ЭОМ-01Ц").

Результати дослідження

Стабільність рН ротової рідини залежить від рівня функціональних реакцій у порожнині рота і в організмі, які забезпечують її гомеорезис, і є одним із репрезентативних показників рівня неспецифічної резистентності в організмі і у порожнині рота зокрема. Аналіз отриманих результатів визначення рН ротової рідини дозволив поділити дітей на дві групи: I група (45 осіб) – діти у яких функціональні реакції і неспецифічна резистентність були в межах норми; II група (50 осіб) – діти у яких функціональні реакції і неспецифічна резистентність були зниженими

Таблиця 1

Середні показники довірчого інтервалу коливань водневого показника (ДрН) ротової рідини у дітей із ЗЩА

Показники	I група n=45	II група n=50
ДрН	0,13±0,02	0,30±0,02 P < 0,001

Результати дослідження, що наведені у таблиці 1, свідчать, що коливання величин рН у дітей II групи (діти із зниженою неспецифічною резистентністю) були у декілька раз вищими (у 2,3 рази) аніж у дітей I групи (нормальний рівень неспецифічної резистентності), де показники наближались до середньостатистичної норми [12].

Розповсюдженість карієсу зубів у обстежених дітей склала 98 %. У дітей з нормальними функціональними реакціями (I група) інтенсивність карієсу склала – КПВз = 2,9±0,03, КПВп=3,4±0,03. У дітей із зниженими функціональними реакціями (II група) показники інтенсивності карієсу зубів були вищими у 1,2 – 1,3 рази.

Стан гігієни порожнини рота у дітей із зниженими функціональними реакціями (II група) був гіршим у порівняннях із дітьми з групи з нормальним рівнем функціональних реакцій у середньому на 32 % і на 42 %, відповідно за показниками Silness-Loe і Stallard.

У II групі (знижені функціональні реакції) виявлено у 1,5 рази більше дітей із запальними процесами у тканинах пародонту, а симптоми кровоточивості і зубний камінь діагностовано тільки у дітей із зниженими функціональними реакціями (табл. 2).

Таблиця 2

Інтенсивність карієсу зубів, стан гігієни порожнини рота та пародонту у дітей із зубо-щелепними аномаліями

Показники		I група n=45	II група n=50
Інтенсивність карієсу	КПВз	2,9±0,03	3,6±0,04
	КПВп	3,4±0,03	4,1±0,04
Індекси гігієни	Silness-Loe	0,9±0,01	1,19±0,02
	Stallard	1,17±0,01	1,67±0,03
Пародонтальні індекси	РМА%	0	20,78±0,1
	Ш-П	1,0±0,01	1,57±0,02
	Кровоточивість	0	0,34±0,03
	Зубний камінь	0	0,27±0,02

Загальний зарядовий стан клітин букального епітелію (КБЕ), що включає в себе заряд ядер і плазмолем клітин, амплітуди електрофоретично-

го зміщення їх у зовнішньому електричному полі і співвідношення амплітуд зміщення плазмолем ядер корелює із імунним статусом і також є репрезентативною характеристикою рівня функціональних реакцій в організмі і порожнини рота зокрема [15].

Електричні показники ядер і плазмолем КБЕ дітей I груп наближаються до середньостатистичної норми, що підтверджується близькістю до фізіологічного зарядового стану клітин (табл. 3).

Таблиця 3

Середні показники електрофоретичної рухомості ядер клітин букального епітелію, амплітуд зміщення в електричному полі ядер, плазмолем і їх відношення у дітей із зубо-щелепними аномаліями

Показники	I група n=45	II група n=50
Рухомість ядер %	45	27
A _я , мкм	2,1±0,3	1,4±0,2
A _{пл} , мкм	4,1±0,3	1,5±0,2
A _{пл} /A _я	1,95±0,15	1,07±0,18 P < 0,001

Тоді як зарядовий стан КБЕ у дітей II групи дозволяє говорити про клітинні метаболічні процеси і реакції в їх організмі, які притаманні хронічному стресу, при яких втрати енергії клітинами повністю не поповнюються, знижені цитоплазматичні відношення і процеси проліферації, спостерігається пошкодження плазматичних мембран внаслідок переоксидації фосфоліпідів. Усе це приводить до зниження загальної і місцевої неспецифічної резистентності, яка забезпечується ЦНС, імунною і ендокринною системами.

Спектроколориметричні дослідження, перед ортодонтим лікуванням, проведені з метою оцінки стану мікрокапілярного русла слизової ясни, ступеня запалення тканин пародонту і мінералізації твердих тканин зубів у дітей.

У таблиці 4 наведені результати спектроколориметричних досліджень реакцій мікрокапілярного русла на регламентоване жуйне навантаження (РЖН) у дітей направлених на ортодонтим лікування. Збільшення значення коефіцієнта відбиття світла кольорових координат X, Y, Z свідчить про посилення кровотоку у мікрокапілярах в артеріальній і венозній частинах під дією РЖН, а зменшення – про їх спазмування.

Таблиця 4

Середні за групами значення кольорових координат ясни до і після РЖН у дітей направлених на ортодонтим лікування

Етапи	Кольорові показники x, y, z		
	I група n=45	II група n=50	
До РЖН	15,9±0,8	18,0±0,9	P<0,05
	13,6±0,7	16,1±0,9	P<0,03
	13,4±0,7	16,4±0,8	P<0,006
Після РЖН	17,0±0,6	12,0±0,8	P<0,001
	18,2±0,6	9,6±0,6	P<0,001
	15,1±0,7	7,8±0,7	P<0,001
Через 1 годину після РЖН	15,6±0,9	12,1±0,8	P<0,005
	13,2±0,9	10,0±0,9	P<0,006
	13,2±0,9	8,6±0,7	P<0,001

У групі дітей із зниженою неспецифічною резистентністю після РЖН спостерігається «негативна» гіперемія мікрокапілярного артеріального і венозного русла, яка супроводжується довготривалим зменшенням кровотоку у них. Тоді, як у дітей I групи (норма) під дією РЖН спостерігається збільшення кровотоку у слизовій ясен який достатньо швидко повертається у висхідний стан.

У таблиці 5 наведені усереднені дані за групами відносно значень коефіцієнта відбиття світла R слизової ясни на довжині хвиль 460 Нм і 660Нм, які займають середні положення на ділянках спектра, що відображає відповідно зміни R під час поглинання світла самим розчином Ш-П

(460 Нм) і у результаті реакції розчину з глікогеном (660 Нм). За 100 % прийнято значення коефіцієнта відбиття світла на відповідній довжині хвилі до обробки слизовою розчином Ш-П.

Таблиця 5

Відносне значення коефіцієнта відбиття світла слизовою ясни дітей направлених на ортодонтим лікування після обробки її розчином Ш-П

Значення	I група n=45	II група n=50
460	83%	64%
660	91%	72%

Аналіз результатів спектроколориметричних досліджень у порожнині рота свідчить про зниження у дітей II групи, бар'єрної проникності слизової, наявність запальних процесів у ній, зниженою, у порівнянні з I групою, ступеня мінералізації і концентрації у крові оксигемоглобіна, наявність у багатьох випадках метгемоглобіну.

Спектроколориметричний аналіз (табл. 6) ступеня мінералізації твердих тканин зубів у дітей з ортодонтичною патологією показав, що градієнт коефіцієнта відбивання світла за довжиною хвиль у ділянці 450 Нм – 580 Нм (grad R) у дітей I групи у середньому у 1,95 рази менший аніж у групі дітей із зниженою неспецифічною резистентністю. Одержані результати свідчать про вищу у них концентрацію гідроксиапатиту у твердих тканинах зубів і отже вищим ступенем їх мінералізації, крім того, у цих дітей вищі показники білизни зубів і менші показники жовтизни.

Таблиця 6

Усереднені кольорові і оптичні параметри центральних різців дітей направлених на ортодонтичне лікування

Показники	I група n=45	II група n=50
Кольорові показники x, y, z	29,50±0,9	30,20±1,0 P>0,1
	30,55±0,9	30,40±1,0 P>0,1
	30,10±0,9	29,10±1,0 P>0,1
Градієнт відбиття світла grad R, нм ⁻¹	0,00045± 0,00007	0,00083± 0,00009 P<0,001
Показник білизни	63,1±2,5	50,8±2,1 P<0,001
Показник жовтизни	16,5±1,0	25,6±1,5 P<0,001

Результати спектроколориметричних досліджень у порожнині рота дітей із зубо-щелепними аномаліями показали підвищення у II групі (знижена неспецифічна резистентність), у порівнянні із I групою (норма), бар'єрної проникності слизової ясен, зниження ступеня мінералізації твердих тканин зубів, наявність запальних процесів у слизовій, зниження у крові концентрації оксигемоглобіна і наявність у багатьох випадках метгемоглобіну, що підтверджує необхідність фармакотерапевтичної корекції цих показників у динаміці ортодонтичного лікування.

Усім дітям, до початку ортодонтичного лікування проведено ультразвукове (УЗ) дослідження об'ємної мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярного відростку (ехоостеометрія) і

щільності, та архітекτονіки п'яtkової кістки стопи (денситометрія). Результати наведені у табл. 7 і 8.

Таблиця 7

Швидкість поширення УЗ хвиль у верхній і нижній щелепах у дітей із ЗЩА м/с

Ділянка щелепи	I група n=45	II група n=50
Ліва верхня	1575±15	1560±17 P>0,1
Фронтальна верхня	1584± 14	1565± 19 P>0,1
Права верхня	1539± 17	1563 ±14 P>0,1
Ліва нижня	1610±19	1579±20 P>0,1
Фронтальна нижня	1615±17	1531±17 P>0,1
Права нижня	1612±21	1582±15 P>0,1

Таблиця 8

Денситометричні показники п'яtkової кістки у дітей із зубо-щелепними аномаліями

Показники	I група n=45	II група n=50
SOS, м/с	1551±1,3	1508±2,3 P<0,005
BUA, дБ/МГц	52,3±0,8	38,1±1,6 P<0,001
BQI, %	93,4±0,7	72,3±1,2 P<0,001
T-score	-0,6±0,04	-1,85±0,1 P<0,001

Наведені дані свідчать про зниження швидкості проходження УЗ хвиль в альвеолярному відростку дітей II групи (знижена неспецифічна резистентність) у порівнянні із дітьми I групи. У дітей усіх груп швидкість поширення УЗ коливань на верхній щелепі була значно нижчою аніж на нижній.

У дітей II групи основні ультразвукові показники п'яtkової кістки також виявились гіршими аніж у дітей I групи як за показниками загальної мінеральної щільності (SOS), так і мікроархітектоніки кістки (BUA, BQI).

Отримані результати вихідних УЗ досліджень альвеолярного відростку і п'яtkової кістки дітей із ЗЩА із зниженою неспецифічною резистентністю, характеризують певні порушення у процесах остеогенезу і необхідність урахування і корекції цих порушень у динаміці ортодонтичного лікування.

Висновки

1. Показники загального зарядового стану КБЕ у дітей із зниженим рівнем неспецифічної резистентності свідчать про клітинні метаболічні процеси і реакції в їх організмі, які характеризують хронічний стрес, що є додатковим фактором ризику виникнення патологічних процесів у порожнині рота, включаючи процеси остеогенезу.

