

---

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
АСОЦІАЦІЯ СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ

# **ІННОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ – В СТОМАТОЛОГІЧНУ ПРАКТИКУ**

**МАТЕРІАЛИ ІІІ (Х) З'ІЗДУ  
АСОЦІАЦІЇ СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ**

Полтава • "Дивосвіт" • 2008

Патогенетичні аспекти формування хронічного катарального гінгівіту в дітей, які мешкають на нітратно забруднених територіях <i>Годованець О. І.</i> .....	79
Модель флюорозу в щурів <i>Горохівський В. Н.</i> .....	80
Патогенетичні підходи до підвищення ефективності первинної профілактики карієсу зубів у дітей <i>Голубева І. М., Зайцева Є. М., Тирса О. В., Голубев І. Ю.</i> .....	80
Зменшення слизової оболонки порожнини рота при антибактеріальній терапії у дітей з гострими формами захворювань дихальних шляхів <i>Дзюба С. А.</i> .....	81
Спосіб лікування гінгівіта <i>Довбня Ж. А., Денга О. В., Шлак С. В.</i> .....	82
Роль <i>Neisseria</i> руйлі в патогенезі захворювань пародонта у курячих підлітків <i>Жердева Г. В.</i> .....	83
Особливості лікування захворювань пародонта у дітей з обшесоматическою патологією <i>Жирова В. Г.</i> .....	84
Значення діагностики стоматитів вірусної етіології у дітей <i>Забішній О. О., Єрмакова І. Д., Мокленцева Л. О., Настоящий В. І.</i> .....	84
Значення лямбліозної інвазії в етіопатогенетических механізмах хроніческою рецидивуючого афтозеского стоматита у дітей <i>Іванова В. А., Чижеский І. Б.</i> .....	85
Оцінка стану соматичнесою терміналу у дітей із системною гіпоплазією емалі зубів, які проживають у різних районах Прикарпаття <i>Казакова Р. В., Лабій Ю. А., Лукіненко Н. С.</i> .....	86
Анамнестический скринінг у дітей з виявленні декомпесованої форми карієсу зубів <i>Казакова Р. В., Білицьук М. Б., Волж М. Н.</i> .....	87
Вплив антепнатальних чинників на стан твердих тканин тимчасових зубів у дітей <i>Каськова Л. Ф., Шелея А. В.</i> .....	88
Каріес зубів у дітей із дифузесым пародонтитом <i>Каськова Л. Ф., Сірюкович І. О.</i> .....	88
Підвищення резистентності твердих тканин зубів у дітей із флюорозом <i>Каськова Л. Ф., Моргун Н. А., Новікова С. Ч., Хміль О. В.</i> .....	89
Стан гігієни порожнини рота у дітей із дисбактеріозом кишечесника <i>Каськова Л. Ф., Акжигова Г. О.</i> .....	89
Состояние тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей с хроническим гингивитом, находящимся на ортодонтическом лечении <i>Колесник К. А.</i> .....	90
Обрунювання ендогенної профілактики карієсу постійних зубів у дітей 6 років <i>Кононович О. Ф., Восвода О. О.</i> .....	91
Влияние комплекса препаратов "Биотриг-С" – "Кальцит" – "Эксо" на минерализующий потенциал слюнной жидкости <i>Коротич Н. Н., Ткаченко П. И.</i> .....	91
Індивідуальні методи профілактики карієсу зубів у дітей раннесою віеску на фоні дисплазії соединителесной ткани <i>Кущевляк В. И., Ярошенко В. Г.</i> .....	92
Результати комплекснесою лікування хронічесою дифузесою катарального гінгівіту в дітей <i>Лохматова Н. М., Ткаченко П. І.</i> .....	93
Характеристика стану твердих тканин зубів та пародонта у дітей із хроніческим тиреоїдитом <i>Лубарець С. Ф.</i> .....	94
Функціональний стан емалі підвітків залежно від пори року <i>Маковка І. Л., Ващенко І. Ю.</i> .....	94

Проведені нами попередні біохімічні дослідження у дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, виявили зміни стану системи протеолізу в бік активації протеїназ, які були найбільш значимими при вираженій активності захворювання. Це стало підставою для розробки диференційованої схеми застосування антипротезазних засобів у комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту в дітей залежно від клінічного стану тканин пародонта та активності запального процесу.