2. Спектроколориметричні дослідження у порожнині рота дітей із зниженим рівнем неспецифічної резистентності та ЗЩА свідчать про підвищення бар'єрної проникності слизової ясни, зниженим ступенем мінералізації твердих тканин зубів, наявністю запальних процесів у слизовій, зниження у крові концентрації оксигемоглобіна і наявності у багатьох випадках метгемоглобіну.

3. Результати УЗ досліджень альвеолярного відростку і п'яткової кістки свідчать про порушення процесів остеогенезу у дітей із зниженою неспецифічною резистентністю та ЗЩА і необхідність їх корекції у динаміці ортодонтчного лікування.

Список літератури

1. **Даньков Н. Д.** Несприятливий прогноз застосування брекет-техніки в ортодонтії / Н. Д. Даньков // Світ ортодонтії №1(4). – 2003. – С. 10-13.
2. **Денисова Ю. Л.** Клиническая характеристика тканей пародонта при комплексном лечении больных с зубочелюстными аномалиями современными несъемными аппаратами прикуса / Ю. Л. Денисова, С. А. Наумович // Стоматологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 21-24
3. **Деньга О. В.** Профилактика сопутствующих осложнений при лечении зубочелюстных аномалий у детей несъемными ортодонтическими аппаратами / О. В. Деньга, М. Раджаб, Б. Н. Мирчук // Вісник стоматології. – 2004. – № 2. – С. 63-67.
4. **Лихота К. М.** Профілактика ускладнень під час лікування пацієнтів незнімними ортодонтичними апаратами / К. М. Лихота, І. В. Мельник // Дентальные технологии. – 2007. – №2. – С. 64-66.
5. **Ославський О. М.** Обґрунтування методів комплексного лікування скупченого положення зубів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. на-

ук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. М. Ославський. – Одеса, 2007. – 20 с.

6. **Раджаб М.** Профилактика сопутствующих осложнений при лечении зубочелюстных аномалий у детей несъемными ортодонтическими аппаратами / М. Раджаб, О. В. Деньга, Б. Н. Мирчук // Вісник стоматології. – Одеса. – 2004. – № 2. – С. 63-67.

7. **Улитовский С. Б.** Гигиенические предпосылки развития гингивита у детей и подростков, находящихся на ортодонтическом лечении / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2003. – № 8. – С. 41-42.

8. **Шумінська Т. А.** Стан тканей пародонту та гігієнічний стан порожнини рота у дітей, які користуються брекет-системами / Шумінська Т. А. // Вісник стоматології: [спеціальний випуск]. – № 2. – 2005. – С.138–140.

9. **Hobson R. S.** Orthodontists advise patients on oral hygiene / R. S. Hobson, J. D. Clark, U. K. How // Br. J. Orthod. – 1998. – Vol. 25. – P. 64-66.

10. **Kocsis A.** Adverse effects of orthodontic treatment / A. Kocsis, G. Kocsis // Fogorvosi Szemle. – 1997. – Vol. 90, № 11. – P. 327-332.

11. **Хоменко Л. А.** Стоматологія дитячого віку / Л. А. Хоменко. – Київ, 2000. – 320 с.

12. **Деньга О. В.** Информативность рН-теста слюны при проведении санационно - профилактических функциональных реакций в полости рта у детей / О. В. Деньга, Э. М. Деньга, А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 1995. – №1. – С. 42-45.

13. **Деньга О. В.** Метод оценки поверхностного заряда плазматических мембран клеток буккального эпителия у детей / О. В. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – № 3. – С. 449-451

14. **Данилевский Н. Ф.** Влияние жевательной нагрузки, оказываемой жевательной резинкой "Orbit" без сахара, на кровоснабжение и состояние тканей пародонта у детей / Н. Ф. Данилевский, О. В. Деньга, Э. М. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – № 1. – С. 91-98.

15. **Деньга О. В.** Оптические и цветовые параметры слизистой полости рта в норме и патологии / О. В. Деньга, Э. М. Деньга, А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 1996. – № 5-6. – С. 324-328.

16. **Деньга О. В.** Спектроколориметрическая оценка процессов минерализации в твердых тканях зубов / О. В. Деньга // Вісник стоматології. – 1999. – № 1. – С. 2-4.



СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 616.31:614.2-053.2/6

В. С. Иванов, к. мед. н., О. В. Деньга, д. мед. н., В. Я. Скиба, д. мед. н.Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИЕСА ЗУБОВ, СИМПТОМОВ КРОВОТОЧИВОСТИ,
ЗУБНОГО КАМНЯ У ДЕТЕЙ 12, 15 ЛЕТ ГОРОДА СЕВАСТОПОЛЬ
В ДИНАМИКЕ ЗА 25 ЛЕТНИЙ ПЕРИОД НАБЛЮДЕНИЙ**

Эпидемиологические исследования, которые проводятся в этом регионе Украины, интересны, во-первых, как мониторинг стоматологической заболеваемости в целом по стране. Во-вторых как город, где в 80-е годы прошлого столетия была внедрена государственная программа фторирования питьевой воды, а в 90-е годы после распада Советского Союза и прекращения финансирования, программа была свернута, в 2000-е – 2010-е годы как следовой эффект этой программы в течении 25 лет наблюдений. Поэтому целью исследования являлось изучение интенсивности кариеса зубов, симптомов кровоточивости и зубного камня у детей 12, 15 лет города Севастополь за 25 летний период наблюдений.

Ключевые слова: эпидемиология, интенсивность, кариес, индексы оценки кровоточивости и зубного камня, постоянные зубы.

В. С. Иванов, О. В. Деньга, В. Я. СкибаДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**ИНТЕНСИВНІСТЬ КАРІЕСУ ЗУБІВ, СИМПТОМІВ КРОВОТОЧИВІСТІ,
ЗУБНОГО КАМЕНЮ У ДІТЕЙ 12, 15 РОКІВ МІСТА СЕВАСТОПОЛЬ
У ДИНАМІЦІ ЗА 25 РІЧНИЙ ПЕРІОД СПОСТЕРЕЖЕНЬ**

Епідеміологічні дослідження, які проводяться в цьому регіоні України цікаві по-перше як моніторинг стоматологічної захворюваності в цілому по країні. По-друге як місто, де у 80-ті роки минулого сторіччя була впроваджена державна програма фторування питної води, а в 90-ті роки після розпаду Радянського Союзу та припинення фінансування, програма була згорнута, у 2000-і – 2010-і роки, як слідовий ефект цієї програми протягом 25 років спостережень. Тому метою дослідження було вивчення інтенсивності карієсу зубів, симптомів кровоточивості та зубного каменю у дітей 12, 15 років міста Севастополь за 25 річний період спостережень.

Ключові слова: епідеміологія, інтенсивність, карієс, індекси оцінки кровоточивості та зубного каменю, постійні зуби.

V. S. Ivanov, O. V. Denga, V. Ya. SkibaState Establishment “The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine”**CARIES INTENSITY, THE SYMPTOMS OF BLEEDING,
AND DENTAL CALCULUS IN CHILDREN 12, 15 YEARS OLD CITY
OF SEVASTOPOL IN DINIMIKE 25 YEAR FOLLOW-UP**

Epidemiological studies that are conducted in the region of interest of Ukraine in the first place as the monitoring of dental disease in the whole country. Secondly as the city where the 80 years of the last century, the state program has been implemented fluoridation of drinking water, and in the 90 years since the collapse of the Soviet Union and the withdrawal of funding, the program was phased out in the 2000s - 2010s as trace the effect of this program for 25 years of observations.

The purpose of research: Therefore the aim of the study was to investigate the intensity of dental caries symptoms of bleeding, and dental calculus in children 12, 15 years of Sevastopol 25- year observation period.

Materials and methods: Epidemiological studies conducted exploratory method recommended by the WHO (WHO, 1987). In the city of Sevastopol in 1988, 1992, 2003, 2013, 480 children were examined 12, 15 years, 60 people in each age group. The surveys were carried out in a medical office a secondary school in Sevastopol.

Results of the research: The intensity of dental caries in 12-year-olds (Table 1) in the indices KPUz and KPUp (2,51 and 2,61, respectively) was low for the graduation of WHO in 1988 (the period of fluoridation of drinking water), decreasing after the termination of fluoridation of drinking water in 1992 to 2,52. The figures continued to decline in the 2000s (2,13 and 2,20, respectively) as the trace effect fluoridation of drinking water (about 20 years). And in 2013, the intensity of the caries process has increased almost 2-fold compared to 10 years ago (from 2,13 and 2,20 to 3,67 and 4,17, respectively). In 15-year-olds intensity of dental caries index KPUz and KPUp to date continues to be low, falling in 1988 to 4,07 and 4,45 to 3,6 and 3,6 respectively in 2003. In 2013, these rates have almost reached the 1988 data (3,78 and 4,36, respectively).

Conclusions: Epidemiological studies of children 12, 15 years in the dynamics of the city of Sevastopol for 25 years showed a decrease in the intensity of dental caries in 12 year olds from 2,51 in 1988 to 2,13 in 2003. And over the past decade, the growth of the intensity of almost 2-fold. In 15-year-olds downward trend remains similar to 2003 (from 4,07 in 1988, growth in the intensity of dental caries, which reaches almost the original data (in 2013 - 3,78). Quality level of dental health in children 12, 15 years old was higher than in 1988, where "K" to "P" is 1:1,8 at 12 years of age, and 1:2 at 15 years of age. In 2013, these figures are significantly lower in the 12-year-olds - 1:1,04, or directly opposite at the 15-year-olds - 1,5:1. The intensity of the symptoms of bleeding in 25 year period in children 12 years of age increased from 0,1 in 1988 to 0,77 in 2013, changing the assessment of low to moderate stable. Similarly, in 15-year-olds: from 0,06 in 1988 to 0,81 in 2013. The intensity of tartar in 12-year-olds decreased during the observation period, from 0,33 in 1988 to 0,11 in 2013, not going beyond graduation "low". The intensity of tartar in a 15-year-old children for a long time (15 years) was at baseline (0,48 - 1988, 0,50 - 2003), then in the last decade has decreased by 2,5 times (up to 0,20 in 2013).

Key words: epidemiology, intensity, caries, indexes of an assessment of staxis and odontolith, second teeth.

Эпидемиологические исследования, которые проводятся, в этом регионе Украины, интересны, во-первых, как мониторинг стоматологической заболеваемости в целом по стране. Во-вторых как город, где в 80-е годы прошлого столетия была внедрена государственная программа фторирования питьевой воды, а в 90-е годы после распада Советского Союза и прекращения финансирования, программа была свернута, в 2000-е - 2010-е годы как следовой эффект этой программы в течение 25 лет наблюдений.

Цель исследования

Изучение интенсивности кариеса зубов, симптомов кровоточивости и зубного камня у детей 12, 15 лет города Севастополь за 25 летний период наблюдений как одно из приоритетных направлений Государственного учреждения "Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины" [1].

Материалы и методы исследования

Эпидемиологические исследования проводились разведочным методом, рекомендованным ВОЗ (WHO, 1987) [2-5].

В городе Севастополь в 1988, 1992, 2003, 2013 годах было осмотрено 480 детей 12, 15 лет по 60 человек в каждой возрастной группе. Исследования проводились в медицинском кабинете средних школ города Севастополь. Исследо-

вание твердых тканей зубов проводилось при помощи стоматологического зеркала и стоматологического зонда, определяя кариозные полости, пломбы, удаленные зубы. Индекс кровоточивости определялся в модификации Mühnemann HP, Son S. (1971) при помощи пуговчатого зонда методом зондирования десневой борозды. Индекс определения зубного камня проводился при помощи стоматологического зонда по наличию шероховатости при скольжении зонда вдоль поверхностей коронки, шейки и корня зуба.

Полученные данные вносились в карты стоматологического обследования полости рта ребенка, которые разработаны в отделении стоматологии детского возраста Института стоматологии НАМН Украины [6].

Результаты исследования и их обсуждение

Интенсивность кариеса зубов у 12-летних детей (табл. 1) по индексам КПУз и КПУп (2,51 и 2,61 соответственно) была низкой по градации ВОЗ [7] в 1988 году (период фторирования питьевой воды), снижаясь и после прекращения фторирования питьевой воды в 1992 году до 2,52. Эти показатели продолжали снижаться и в 2000-е годы (2,13 и 2,20 соответственно) как следовой эффект фторирования питьевой воды (около 20 лет). А в 2013 году интенсивность кариозного процесса возросла почти в 2 раза по сравнению с 10 летней давностью (с 2,13 и 2,20 до 3,67 и 4,17 соответственно). Наивысшая интенсивность ка-

Таблица 1

Интенсивность поражения кариесом зубов у 12-летних детей г. Севастополь в динамике

Годы	КПУз	НИК по КПУз	КПУп	НИК по КПУп	К	П	У	Осл.
1988	2,51	4,77	2,61	5,0	0,92	1,67	0,02	0
1992	2,52	4,46	2,52	4,46	1,8	0,72	0	0
2003	2,13	4,30	2,20	4,40	-	-	-	-
2013	3,67	-	4,17	-	2,0	2,08	0,08	0

Таблица 2

Интенсивность поражения кариесом зубов у 15-летних детей г. Севастополь в динамике.

Годы	КПУз	НИК по КПУз	КПУп	НИК по КПУп	К	П	У	Осл.
1988	4,07	6,62	4,45	7,46	1,47	2,95	0,03	0
2003	3,60	6,90	3,60	6,90	-	-	-	-
2013	3,78	-	4,36	-	2,5	1,71	0,15	0

Таблица 3

Интенсивность кровоточивости, зубного камня у 12-летних детей г. Севастополь в динамике.

Годы	Кровоточивость	Оценка	Зубной камень	Оценка
1988	0,10	Низкая	0,33	Низкая
1992	0,60	Умеренная	0,21	Низкая
2013	0,77	Умеренная	0,11	Низкая

Таблица 4

Интенсивность кровоточивости, зубного камня у 15-летних детей г. Севастополь в динамике

Годы	Кровоточивость	Оценка	Зубной камень	Оценка
1988	0,06	Низкая	0,48	Низкая
2003	0,71	Умеренная	0,50	Низкая
2013	0,81	Умеренная	0,20	Низкая

риеса (НИК) кариеса зубов и полостей [8] – имеет тенденцию к снижению за 15 летний период с 4,77 и 5,0 соответственно в 1988 году до 4,3 и 4,4 соответственно в 2003 году. Детей с максимальными показателями интенсивности кариеса зубов значительно меньше. Индекс КПУ, разбирая на составляющие, характеризует также уровень санации полости рта. У детей 12 лет в 1988 году пломбированных зубов (показатель "П") в 1,8 раза больше кариозных зубов (показатель "К"). В 1992 году уже кариозных зубов в 2,5 раза больше пломбированных, и к 2013 году эти показатели практически равны. Количество удаленных зубов в 2013 году в 4 раза больше, чем в 1988 году, что свидетельствует о высоком уровне санации полости рта в 1988 году.

У 15-летних детей интенсивность кариеса зубов (табл. 2) по индексам КПУз и КПУп на сегодняшний момент продолжает оставаться на низком уровне, снизившись в 1988 году с 4,07 и 4,45 до 3,6 и 3,6 соответственно в 2003 году. В 2013 году эти показатели практически достигли данных 1988 года (3,78 и 4,36 соответственно). Индекс НИК практически остался неизменным за 15-летний период наблюдений (6,62 по индексу КПУз и 7,46 по индексу КПУп в 1988 году и 6,90 по двум индексам в 2003 году). Составляющие индекса КПУ – кариес (показатель "К") в 1,5 раза увеличился к 2013 году по сравнению с 1988 годом. Количество пломб (показатель "П") снизилось в 1,7 раза, количество удаленных зубов (показатель "У") в 5 раз возросло. Говоря о качестве санации полости рта, в 1988 году количество пломбированных зубов в 2 раза превалировало над количеством кариозных зубов, в 2013 году уже количество кариозных зубов в 1,4 раза было выше, чем количество пломбированных зубов. Санация полости рта проводилась на более высоком и качественном уровне в 1988 году.

Интенсивность кровоточивости у детей 12 лет (табл. 3) продолжала расти и после прекращения фторирования питьевой воды и как следовой эффект через 20 лет. В 1988 году интенсивность кровоточивости была 0,1 и оценивалась как низкая [6], в 1992 году составила 0,6 (умеренная) и к 2013 году возросла до 0,77 (умеренная). Интенсивность зубного камня на протяжении 25 лет наблюдений оценивалась по градации как низкая, при этом снижаясь с 1988 года в период фторирования питьевой воды с 0,33 до 0,21 - в период отмены государственной программы (1992 год) и до 0,11 - в период следового эффекта после свернутой программы (2013 год).

Аналогичная ситуация по оценке интенсивности кровоточивости и зубного камня наблюдается у детей 15 лет (табл. 4). На протяжении 25

лет наблюдений интенсивность кровоточивости возросла с 0,06 в 1988 году до 0,71 в 2003 году и до 0,81 в 2013 году, сменив оценку с низкой на умеренную. Интенсивность зубного камня на протяжении 15 лет наблюдений (с 1988 по 2003 годы) находилась практически на одном уровне, затем за последующие 10 лет снизилась более, чем в 2 раза. Интенсивность зубного камня оценивалась как низкая на протяжении всех 25 лет наблюдений.

Выводы

Проведенные эпидемиологические исследования детей 12, 15 лет города Севастополь в динамике за 25 лет показали снижение интенсивности кариеса зубов у 12 летних детей с 2,51 в 1988 году до 2,13 в 2003 году. И за последние десятилетие рост интенсивности почти в 2 раза. У 15-летних детей тенденция к снижению сохраняется аналогично до 2003 года (с 4,07 в 1988 году до 3,6 в 2003 году) и незначительный рост интенсивности кариеса зубов, достигающий практически первоначальных данных (в 2013 году – 3,78).

Качественный уровень санации полости рта у детей 12, 15 лет оказался выше в 1988 году, где "К" к "П" равно 1:1,8 в 12-летнем возрасте, и 1:2 в 15-летнем возрасте. В 2013 году эти показатели значительно ниже у 12-летних детей – 1:1,04, или прямо противоположны у 15-летних детей – 1,5:1.

Интенсивность симптома кровоточивости за 25 летний период наблюдений у детей 12 лет возрастает с 0,1 в 1988 году до 0,77 в 2013 году, меняя оценку с низкой на стабильно умеренную. Аналогично у 15-летних детей: с 0,06 в 1988 году до 0,81 в 2013 году.

Интенсивность зубного камня у 12-летних детей снижалась на протяжении всего периода наблюдений с 0,33 в 1988 году до 0,11 в 2013 году, не выходя за рамки градации "низкая". Интенсивность зубного камня у 15-летних детей длительное время (15 лет) находилась на исходных данных (0,48 - 1988 год, 0,50 – 2003 год), затем за последнее десятилетие снизилась в 2,5 раза (до 0,20 в 2013 году).

Список литературы

1. **Косенко К. Н.** Эпидемиология основных стоматологических заболеваний у населения Украины и пути их профилактики: дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.00.21 / Косенко Константин Николаевич. – Одесса, 1994. – 350 с.

2. **Рыбаков А. И.** Эпидемиология стоматологических заболеваний и пути их профилактики / А. И. Рыбаков, Г. В. Базиян. – М.: Медицина, 1973. – С. 32 – 40, 44 – 49, 53 – 72, 182 – 211.

3. **Бюллетень ВОЗ** «Стоматологическое обследование, основные методы». 3-е изд. – Женева, 1989. – 21с.

4. **World Health Organization: oral health surveys basic method.** 4th edition, Geneva, WHO 1987; – P. 760 – 871.

5. **Леус П. А.** Коммунальная стоматология / П. А. Леус. – Брест, 2000. – 284 с.

6. **Иванов В. С.** Карта стоматологического обследования ребенка для эпидемиологических исследований / В. С. Иванов, О. В. Деньга, Л. А. Хоменко // Вісник стоматології. – 2002. – №4. – С. 53 – 66.

7. **Анализ** и планирование деятельности стоматологической службы / В. К. Леонтьев, В. Д. Вагнер, В. И. Полуев [и др.] // Экономика и менеджмент. – 2000. – №1. – С. 9 – 14.

8. **Bratthall D.** Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds / D. Bratthall // Int. Dent. J. – 2000. – № 50 (6). – P. 378 – 384.



НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЕВІ

УДК 665.583.44-084

Т. П. Терешина, д. мед. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии НАМН Украины»

**АНАЛИЗ НОВЕЙШИХ ТЕХНОЛОГИЙ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ
ПРИ РАЗРАБОТКЕ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ
ЗУБНЫХ ПАСТ**

Цель настоящей работы состояла в изучении присутствия на рынке современных зубных паст и анализа их лечебно-профилактического влияния на стоматологические заболевания.

Представлен анализ технологий в зубных пастах "Colgate® Total", "Blend-a-med" EXPERT", "Localut", "Parodontax®"

Ключевые слова: *зубные пасты, лечебно-профилактическое действие, стоматологические заболевания.*

Терешина Т.П.

Державна установа «Інститут стоматології НАМН України»

**АНАЛІЗ НОВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ, ВИКОРИСТАНИХ
ПРИ РОЗРОБЦІ СУЧАСНИХ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ
ЗУБНИХ ПАСТ**

Ціль справжньої роботи складалася у вивченні присутності на ринку сучасних зубних паст і аналізу їх лікувально-профілактичного впливу на стоматологічні захворювання.

Представлено аналіз технологій у зубних пастах "Colgate® Total", "Blend-a-med" EXPERT", "Localut", "Parodontax®"

Ключові слова: *зубні пастки, лікувально-профілактична дія, стоматологічні захворювання.*

Т. П. TereshinaState Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"**THE ANALYSIS OF THE LATEST TECHNOLOGIES USED
AT DEVELOPMENT OF MODERN TREATMENT-AND-PROPHYLACTIC
TOOTHPASTES**

The purpose of the real work consisted in presence studying in the market of modern toothpastes and the analysis of their medical preventive influence on stomatologic diseases.