**Методи дослідження.** Із 112 пацієнтів з діагнозом хронічний катаральний гінгівіт було сформовано 2 групи – дослідну і контрольну, в яких паралельно проводили комплексне лікування. Основну групу склали 50 дітей, у процесі комплексного лікування яких застосовували антипротезазні засоби. Залежно від виду інгібітора її розділили на 2 підгрупи (24 та 26 хворих). У першій підгрупі використовували інгібітор синтетичного походження "ПАМБА", а в другій – тваринного – "Апрокал". Контрольну групу склали 20 дітей, лікування яких проводили за традиційною загальноприйнятною методикою.

Розроблена схема лікувально-профілактичних заходів включала навчання дітей індивідуальній гігієні порожнини рота з індивідуальним підбором оптимальних засобів гігієни, регулярну професійну гігієну порожнини рота, санцію порожнини рота, меліраментозне лікування. Для призначення інгібіторної терапії пацієнти дослідної групи були розділені на 2 підгрупи, у яких комплексна терапія включала застосування розчинів "ПАМБА" (1 підгрупа) та "Апрокал" (2 підгрупа). У контрольній групі лікування проводили без призначення інгібіторної терапії. У віддалені терміни дитям із середнім і тяжким ступенем захворювання були проведені профілактичні курси інгібіторної терапії з середнім ступенем захворювання – 1 раз на півроку, з тяжким – 1 раз на 3 місяці, дітям із легким ступенем достатньо було проведення професійної гігієни раз на півроку.

Клінічний контроль ефективності лікування оцінювали відразу після закінчення курсу лікування, через 3, 6 та 12 місяців.

**Результати та висновки.** Позитивні клінічні результати в I підгрупі були отримані в середньому після 8 сеансів у 62,2% хворих. В другій підгрупі для усунення запального процесу в середньому необхідно 6–7 сеансів, що склало 81,4%. В контрольній групі позитивні результати лікування отримані в середньому через 9 сеансів.

Запропонований лікувально-профілактичний комплекс терапії ХКГ із застосуванням препаратів-інгібіторів протеїназ має перевагу над традиційними методами лікування. Він сприяє тривалій ремісії протягом 1,5 року, запобігає прогресуванню запального процесу в тканинах пародонта, позитивно впливає на його перебіг, що скорочує строки лікування приблизно в 1,5 раза.

### ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ В ДІТЕЙ, ЯКІ МЕНШАЮТЬ НА НІТРАТНО ЗАБРУДНЕНИХ ТЕРИТОРІЯХ

Годованець О. І.

м. Чернівці

**Метою дослідження** було визначити домінуючі чинники у формуванні хронічного катарального гінгівіту (ХКГ) у дітей, що проживають на нітратно забруднених територіях.

**Методи дослідження:** клінічні, лабораторні, статистичні. Для встановлення механізмів ураження тканин пародонта в дітей з екологічно неблагоприємного регіону був проведений багатофакторний кореляційний аналіз основних симптомів гінгівіту – запалення, кровоточивості, зубного каменю, стану гігієни ротової порожнини та показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу ротової рідини в 50 дітей віком 12 років, з яких 10 дітей мали леглий ступінь тяжкості ХКГ, 10 дітей – середній ступінь захворювання та 10 дітей відносились до групи умовно здорових. Дітя з суттєвою соматичною та ортодонтичною патологією, високою інтенсивністю кариєсу в групі спостереження не включалися.

У результаті проведеного нами кореляційного аналізу були виявлені 3 основних фактори, які дозволили встановити вплив кожного з показників на розвиток патології. Математична модель, яка характеризує формування патологічних змін у тканинах пародонта при надмірному надходженні нітратів, має такий вигляд (загальний вклад головних компонентів у пояснення дисперсії всіх ознак склав 85,50%):

$$Y_1 = 0,76f_1 + 0,50f_2 + 0,20f_3$$

При цьому I фактор ( $r=0,76$ ) – відображає характер стану прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини дітей, на що вказують високого рівня кореляційні залежності майже з усіма параклінічними показниками. Він включає підвищення рівня нітрит-іона ( $r=0,89$ ), дієнових кон'югатів ( $r=0,82$ ), рівня