The analysis of technologies in toothpastes of "Colgate® Total", "Blend-a-med" EXPERT" is submitted, to "Localut", by "Parodontax®"

Keywords: *toothpastes, treatment-and-prophylactic action, stomatologic diseases.*

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений важность и необходимость рациональной гигиены полости рта в профилактике стоматологических заболеваний, о чем свидетельствуют результаты многочисленных исследований [1, 2].

Ни одна профилактическая программа по стоматологии не обходится без блока обоснованной гигиены полости рта с использованием гигиенических средств направленного патогенетического действия [3, 4].

Цель настоящей работы

Изучение присутствия на рынке средств для ухода за полостью рта и анализа их профилактического влияния на стоматологические заболевания.

Результаты исследований

Результаты исследований показали, что арсенал средств гигиены полости рта лечебно-профилактического действия с каждым годом

увеличивается. Следует отметить, что современные средства гигиены полости рта значительно отличаются от своих предшественников по составу и разнообразию форм использования.

В мире достаточно много фирм занимаются разработкой средств гигиены полости рта. Однако основной объем поставляемой на рынок продукции обеспечивают несколько крупных компаний, среди которых известны мировые производители: *Colgate Palmolive*, *Procter & Gamble*, *Glaxo Smith Kline*, *д-р Тайс*.

Среди поставщиков и такие фирмы как «Президент» (Италия), РОКС (Швеция), СПЛАТ (Россия). Достаточно большой ассортимент средств гигиены полости рта поступает в Украину с России (п/о «Невская косметика»), Белоруссии (ЗАО «Модум»), Болгарии («Ален Мак») и др.

Все указанное свидетельствует о том, что для удовлетворения потребностей населения Украины средствами гигиены полости рта вполне достаточно.

Среди производителей гигиенических средств существует вполне нормальная конкуренция, подталкивающая к еще большему совершенствованию своей продукции. Последнее осуществляется на основании длительных исследований, основанных на стратегии последних научных достижений в профилактической стоматологии.

Но, к сожалению, на сегодняшний день наблюдается наименьшее поступление средств гигиены полости рта от отечественных производителей.

Проведенный анализ использованных новейших технологий по обеспечению лечебно-профилактической эффективности средств для ухода за полостью рта показал, что среди революционных прорывов в разработке эффективных средств гигиены полости рта следует считать создание зубных паст серии «*Колгейт тотал*». В их состав входит антисептик триклозан, адсорбированный на кополимере (triclosan/copolymer). Антимикробное действие «защищенного» антисептика, отличается тем, что кополимер «приклеивает» триклозан к поверхности зубов и десен, обеспечивая 2 важных эффекта, а именно, пролонгирование действия триклозана (он после чистки зубов полностью не удаляется с промывными водами) и строго локальное действие, без влияния его на микробиоценоз ротовой полости в целом (триклозан находится в связанном состоянии с полимером и не растворяется ротовой жидкостью). Разработаны пасты, обеспечивающие эффект профессиональной чистки зубов - *Colgate Total 12 Professional Clean* [5].

В основе разработки компанией *Colgate Palmolive* зубной пасты *Colgate® Sensitive Pro-*

Relief™ лежит новая революционная технология *Pro-Argin™* для решения гиперчувствительности дентина. Зубная паста включает комплекс: карбонат кальция и аргинин, а также фторид. Отличается от других зубных паст десенситайзерного действия тем, что острая боль снимается мгновенно [6].

Зубные пасты "*Blend-a-med*" (компания *Procter & Gamble*) отличает содержание в их составе комплексона (натрий фтористый + гидроксид кремния) под названием «Fluoristat» (стабилизированный фтор), обеспечивающего длительный и стойкий кариеспрофилактический эффект при пользовании зубными пастами. Однако в последнее время фирма позиционирует еще более совершенные композиции зубных паст, такие как "*Blend-a-med*" *EXPERT*, одним из составляющих компонентов которых является фтористое олово, которое в комбинации с другими активными компонентами обеспечивает 3 направления биологического действия. 1-е – фторид олова + гексаметофосфат – антимикробное, предупреждающее образование зубного камня и отбеливающее (зубная паста "*Blend-a-med*" *EXPERT Complete 7 Gums Protection*); 2-е – стабилизированный фторид олова – «Fluorasil» – реминерализующее (зубная паста "*Blend-a-med*" *EXPERT Enamel Protection*"); 3-е – фторид олова + нитрат калия – купирование боли при гиперчувствительности зубов (зубная паста "*Blend-a-med*" *EXPERT Sensitive*) [7].

Основные эффекты зубных паст серии «*Локалут*» (Д-р Тайс Натурварен Гмбх) обеспечиваются содержанием лактата алюминия. Однако в связи с остороженностью относительного длительного применения для ухода за полостью рта зубных паст с лактами (кстати, обладающими очень выраженным противовоспалительным действием), производители паст быстро сориентировались и разработали новый состав зубной пасты «*Локалут* фитоформула», включающий комплекс лекарственных растений. Эта паста предназначена для применения в схеме ухода за полостью рта при заболеваниях пародонта с использованием всей линейки зубных паст «*Локалут*». Одно из последних предложений серия зубных паст «*Локалут* бриллиант вайт», где в качестве активных компонентов использован комплекс ферментов для растворения зубных отложений [8].

Зубная паста «*Пародонтас*» (*Glaxo Smith Kline*) относится к одной из наиболее эффективной для применения в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта. Комбинация введенных фитопрепаратов обеспечивает выраженный противовоспалительный эффект [9].

Таким образом, средств гигиены полости рта для полноценного обеспечения профилактических программ и удовлетворения потребностей взрослого и детского населения на стоматологических рынках достаточно. Необходимо лишь провести правильный выбор с учетом состояния зубов и других объектов ротовой полости.

Список литературы

1. **Косенко К. Н.** Профилактическая гигиена полости рта / К. Н. Косенко, Т. П. Терешина. – Одесса: КП ОГТ. – 2003. – 296 с.
2. **Кисельникова Л. П.** Роль гигиены полости рта в профилактике стоматологических заболеваний у детей школьного возраста / Л. П. Кисельникова, Е. Н. Таболова, М. В. Мирошкина // Стоматология для всех. – 2008. – №1. – С. 52-56.
3. **Аврамова О. Г.** Клинические аспекты профилактики основных стоматологических заболеваний с использованием фторидсодержащих зубных паст // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С.50-53
4. **Роль гигиенического воспитания в системе первичной профилактики стоматологических заболеваний** / Н. В. Тарасова, Е. А. Бриль, Т. В. Федорова [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2012. – № 4. – С. 6-11/
5. **Грудянов А. И.** Оценка очищающего и противовоспалительного действия зубной пасты Colgate® Total с триклозаном и сополимером PVM/МА в сравнении с пастой, содержащей фторид и растительные ингредиенты/ А. И. Грудянов // Новое в стоматологии. – 2010. – № 5. – С. 36-38/
6. **Efficacy of a desensitizing toothpaste containing arginine and calcium carbonate on dentin surface pore structure and dentin morphology/** Li R., Li Y., Chen J.[at al.] // Am. J. Dent. – 2012. – Vol.25 – № 4. – P.210 - 214.
7. **Комплексная оценка влияния зубных паст на слизистую оболочку полости рта и красную кайму губ (клинико-социологическое исследование** // О. С. Гилева, Т. В. Либик, А. Б. Кобус [и др.] // Институт стоматологии. – 2008. – № 40. – С.56-63.
8. **Рандомизированное** клиническое исследование сравнительной эффективности ингибирования образования зубного налета при использовании зубной пасты с SnF₂/SHMP (blend-a-med EXPERT GUMS PROTECTION) и зубной пасты, содержащей биглюконат хлоргексидина (Lacalut Aktiv)/P.G. Bellamy, N. Khera, T.N. Day [at al.] // Стоматология для всех. – 2009. – № 2. – С.45-47
9. **Терешина Т. П.** Эффективность использования зубной пасты «Пародонтакс» в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта / Т. П. Терешина // Современная стоматология. – 2003. – № 4. – С. 74-76.



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОРГАНІЗАЦІЯ, ІСТОРІЯ

УДК 616-056.7+616.314-002.4

В. Р. Окушко, д. мед. н.Придністровський державний університет ім. Т.Г. Шевченко
(г. Тирасполь)**НАСЛЕДСТВЕННИЙ ФАКТОР КАРІЕСА В КАЧЕСТВЕ
ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОГО ФЕНОМЕНА***Сопоставлены данные по генетической обусловленности кариеса зубов с возникновением его пандемий за одно - два поколения. Высказана гипотеза об эпигенетическом характере наследования заболевания.**Ключевые слова:* кариес зубов, генетическая обусловленность, заболевания.**В. Р. Окушко**Придністровський державний університет ім. Т. Г. Шевченко
(м. Тирасполь)**СПАДКОВИЙ ЧИННИК КАРІЕСУ ЯК ЕПІГЕНЕТИЧНИЙ ФЕНОМЕН***Зіставлені дані по генетичній обумовленості карієсу зубів з виникненням його пандемії за одне - два покоління. Висловлена гіпотеза про епігенетичний характер спадкоємства захворювання.**Ключові слова:* карієс зубів, генетична обумовленість, захворювання.**V. R. Okushko**

Pridnestrovije State University named after Shevchenko T.G.

HEREDITARY FACTOR OF CARIES AS AN EPIGENETIC PHENOMENON*Mapped data on the genetic condition of tooth dental caries with the emergence of pandemics in one or two generations. Raised on the epigenetic hypothesis the nature of inheritance of the disease.**Key words:* caries of teeth, genetic conditionality, diseases.

Согласно общепринятому представлению проблема кариеса концептуально решена. Она сохраняет свою значимость из-за сложностей существенно практического характера. По умолчанию предполагается, что если бы удалось убедить население существенно изменить своё отношение к рекомендациям стоматологов, то контроль над заболеванием был бы обеспечен. По сути, речь идёт о ситуации, напоминающей заболеваемость чёрной оспой. Между осознанием обществом путей её ликвидации и действительной победой над нею прошли целые столетия, которые были посвящены поискам средств и подходов к всеобщей вакцинации. Такой достаточно оптимистический взгляд на ситуацию с пандемией кариеса в благополучных («цивилизованных») регионах планеты прочно укрепился в сознании специалистов, а через них и у той части населения, которая задаёт себе подобные вопросы.

На самом же деле для такого оптимизма не имеется никаких оснований, а для того, чтобы утвердиться в подобном реалистическом отношении к проблеме, не нужна какая-либо особая специальная информация. К наблюдениям на бытовом уровне можно лишь добавить известные специалистам данные, касающиеся наблюдений над десятками миллионов диабетиков, вынужденных отказываться от основного кариесогенного фактора – легкоусвояемых углеводов – и совсем не избавившихся от кариеса... Не действенной оказалась как таковая и гигиена полости рта, если в гигиенические средства не добавляются фториды. В то же время, распространение таких добавок, недозированно попадающих в организм, представляет собой грубое нарушение экологических и биоэтических принципов. Такое сознательное загрязнение среды рано или поздно должно быть и неизбежно будет запрещено. Все

перечисленное однозначно говорит, что нерешённость проблемы кариеса носит отнюдь не практический, технологический характер, но свидетельствует о концептуальной её нерешённости. Кариесология не в состоянии объяснить причину кариесной пандемии и предложить реальный путь к её ликвидации. Нежелание же признать этот очевидный факт следует считать в лучшем случае – недоразумением.

Поразительно, но к такому неутешительному выводу стоматологи должны были прийти ещё в середине прошлого века, задолго до нынешнего естественного массового эксперимента с фторированием алиментарной среды. Тогда работами антропологов был установлен факт высокой степени генетической обусловленности данного заболевания. По существу, это абсолютное по достоверности обстоятельство было обнаружено тотчас после выявления возможности математической интерпретации наблюдений над близнецами парами.

Мерой влияния генетического фактора на возникновение заболевания было принято соотношение частоты его возникновения в парах гомозиготных (истинных, идентичных) близнецов и этого показателя у близнецов гетерозиготных (двойняшек). Для генетических недугов совпадение случаев болезни (конкордантность признака) у гомозиготных близнецов было стопроцентным, в то время как для гетерозиготных он практически был нулевым. Для заболеваний, вызванных внешними (повреждающими) факторами соотношение оказывается иным: во всех случаях в равной степени конкордантность была низкой, вне зависимости от зиготности (идентичности) близнецовой пары. Между этими полюсами абсолютно эндо- и экзогенных заболеваний располагаются все известные нам нозологические формы. Они отличаются по признакам генетической детерминированности в интервале от её полного отсутствия до абсолютной предопределённости. Были предложены различные приёмы для выражения в цифрах данного показателя. Среди них наиболее удобным и приемлимым оказался индекс Хольцингера, который можно оценить с рассматриваемой точки зрения любое заболевание, в показателях, колеблющихся от 1,0 до 0. Многие десятилетия прошли с момента инициации близнецовых исследований, но их методология не изменилась. Прогресс в данной области касался диагностики зиготности, которая в настоящее время благодаря молекулярно-генетическим технологиям стала существенно более точной. Уточнение данных, полученных до медико-генетической эпохи, как правило, носит частный характер и обычно приводит к их кор-

рекции в направлении выявления более сильного влияния генетической зависимости. Для нашего анализа важно констатировать, что рутинные приёмы близнецовых исследований, равно как и семейно-генеологических были и остаются фундаментальными и не подлежащими иной трактовке. Это данные непосредственных наблюдений и оценок влияния наследственного фактора на возникновение заболеваний. Они были и остаются базой наших представлений о корнях любого заболевания. Нынешняя предиктивно-превентивная персонализированная медицина (ППМ), опирающаяся на возможности современных методик генетической доклинической диагностики и предвидения возникновения заболеваний, пожалуй, самое яркое свидетельство оправданности и перспективности такого внимания к наследственным факторам болезней человека.

Сейчас нам необходимо осознать, что место кариеса на упомянутой шкале наследственной зависимости, определяемые в прошлом веке, не изменилось и не могло измениться в силу фундаментальности полученных данных. Данные же эти однозначны: кариес зубов – в значительной степени предопределён генетически. Соответствующий показатель по данным различных авторов колеблется около 80%! Наиболее полно такие материалы в русскоязычной литературе изложены в работе Г.Н. Похомова с соавторами [1]. Весьма показательным, что эта работа представлена в качестве первого сообщения. Однако, развитие идей изложенных в ней так и не последовало. Это обстоятельство не случайно, оно связано с полной и окончательной победой представлений «современной концепции» кариеса, что сделало неперспективными «неактуальными» любые разработки и публикации, касающиеся эндогенных путей развития заболевания. Как известно, упомянутая концепция фактически отрицает сколько-нибудь значимую роль таких путей, относя их к второстепенным и малозначимым условиям. Считается единственно верным – химическое представление о деминерализации ткани, переводящее кариес в категорию некоего подобия микробной коррозии эмали. Иными словами, считается доказательной, непогрешимой и единственно верной экзогенная этиология заболевания. При этом все остальные внешние факторы, имеющие отношение к развитию зуба, созреванию эмали признаются в качестве неких сопутствующих влияний, имеющих несравненно меньшее значение.

Развитие идей противоположного толка стало считаться реакционным, архаичным и, по умолчанию, в принципе «неполиткорректным».

Заметим, однако, что такая позиция подкреплена преимущественно экономическими интересами зубоврачебного мира и не имеет сколько-нибудь серьёзного теоретического подкрепления.

Фактически на сегодняшний день в понимании заболевания мы оказываемся на том же уровне, что зубные врачи – современники У.Миллера. Мы знаем, при огромном количестве современных уточнений, что кариес – результат биохимической активности микроорганизмов полости рта. Но так же, как столетие тому назад не знаем остального клинически значимого, а поэтому не можем управлять заболеваемостью. Мы не знаем главного – в чём причина кариесной пандемии в цивилизованных регионах планеты и, в тоже время, иммунности к заболеванию бесконечного числа других видов, включая человека прежних эпох.

Эта ситуация достаточно парадоксальна, поскольку встречается мало неопровержимых естественнонаучных фактов, позволяющих количественно оценить изучаемые явления.

К этой категории, несомненно, относятся данные вышеупомянутых близнецовых исследований. Приведенный показатель Хольцингера говорит о том, что возникновение кариеса на четыре пятых обусловлено генетически. Иначе говоря, вся совокупность множества внешних и внутренних факторов влияет на возникновение заболевания лишь на 20 %. Таким образом, патогенная возможность каждого из них в отдельности может быть оценена лишь единицами пациентов. Это принципиально компрометирует множество победных реляций, сообщающих об эффективности различных предлагаемых средств кариесопрофилактики. Такой результат без вмешательства в генофонд популяций невозможен по определению. Для нашего анализа самое важное – «невозможность» ещё одного уже общепризнанного явления: возникновение массового поражения зубов вслед за приобщением к европейской цивилизации. Последнее явление следует считать достоверным, поскольку оно обнаружено во множестве работ, не связанных с конфликтом интересов. Наиболее однозначными и убедительными следует считать наблюдения за состоянием зубов у аборигенов Тристан да Кунга, на котором разместилась в период второй мировой войны военная база США. За несколько десятилетий пребывания там американцев остров зубного благополучия превратился в обычную зону американизации с соответствующим высоким уровнем поражения зубов у коренных жителей [2]. Аналогичная закономерность изучалась по нашему предложению в Аддис-Абебе, в которой при тех же обстоятельствах популяция за

одно поколение шагнула из сферы относительно благополучия в зону с тривиальным цивилизованным уровнем заболеваний зубов у молодого населения [3]. Подобные шаги к зубному благополучию традиционно объясняются изменением алиментарных условий с резко возросшим потреблением сахаров.

Но сейчас мы обратим внимание на противоречие двух неопровержимых фактов. С одной стороны не может вызвать сомнения отнесение кариеса к наследственно зависимому заболеванию, а с другой с наблюдаемыми скачками в поражении популяций на протяжении одного-двух поколений. Такие сроки просто несовместимы со скоростью изменения генофонда популяций. Иначе говоря, известно, что кариес процентов на 80 определяется наследственностью, в то же время его распространённость может кардинально измениться в сроки, исключающие изменение наследственного генофонда. Очевидно, что именно это обстоятельство служило неосознанным мотивом к игнорированию данных медицинской генетики, которые невозможно ни опровергнуть, ни согласовать с современной концепцией.

В тоже время достижения генетики последних десятилетий позволяют избежать этого противопоставления и противоречия. Дело в том, что близнецовые и генеалогические исследования доказывают наличие не генетической многофакторной предрасположенности, а говорит именно о наследственном её характере. В то же время кроме сугубо генетических факторов наследственности, как установлено, определяются и эпигенетические. Само существование эпигенеза на уровне фенотипа известно давно, но в силу той же «политкорректности» не включалось в оборот научной мысли. Ламаркизм и лысенковщина представляли собой типичные образцы антинаучности. Наследование свойств, приобретаемых на протяжении филогенеза, считалось категорически невозможным, хотя непопулярные факты такого рода и наблюдались. Ситуация преобразилась только с выявлением феномена биохимии эпигенеза, обеспечивающего возможность сохранения несколькими поколениями свойств, приобретённых родителями. Классическая генетика обогатилась новыми представлениями. Теперь достаточно допустить, что дефективность развития организма в условиях дисбаланса энергозатрат и энергопотребления, вызванного комплексом избыточного комфорта, «изнеженности» запоминается, в виде эпигеномной информации, и тогда становится понятным путь наследования предрасположенности к кариесу. В тоже время эти условия не касаются

информационной базы генома современного человека. Кариечувствительность – свойство наследуемое, но не фатальное. Оно может быть приобретено и утрачено за одно - два поколения, но и удерживается из поколения в поколение эпигенетически до тех пор, пока оно поддерживается соответствующими условиями онтогенеза.

Резюмируя изложенное, приходим к выводу, что принципиальная нерешённость проблемы кариеса проистекает в первую очередь из-за господства иллюзии о её решённости. Доминирование наследственной предрасположенности к кариесу представляет собой фундаментальную естественнонаучную истину, которая действительно должна быть положена в основу современной кариеологии. Умалчивать, обходить молчанием этот факт недопустимо. Наследственная кариечувствительность (предрасположенность) к кариесу, по всей видимости, связана не с собственно генетическими особенностями субъекта, а с приобретаемыми в ходе онтогенеза свойствами, сохраняющимися в последующих поколениях эпигенетически. Соответственно, можно утверждать, что проблема кариеса не решена даже

концептуально, поскольку эта проблема не стоматологическая-гигиеническая, а комплексная медико-биологическая, генетическая. Феномен эпигенеза позволяет концептуально решить противоречия наследуемости заболевания. Интеграция кариеологических знаний в общемедицинские, биологические, генетические - единственный путь практического контроля над этим цивилизационным недугом.

Список литературы

1. **Пахомов Г. Н.** Роль наследственности в этиологии кариеса зубов. Сообщение 1. Генетический анализ кариеустойчивости. / Г. Н. Пахомов, М. Л. Гликман, В. М. Гиндилис // Стоматология. – 1979. – № 2. – С. 7-12.
2. **Fishez F.** The field survey of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. Brit. Dent. J., 1968, 125: 447-453.
3. **Окушко В. Р.** Антропологические аспекты кариеса зубов и парадонтоза : автореферат дис. на соискание учен. степени д. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / В. Р. Окушко. – Кишинёв, 1971. – 17 с.



УДК 616.31: 614.2

О. Е. Рейзвіх, к. мед. н., К. М. Косенко, д. мед. н.

Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

РІВЕНЬ НАДАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯЧОМУ НАСЕЛЕННЮ УКРАЇНИ ЗА ПЕРІОД 2002-2012 РОКИ

У статті представлені результати аналізу стану надання стоматологічної допомоги дитячому населенню України за період 2002-2012 роки, які дозволили надати порівняльну характеристику організації стоматологічної допомоги дітям в різних регіонах України.

Ключові слова: стоматологічна допомога, діти України, реформа охорони здоров'я, нормативні акти.

О. Э. Рейзвих, К. Н. Косенко

Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

УРОВЕНЬ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ УКРАИНЫ ЗА ПЕРИОД 2002-2012 ГОДЫ

В статье приведены результаты анализа состояния стоматологической помощи детскому населению Украины за период 2002-2012 гг., которые позволили дать сравнительную характеристику организации стоматологической помощи детям разных регионах Украины.