загального біяка ( $r=0,82$ ) при зниженні активності каталази ( $r=-0,88$ ), супероксиддисмутаз ( $r=-0,78$ ), глутатіонредуктази ( $r=-0,85$ ), глутатіонтрансферази ( $r=-0,84$ ) та зменшенні рівня HS-груп ( $r=-0,87$ ), відношення глутатіону ( $r=0,95$ ). До цього фактора увійшли ступені вираженості таких симптомів ХКІ, як запалення ( $r=0,74$ ) та кровоточивість ( $r=0,74$ ), що підтверджує значну роль вищеперахованих біохімічних показників у формуванні даних ознак гінгівіту.

II фактор ( $r=0,502$ ) – характеризує вплив загальноприйнятих факторів виконавчої ланки розвитку гінгівіту: стану гігієни ротової порожнини ( $r=0,72$ ), зубного каменю ( $r=0,88$ ), результатом дії яких є запалення ( $r=0,55$ ) та кровоточивість ясен ( $r=0,51$ ) при зростанні рівня малонового альдегіда ( $r=0,7$ ), кінцевого продукту перекисної дії ліпідів, що також свідчить про активацію прооксидантних механізмів алієрації в патогенезі захворювання.

III фактор ( $r=0,2$ ) – включає активність глутатіонпероксидази ( $r=0,93$ ), яка має тенденцію до підвищення з урахуванням активації стресс-лімітуючої дії системи глутатіону. Низький рівень фактора в загальному вигляді в механізми розвитку гінгівіту, мабуть, можна пояснити до деякої міри неспецифічністю вказаної системи.

**Висновок.** Абсолютні величини коефіцієнтів факторів математичної моделі свідчать, що найбільш значимі при формуванні ХКІ у дітей за умов надмірного нітратного навантаження мають системні дизметаболічні зміни, на основі яких уже реалізують свою дію загальновідомі ефекторні чинники гінгівіту – зубний наліт та бляшка.

## МОДЕЛЬ ФЛЮОРОЗУ В ЩУРІВ

Горохівський В. Н.

м. Київ

Проблема пов'язана з вишвом фтору на організм людини, вже багато років є предметом наукових досліджень та дискусій. Така пильна увага до різних аспектів біологічної дії фтору на організм обумовлена дуже широким розповсюдженням цього галогену в природі, здатністю включатися в обмінні процеси та впливати на мінералізацію кісток та зубів.

Актуальність проблеми обумовлена також тим моментом, що в Україні визначено ряд регіонів ендемічного флюорозу, де мешкає значна частина населення, у яких спостерігається високе ураження твердих тканин зубів у дітей.

**Метою даної роботи** було розробити модель флюорозу на щурах, при цьому відтворити прояви, аналогічні для людини, для вивчення механізму вишву надлишкового вмісту фтору на організм і пошуку методів нівелювання його токсичної дії.

В експерименті були використані 4-місячні щури (самки і самці), які до експерименту знаходилися на дієті віварія. Тваринам ще за два тижні до схрещування давали фторид натрію з питною водою з концентрацією по фтору 10 мг/л, весь період вагітності і лактації. Щури другого покоління приймали фтор в цій же концентрації з моменту самостійного живлення весь час. Перші ознаки флюорозу відмічали вже у віці одного місяця, які проявлялись в освітленні емалі різців до голубого відтінку. На другому місяці життя ближче до ріжучого краю різців почали з'являтися крейдоподібні плями, а рясні поверхні зоні шалась світло-голубою, під кінець третього відмічалась коричнева пігментація, починаючи десь із середини коронок різців. Під кінець четвертого місяця коричнева пігментація поширилась аж до шийок різців, а на рясні поверхні спостерігалась ерозія емалі зі значним стиранням висоти коронок різців. У кількох випадках спостерігалась деформація різців верхньої щелепи аж до твердого піднебіння.

Таким чином нам вдалося відтворити клінічні прояви флюорозу в щурів, аналогічні для людини.

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Голубева І. М., Зайцева Є. М., Тирса О. В., Голубев І. Ю.

м. Київ

Підвищення ефективності первинної профілактики каріозних уражень зубів є однією з найбільш актуальних проблем сучасної дитячої стоматології у зв'язку з їх високою розповсюдженістю та інтенсивністю.