Ключевые слова: стоматологическая помощь, дети Украины, реформа здравоохранения, нормативные акты.

O. E. Reyzvikh, K. N. Kosenko

State Establishment “The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine”

DENTAL AID TO CHILDREN IN UKRAINE DURING 2002-2012

The results of the analysis of the state of the dental aid to children in Ukraine during 2002-2012 are given in the article. They have allowed giving the comparative characteristics to the organization of the dental aid to children in different regions of Ukraine.

Key words: dental aid, children of Ukraine, health care reform legislation.

На підставі аналізу медико-статистичної інформації проаналізовано стан надання стоматологічної допомоги дитячому населенню України за період 2002-2012 рр.

Досвід 60-80 років показав, що найефективнішими стоматологічними установами в містах є обласні та міські стоматологічні поліклініки, на селі - це організація стоматологічних відділень з наданням усіх видів стоматологічної допомоги сільському населенню. Самостійні стоматологічні поліклініки є центрами організаційної та методичної роботи в області, місті, районі [1, 2, 3].

Стоматологічну допомогу дитячому населенню України у 1990 році надавали 35 самостійних дитячих стоматологічних поліклінік, що на 9 більше в порівнянні з 1981 роком, але вже в 2009 році їх кількість скоротилася до 30, а в 2012 році – до 26 ДСП [4, 5, 6].

Діти, які проживають у містах з чисельністю дитячого населення менше ніж 25 тис., отримують стоматологічну допомогу у відповідних відділеннях Центральних районних лікарень та міських (районних) загальних або стоматологічних поліклінік. За наявності в місті понад 25 тис. дитячого населення віком 14 років 11 місяців 29 днів, організовують міську дитячу стоматологічну поліклініку [7]. Станом на 2011 рік ситуація в Україні виглядає так: первинну стоматологічну допомогу діти отримують в спеціально організованих стаціонарних стоматологічних кабінетах загальноосвітніх шкіл та інших навчальних закладів при наявності 800 та більше учнів. Ці кабінети підпорядковані дитячій стоматологічній поліклініці (відділенню) за територіальною ознакою.

Сільське дитяче населення отримує стоматологічну допомогу поетапно – у сільській лікарській амбулаторії (дільничній лікарні), у дитячому стоматологічному відділенні ЦРЛ чи районної стоматологічної поліклініки, а за потреби – в обласній дитячій стоматологічній поліклініці [7].

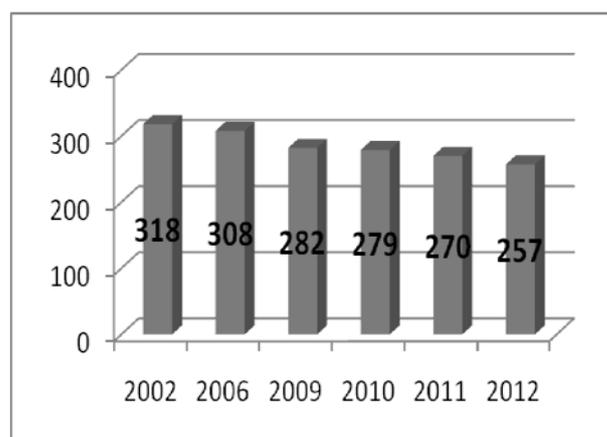
Взагалі в Україні в 2012 році стоматологічна

допомога дитячому населенню надавалась в 1052 стаціонарних стоматологічних кабінетах в організованих дитячих колективах (з них: в 30 стоматологічних кабінетах при ПТУ, 973 стоматологічних кабінетах при загальноосвітніх школах); в 36 дитячих стоматологічних поліклініках, 252 дитячих стоматологічних відділеннях. В регіонах України функціонують 16 пересувних стоматологічних амбулаторій.

Стоматологічна допомога дітям також надавалась в 3765 приватних стоматологічних закладів та в амбулаторіях сімейного лікаря, але ми не маємо даних про діяльність цих амбулаторій. Також в регіонах працюють 16 пересувних стоматологічних амбулаторій.

В порівнянні з 2002 роком мережа стоматологічних поліклінік, які надають стоматологічну допомогу населенню скоротилася на 19 % (мал. 1).

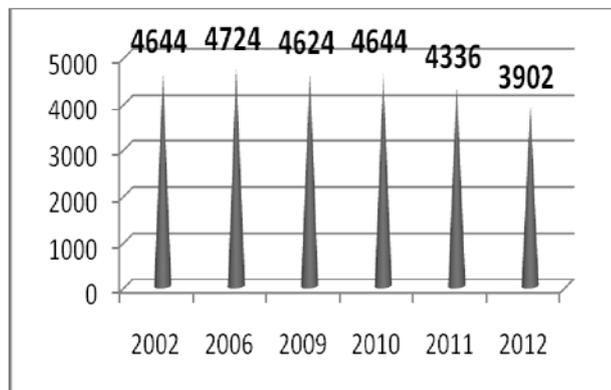
За період 2002-2012 рр. мережа стоматологічних відділень скоротилася на 16 % (мал. 2).



Мал. 1 Мережа стоматологічних поліклінік.

Скорочення кількості стоматологічних поліклінік та стоматологічних відділень за останні 2 роки можна пояснити деякими заходами в рамках реформування охорони здоров'я. В пілотних регіонах деякі лікувально-профілактичні заклади

підлягли реорганізації в наслідок чого було проведено їх об'єднання.



Мал. 2 Мережа стоматологічних відділень.

У період 2011-2012 років на підставі Закону України «Про порядок проведення реформування системи охорони здоров'я у Вінницькій, Дніпропетровській, Донецькій, областях та м. Києві» всі посади лікарів стоматологів були виведені із структур первинного рівня та передані закладам вторинного рівня.

Стоматологічну допомогу дитячому населенню України в 2012 році надавали 2038 дитя-

чих лікарів-стоматологів, 16 373 стоматологів загальної практики, 1960 стоматологів-хірургів та 565 лікарів-ортодонтів.

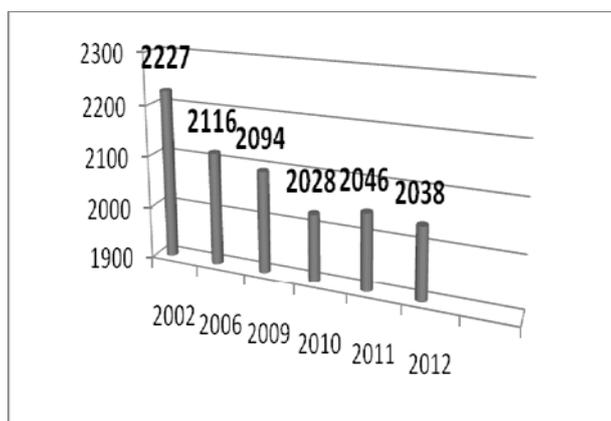
Найбільша кількість на 1000 дитячого населення є в Івано-Франківській (0,39), Львівській (0,51), Харківській (0,37) областях та м. Києві (0,73). Щодо лікарів-ортодонтів, загальна кількість в 2012 році складала 565 осіб; на 10000 дитячого населення 0-17 років найбільша кількість нараховується в Донецькій (0,17), Львівській, Харківській (0,16), Полтавській (0,19) областях та м. Києві (0,32). В 2002 році цей показник складав 0,09 на 10 тис. дитячого населення, а в 2012 році – 0,12. Необхідно підкреслити, що розподіл посад у різних регіонах України, а також у межах одного регіону для міських і сільських населених пунктів значно відрізняється. У деяких регіонах посади лікарів-стоматологів дитячих обіймають молодші спеціалісти – зубні лікарі.

За період 2002-2012 рр. кількість дитячих лікарів-стоматологів скоротилася на 189 осіб (9 %); забезпеченість дитячими лікарями стоматологами відповідно зменшилась на 0,21 (табл. 1). Щодо лікарів-ортодонтів чисельність їх зросла на 147 осіб (мал. 3-5).

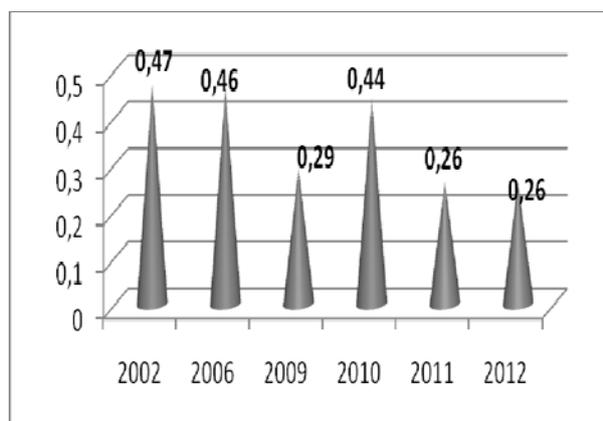
Таблиця 1

Чисельність дитячих лікарів стоматологів в закладах системи МОЗ України та забезпеченість ними дитячого населення

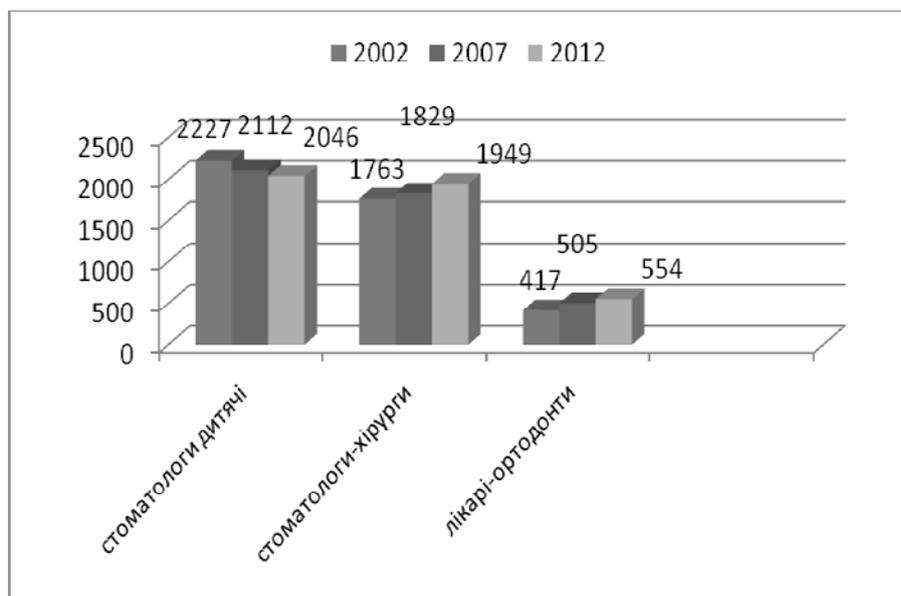
Роки	Стоматологи (вся група)		в тому числі			
	абс. число	на 10 тис. населення	дитячі		ортоданти	
			абс. число	на 1000 населення	абс. число	на 10 тис. населення
2002	20416	4,27	2227	0,47	417	0,09
2006	20539	4,42	2116	0,46	480	0,10
2012	21680	4,77	2038	0,26	564	0,12



Мал. 3 Чисельність лікарів-стоматологів дитячих в закладах системи МОЗ України (абс.)



Мал. 4 Чисельність лікарів-стоматологів дитячих в закладах системи МОЗ України (на 1000 населення)



Мал. 5 Чисельність лікарів-стоматологів, які надають стоматологічну допомогу дитячому населенню.

В 2002 році 64,9 % дитячих лікарів стоматологів (від загального числа лікарів) було атестовано; в 2012 році – цей показник склав 68,5 %.

За період 2002-2012 рр. загальна кількість відвідувань до дитячих лікарів стоматологів та зубних лікарів зменшилась на 130285 відвідувань, а загальна кількість первинних відвідувань скоротилась на 87544 відвідувань (табл. 2).

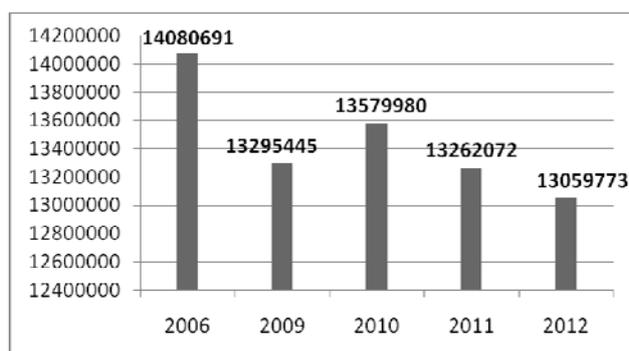
99,3 % склала питома вага бюджетних відвідувань дитячих лікарів-стоматологів до усіх стоматологічних відвідувань.

Кількість відвідувань дитячого населення до лікарів-стоматологів та зубних лікарів за період 2006-2012 рр. скоротилась на 1 020 918 (мал. 6).

Таблиця 2

Кількість відвідувань до дитячих стоматологів та зубних лікарів

Показники	2002 (до 14 років включно)	2006 (до 17 років включно)	2012 (до 17 років включно)
Кількість відвідувань усього (абс)	13190058	14080691	13059773
Кількість відвідувань на 1 мешканця (%)	1,7	1,6	1,6
Кількість первинних відвідувань (абс)	6717455	6990315	6629911
Питома вага первинних відвідувань серед усіх відвідувань (%)	50,9	49,6	50,8
Кількість бюджетних відвідувань (абс)	13126457	14051014	12974363
Питома вага бюджетних відвідувань до усіх стоматологічних відвідувань (%)	99,5	99,8	99,3



Мал. 6 Кількість відвідувань дитячого населення до лікарів-стоматологів (абс.).

Необхідно відмітити, що за 10 років кількість дітей, що було оглянуто в порядку планової санації зменшилося на 169494, а в порівнянні з 2011 роком – на 48024. Однак треба враховувати і демографічну ситуацію в країні. Данні щодо планової санації дитячого населення приведено в табл. 3-5.

В порядку планової санації дитячого населення було оглянуто в 2012 році 5 538 374 дитини, а в 2006 році 5 993 196. Тобто зменшення кількості оглянутих дітей склало 455 тис. (мал. 7).

Таблиця 3

Робота стоматологічного кабінету. Планова санація дітей

Показники	2002 (до 14 років включно)	2006 (до 17 років включно)	2012 (до 17 років включно)
Оглянуто в порядку планової санації	5707868	5993196	5538374
В т.ч. в госпрозрахункових відділеннях (кабінетах)	21093	14196	16340
Питома вага планово оглянутих до відповідної кількості населення (%)	71,8	68,1	69,5
В т.ч. в госпрозрахункових відділеннях (кабінетах)	0,26	0,2	0,2
Питома вага планово оглянутих серед усіх, що звернулися за стоматологічною допомогою (%)	43,2	42,6	42,4
В т.ч. в госпрозрахункових відділеннях (кабінетах)	33,2	47,8	19,1

Таблиця 4

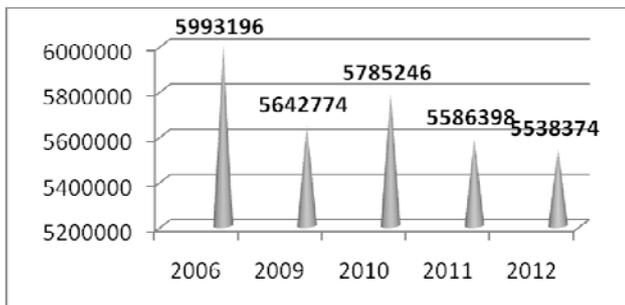
Планова санація дитячого населення України 2002-2012 рр.

Показники	2002 (до 14 років включно)	2006 (до 17 років включно)	2011 (до 17 років включно)
Із числа оглянутих потребували санації (абс)	2984418	3003208	2700445
Серед оглянутих в порядку планової санації потребують санації до кількості населення (%)	37,5	34,1	33,9
Серед оглянутих в порядку планової санації потребують санації до кількості оглянутих (%)	52,3	50,1	48,8
Кількість санованих із числа тих, що потребували санації (абс)	2494915	2477565	2213930
Питома вага санованих при плановій санації від кількості виявлених, що її потребують (%)	83,6	82,5	82,0

Таблиця 5

Сановано в порядку планової санації і за зверненням

Показники	2002 (до 14 років включно)	2006 (до 17 років включно)	2012 (до 17 років включно)
Сановано в порядку планової санації і за зверненням	3627859	3595165	3343878
В т.ч. в госпрозрахункових відділеннях (кабінетах)	*	*	18335
Питома вага санованих до відповідної кількості населення (%)	45,6	40,8	41,9
В т.ч. в госпрозрахункових відділеннях (кабінетах)	*	*	0,2
Питома вага санованих до усіх відвідувань за стоматологічною допомогою (%)	27,5	25,5	25,6
В т.ч. в госпрозрахункових відділеннях (кабінетах)	*	*	21,5



Мал. 7 Оглянуто дітей в порядку планової санації.

Аналіз результатів стоматологічної санації дітей в державних та приватних ЛПЗ показав, що 95 % послуг надається в державних ЛПЗ.

Прорахувати групу ризику по показникам планової санації дитячого населення нам вдалося лише з 2009 року (табл. 6). Висновок: 1/3 дитячого населення України не оглядається і не санується щорічно.

Визначити рівень надання ортодонтичної допомоги з'явилося значно складніше ніж уявлялося. 10 років назад та раніше цієї проблемі на

державному рівні не приділялося стільки уваги, як зараз.

Показники, які характеризують рівень ортодонтичної допомоги дитячому населенню України надано в табл. 7.

В 2012 році кількість пролікованих зубів з приводу карієсу (абс.) склала 7099711, що на 626708 зубів менше ніж у 2008 році, кількість пролікованих зубів з ускладненим карієсом (абс) в тому ж році склала 1307455, що на 8137 зубів більше відповідно. Данні щодо лікувально-профілактичної роботи надані в табл. 8. Щодо приватних стоматологічних закладів кількість

пролікованих зубів з приводу карієсу складає 3,2 % від допомоги в стоматологічних закладах державної форми власності; щодо кількості пролікованих зубів з ускладненим карієсом – в приватних кабінетах проліковано 5,7 % від кількості зубів пролікованих у державних стоматологічних поліклініках, кабінетах та відділеннях.

В 2012 році курс лікування з приводу захворювань слизової оболонки порожнини рота у дітей проведено в 142705 випадках, що на 11710 випадків більше ніж в 2008 році, водночас, в приватних стоматологічних закладах така допомога надавалася лише 5,3 % загальних випадків.

Таблиця 6

Показники планової санації дитячого населення

Показники санації	2009	2010	2011	2012
Не оглянуті (від населення)	31,1 % 2 547 028	28,4 % 2 294 707	30,2 % 2 417 038	30,3 % 2 414 572
Не сановані (від потреби)	491 222	510 614	484 658	486 515
Група ризику серед дитячого населення	3 038 250 37,1 %	2 805 321 34,7 %	2 901 696 36,3 %	2 901 087 36,4 %

Таблиця 7

Ортодонтична допомога дитячому населенню

Показники	2002 (до 14 років включно)	2006 (до 17 років включно)	2008 (до 17 років включно)	2012 (до 17 років включно)
Кількість осіб, які вперше оглянуті лікарем-ортодонтом (абс)	*	*	10972	388590
Кількість осіб, які вперше оглянуті лікарем-ортодонтом (на 10 тис. населення)	*	*	2,9	487,5
Кількість осіб, що закінчили ортодонтичне лікування (абс)	81863	105303	55003	48621
Кількість осіб, що закінчили ортодонтичне лікування (на 10 тис. населення)	103,0	119,6	66,1	60,8

Таблиця 8

Лікувально-профілактична робота у дітей за 2008-2012 рр.

Показники	2008 р.	2009 р.	2010 р.	2012 р.
Кількість пролікованих зубів з приводу карієсу (абс.)	7726419	7450319	7470415	7099711
Питома вага пролікованих зубів з приводу карієсу до усіх стоматологічних відвідувань (%)	55,9	56,0	55,0	54,4
Кількість пролікованих зубів з ускладненим карієсом(абс)	1299381	1305609	1293457	1307455
Питома вага ускладненого карієсу до усіх пролікованих зубів з приводу карієсу (%)	22,1	22,3	17,3	18,4
Проведено курс лікування з приводу захворювань слизової оболонки порожнини рота (абс.)	130995	134768	143813	142705
Захворюваність слизової оболонки порожнини рота (на 10 тисяч населення)	157,3	164,6	178,0	179,0

Загальновідомі труднощі, які відчувають стоматологічні установи при наданні безкоштовного стоматологічного лікування через недостатнє фінансування. У дитячій стоматологічній службі відзначається особливо слабке матеріально-технічне забезпечення [8].

В результаті проведених в Донецькому регіоні досліджень, автори зробили висновок, що:

- інформованість лікарів-стоматологів на загальному дитячому прийомі в області ДМС і ОМС знаходиться на дуже низькому рівні;

- проте, навіть при дуже низькій інформованості лікарі більше схильються на користь запровадження цих видів медичного страхування;

- бажання володіти інформацією з даного питання проявили лікарі у віці 40-54 років, які мають стаж роботи не менше 15 років;

- основним мотивом для початку роботи системи ДМС та ОМС лікарі-стоматологи вважають свою матеріальну зацікавленість, що в свою чергу пояснюється невпевненістю в матеріальному становищі, пов'язаної з громадською трансформацією.

Отримані попередні висновки переконливо доводять про необхідність подальшого вивчення і розвитку даної теми. Основоположним моментом має стати методична робота з підвищення рівня знань лікарів в питаннях медичного страхування, розуміння ролі і місця системи ДМС і ОМС в сучасних умовах реформування охорони здоров'я України [9].

Список літератури

1. **Современное** состояние детской стоматологии и пути ее развития : Труды V Всесоюзного съезда стоматологов. – М., «Медицина». – 1970. – С. 5-19.

2. **Состояние** стоматологической помощи в УССР. : материалы научных докладов совместной научной сессии (Одесский НИИ стоматологии, Софийский НИИ стоматологии, 11-15 мая 1965 г.) // Одесса. – 1965. – С. 42-43.

3. **Мусій О.** Шляхи змін фінансування системи охорони здоров'я України / О. Мусій // X з'їзд Всеукраїнського лікарського товариства (ВУЛТ), 24-27 вересня 2009 р : матер. з'їзду «Українські медичні вісті». – 2009. – Том 8. - № 1-4 (68-71). – Євпаторія. – С. 4-10.

4. **Савчук О. В.** Аналіз стану стоматологічної допомоги дитячому населенню в м. Києві / О. В. Савчук – Современная стоматология. – № 2. – 2011. – С. 156-158.

5. **Стан стоматологічної** допомоги населенню України в 1981-2009 роках/ Проблеми та перспективи / [Косенко К. М., Варава Г. М. Рейзвіх О. Е. та ін.] ; Одеса. : Фенікс. – 2011. – 118 с.

6. **Косенко К.** Рівень надання стоматологічної допомоги дитячому населенню України за період 2002-2011 рр / К. Косенко, О. Рейзвіх // Вісник стоматології. – 2013. – № 1. – С. 152-157.

7. **Стоматологія** / [Рожко М. М., Попович З. Б., Курєдова В. Д. та ін.]; за ред. проф. М. М. Рожка. – Київ. : ВСВ «Медицина». – 2013. – 871 с.

8. **Леонт'єв В. К.** Социальная стоматология на современном этапе. / В. К. Леонт'єв, Ю.В. Шиленко // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 5-12.

9. **Музычина А. А.** Отношение врачей-стоматологов на общем детском приёме к вопросам реформирования системы здравоохранения в стоматологии и внедрении добровольного медицинского страхования и обязательного медицинского страхования с целью улучшения стоматологического здоровья детей / А. А. Музычина, И. А. Сухобокова // [Электронный ресурс] : http://archive.nbuv.gov.ua/portal/chem_biol/glv/2010_4/muzch.pdf.



**ПЕРЕЛІК ДОКУМЕНТІВ
ЩО ПОДАЮТЬСЯ ДО ПРОБЛЕМНОЇ КОМІСІЇ
МОЗ ТА НАМН УКРАЇНИ «СТОМАТОЛОГІЯ»**

Для дисертаційних робіт:

1. Скерування на ім'я голови ПК МОЗ та НАМН України «Стоматологія».
2. Завдання на проведення інформаційних досліджень (додаток А)*.
3. Регламент пошуку (додаток Б)*.
4. Довідка про пошук (додаток В)*.
5. Реєстраційна картка.
6. Розширена анотація, у якій подати наступні відомості:
 - 6.1. Стан проблеми на сьогодні.
 - 6.2. Останні дані з питань, що вивчаються.
 - 6.3. Ким і де розробляється подібна проблема.
 - 6.4. Чітко сформулювати не вирішені на даний момент питання.
 - 6.5. Чітко сформулювати мету і завдання дослідження.
 - 6.6. Визначити об'єкт дослідження та предмет дослідження, яким способом автор передбачає вирішити поставлені завдання, які для цього у автора є передумови та можливості.
 - 6.7. З яким підрозділами, інститутами, іншими установами плануються комплексні дослідження і у якій сфері.
 - 6.8. Об'єм досліджень та їх кількість.
 - 6.9. Новизна досліджень і чим ці дослідження будуть відрізнятися від відомих.
 - 6.10. Можливі (при вирішенні поставлених завдань) теоретичні та практичні результати досліджень.
 - 6.11. Об'єм роботи, який вже виконаний здобувачем за темою.
7. Перелік основних методик досліджень, як будуть використовуватись у процесі виконання роботи, перелік апаратури, яка буде використана, її метрологічне забезпечення.
8. Попередній зміст дисертації.
9. Календарний план виконання дисертації.
10. Список друкованих праць (див. додаток 1).
11. Відгук наукового керівника на тему кандидатської дисертації із зазначенням назви планової теми, фрагментом якої є дана робота, та № державної реєстрації.
12. Відгук суміжної кафедри на тему кандидатської роботи.
13. Розширена виписка з протоколу засідання кафедри про розгляд та рекомендацію теми дисертаційної роботи до затвердження.
14. Виписка з протоколу засідання проблемної комісії медичного закладу про обговорення теми дисертації з рекомендацією щодо її розгляду на Проблемній комісії МОЗ та НАМН України «Стоматологія».
15. Характеристика здобувача, видана кафедрою.
16. Особистий листок з обліку кадрів (для здобувачів, які не є працівниками кафедри).
17. Відомості про дисертанта, завірені секретарем Вченої ради медичного університету.
18. Відомості про наукового керівника, консультанта, завірені секретарем Вченої ради медичного закладу.
19. Витяг з протоколу засідання комісії з біоетики медичного закладу.
20. При плануванні докторської дисертації додати автореферат кандидатської дисертації.
21. П'ять конвертів з марками, на одному з яких зворотна адреса для запрошення повідомлення та листування.
22. Контактний телефон дисертанта (бажано мобільний) та повна адреса для листування (індекс обов'язково).

Всі матеріали подаються у 2-х примірниках.

* документи оформляються відповідно до методичних рекомендацій Укрмедпатентінформу «Інформаційні і патентні дослідження на етапах планування і виконання науково-дослідних робіт з проблем медицини» (Київ, 1999).

СПИСОК

наукових праць _____
(прізвище, ім'я, по-батькові)

№ з/п	Назва	Видавництво, журнал (назва, номер, рік) чи номер авторського свідоцтва	Кількість друкованих сторінок	Прізвище співавторів

Для науково-дослідних робіт:

1. Скерування на ім'я голови ПК МОЗ та НАМН України «Стоматологія».
2. Проект науково-дослідної роботи.
3. 2 рецензії незалежних експертів.
4. Подання Вченої ради установи з обґрунтуванням наукової новизни і практичної цінності проекту.
5. Реєстраційна карта (РК) УкрІНТЕІ (Український інститут науково-технічної і економічної інформації) (незарєєстрована).

Для нововведень, інформаційних листів, методичних рекомендацій:

1. Скерування на ім'я голови ПК МОЗ та НАМН України «Стоматологія».
 2. Рецензія незалежного експерта.
 3. Заслання на опубліковані та науково-дослідні роботи.
 4. Звіт о проведенні досліджень, стверджуючих нешкідливу та специфічну дію препаратів або методів, які використовуються.
 5. Копії дозвільних документів МОЗ України.
- /Пункти №4,5 подаються на вибір./*

ЗМІСТ CONTENTS**Експериментально-теоретичний розділ**

- Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А., Хромагина Л. Н., Ступак Е. П., Томилина Т. В., Кнава О. Э.** Экспериментальные методы воспроизведения гингивита 2
Levitskij A. P., Den'ga O. V., Makarenko O. A., Khromagina L. N., Stupak E. P., Tomilina T. V., Knava O. E. THE EXPERIMENTAL METHODS OF GINGIVITIS SIMULATION
- Николаева А. В., Ткаченко Е. К.** Влияние препарата полифенолов травы achillea millefolium l. на состояние соединительнотканного матрикса пародонта в условиях воспроизведения экспериментального пародонтита у крыс 6
Kosenko K.N., Tkachenko E.K., Novoselska N.G. CORRECTION OF METABOLIC DISTURBANCE OF RAT'S PERIODONT EXTRACELLULAR MATRIX BY MEANS OF PLANT POLYPHENOLS UNDER CONDITIONS OF THE PERIODONTITIS MODELLING
- Новицкая И.К.** Моделирование снижения функциональной активности слюнных желез 11
Novitskaya I. K. MODELLING OF DECREASE IN FUNCTIONAL ACTIVITY OF SALIVARY GLANDS
- Скиба А. В., Левицкий А. П., Скиба В. Я., Лепский В. В.** Биохимические показатели в слизистой оболочке полости рта при экспериментальном сахарном диабете I типа 14
Skyba O.V., Levitskij A.P., Skyba V.Ya., Lepskij V.V. THE BIOCHEMICAL INDICES IN ORAL MUCOUS MEMBRANE OF ORAL CAVITY AT THE EXPERIMENTAL TYPE I DIABETES MELLITUS

Терапевтичний розділ

- Глазунов О. А., Бойко Г. Г., Амер Альхаді Агтайт** Состояние слюнных желез и слизистой оболочки полости рта при поражении щитовидной железы у лиц промышленного региона 18
Glazunov O. A., Boyko G. G., Amer Al'khadi Agtayt THE STATE OF SALIVARY GLANDS AND ORAL MUCOUS MEMBRANE AT THE AFFECTION OF THYROID GLAND IN THE PATIENTS FROM INDUSTRIAL REGION
- Терешина Т. П., Лепский В. В., Мезинова Л. Г.** Изменение микробного баланса ротовой полости под влиянием зубных паст 21
Tereshina T. P., Lepsky V. V., Mezinova L. G. HANGE OF MICROBIC BALANCE OF THE MOUTH UNDER THE INFLUENCE OF THE TOOTHPASTES

Ортопедичний розділ

- Лабунец В. А., Диева Т. В.** Оперативный контроль и оценка проведенных вмешательств на ряд ненормированных видов ортопедической помощи 25
Labunets V. A., Dieva T. V. OPERATIVE CONTROL AND ESTIMATION OF CONDUCTED INTERFERENCES ON ROW OF UNRATEDIONED TYPES OF ORTHOPAEDIC HELP

Ортодонтичний розділ

- Мірчук Б.М., Деньга А. Е., Завойко О. Б.** Влияние зубо-щелепных аномалий на состояние функциональных реакций и неспецифической резистентности детей 30
Mirchuk B. M., Denga A. E., Zavojko O. B. THE STATE OF FUNCTIONAL REACTIONS AND NONSPECIFIC RESISTANCE IN CHILDREN WITH THE MAXILLODENTAL ANOMALIES

Стоматологія дитячого віку

- Иванов В. С., Денга О. В., Скиба В. Я.** Интенсивность кариеса зубов, симптомов кровоточивости, зубного камня у детей 12, 15 лет города Севастополь в динамике за 25 летний период наблюдений 35
Ivanov V.S., Denga O.V., Skiba V.Ya. CARIES INTENSITY, THE SYMPTOMS OF BLEEDING, AND DENTAL CALCULUS IN CHILDREN 12, 15 YEARS OLD CITY OF SEVASTOPOL IN DINIMIKE 25 YEAR FOLLOW-UP

На допомогу практикуючому лікареві

- Терешина Т. П.** Анализ новейших технологий, использованных при разработке современных лечебно-профилактических зубных паст 40
Tereshina T.P. THE ANALYSIS OF THE LATEST TECHNOLOGIES USED AT DEVELOPMENT OF MODERN TREATMENT-AND-PROPHYLACTIC TOOTHPASTES

Епідеміологія, організація, історія

- Окушко В. Р.** Наследственный фактор кариеса в качестве эпигенетического феномена 43
Okushko V. R. HEREDITARY FACTOR OF CARIES AS AN EPIGENETIC PHENOMENON
Рейзвіх О. Е., Косенко К. М. Рівень надання стоматологічної допомоги дитячому населенню України за період 2002-2012 роки 46
Reyzvikh O. E., Kosenko K. N. DENTAL AID TO CHILDREN IN UKRAINE DURING 2002-2012
Проблемна комісія повідомляє. Перелік документів що подаються до проблемної комісії МОЗ та НАМН України «стоматологія» 53