

JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

№3 (01) 2020

ISSN:2181-0966

DOI: 10.26739/2181-0966

(Digital Object Identifier)



**ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И
КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ
ИССЛЕДОВАНИЙ**

НОМЕР 3, ВЫПУСК 1

**JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND
CRANIOFACIAL RESEARCH**

VOLUME 3, ISSUE 1



Главный редактор:

Ризаев Жасур Алимджанович

доктор медицинских наук, профессор, ректор
Самаркандского государственного медицинского
института, Узбекистан

Заместитель главного редактора:

Юлдашев Абдуазим Абдувалиевич

доктор медицинских наук, доцент Ташкентского
Государственного Стоматологического
Института, Узбекистан

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Дустмухамедов Дильшод Махмудович

доктор медицинских наук, доцент
Ташкентского Государственного
Стоматологического Института, Узбекистан

Шомуродов Кахрамон Эркинович

доктор медицинских наук, доцент, Самаркандского
государственного медицинского института, Узбекистан

Шамсиев Жахонгир Фазлиддинович

доктор медицинских наук, доцент,
Ташкентского Государственного
Стоматологического Института, Узбекистан

Юсупалиходжаева Саодат Хамидуллаевна

доктор медицинских наук, доцент
Ташкентского Государственного
Стоматологического Института, Узбекистан

Вахидов Улугбек Нуритдинович

доктор медицинских наук, доцент
Ташкентского Государственного
Стоматологического Института, Узбекистан

Муртазаев Саидмуродхон Саидаълоевич

доктор медицинских наук, доцент,
Ташкентский Государственный
Стоматологический Институт, Узбекистан

Шукурова Умида Абдурасуловна

доктор медицинских наук, доцент
Ташкентского Государственного
Стоматологического Института, Узбекистан

Бахритдинова Фазилат Арифовна

доктор медицинских наук, профессор
Ташкентской медицинской Академии, Узбекистан

Бекжанова Ольга Есеновна

доктор медицинских наук, профессор,
Ташкентский государственный
стоматологический институт, Узбекистан

Кубаев Азиз Сайдалимович

Ответственный секретарь, PhD, Самаркандский
государственный медицинский институт, Узбекистан

Аветиков Давид Саломонович

доктор медицинских наук, профессор,
Украинская медицинская стоматологическая
академия, Украина

Амхадова Малкан Абдурашидовна

доктор медицинских наук, профессор,
«Московский областной
научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского», Россия

Копбаева Майра Тайтолеуовна

Доктор медицинских наук, профессор, президент
Ассоциации эндодонтистов и пародонтологов
Республики Казахстан, вице-президент
Казахстанской стоматологической ассоциации

Грудянов Александр Иванович

доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент Национальной Академии
стоматологии Франции, заведующий отделением
пародонтологии Центрального научно-
исследовательского института стоматологии и
челюстно-лицевой хирургии

Билалов Эркин Назимович

доктор медицинских наук, профессор,
Ташкентской медицинской академии, Узбекистан

Шаковец Наталья Вячеславовна

доктор медицинских наук, профессор кафедры
стоматологии детского возраста, Белорусский
государственный медицинский университет, Белоруссия

Jun-Young Paeng

доктор медицинских наук, профессор
Samsung Medical center, Корея

Jinichi Sakamoto

доктор медицинских наук, профессор
Канадзавского медицинского университета, Япония

Абдувакилов Жахонгир Убайдулла угли

Заведующий кафедра, Самаркандского
государственного медицинского института, Узбекистан.

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000

Bosh muharrir:

Rizaev Jasur Alimdjanovich
*tibbiyot fanlari doktori, professor,
Samarqand davlat tibbiyot instituti rektori,
O'zbekiston*

Bosh muharrir o'rinbosarlari:

Yuldashev Abduazim Abduvaliyevich
*tibbiyot fanlari doktori, dotsenti
Toshkent davlat stomatologiya instituti,
O'zbekiston*

TAHRIRIYAT A'ZOLARI:

Do'stmuxamedov Dilshod Mahmudovich
*tibbiyot fanlari doktori, dotsenti
Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti, O'zbekiston*

Shomurodov Kaxramon Erkinovich
*tibbiyot fanlari doktori, dotsent,
Samarqand davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston*

Shamsiev Jaxongir Fazliddinovich
*tibbiyot fanlari doktori, dotsent,
Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston*

Yusupalikxo'jaeva Saodat Hamidullaevna
*tibbiyot fanlari doktori, dotsenti
Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston*

Vohidov Ulug'bek Nuritditnovich
*tibbiyot fanlari doktori, dotsenti
Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston*

Murtazayev Saidmurodixon Saidayloevich
*Tibbiyot fanlari doktori, dotsent,
Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston*

Shukurova Umida Abdurasulovna
*tibbiyot fanlari doktori, dotsenti
Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston*

Baxritdinova Fazilat Arifovna
*tibbiyot fanlari doktori, professori
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, O'zbekiston*

Bekjanova Olga Esenovna
*tibbiyot fanlari doktori, professor,
Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston*

Kubayev Aziz Saydalimovich
*Ijrochi kotib, Samarqand davlat
tibbiyot instituti, O'zbekiston*

Avetikov David Salomonovich
*tibbiyot fanlari doktori, professor, Ukraina
stomatologiya tibbiyot akademiyasi, Ukraina*

Amxadova Malkan Abdurashidovna
*tibbiyot fanlari doktori, professor, "M.F. Vladimirskiy
nomidagi Moskva ilmiy-tadqiqot klinik instituti", Rossiya*

Kopbaeva Maira Taitoleuovna
*tibbiyot fanlari doktori, professor, Qozog'iston
Respublikasi Endodontistlar va Periodontistlar
assotsiatsiyasi prezidenti, Qozog'iston Stomatologlar
Assotsiatsiyasi vitse-prezidenti*

Grudyanov Aleksandr Ivanovich
*tibbiyot fanlari doktori, professor, Frantsiya
Milliy stomatologiya akademiyasining muxbir a'zosi,
Markaziy ilmiy-tadqiqot stomatologiya va yuz-jag'
jarrohligi instituti Periodontologiya bo'limi boshlig'i*

Bilalov Erkin Nazimovich
*tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent
Tibbiyot Akademiyasi, O'zbekiston*

Shakovets Natalya Vyacheslavovna
*tibbiyot fanlari doktori, professori
Belarus davlat tibbiyot universiteti, Belarusiya*

Jun-Young Paeng
*tibbiyot fanlari doktori, professori
Samsung tibbiy markazi, Koreya*

Jinichi Sakamoto
*tibbiyot fanlari doktori, professori
Kanazava tibbiyot universiteti, Yaponiya*

Abduvakilov Jaxongir Ubaydulla o'g'li
*kafedra mudiri, Samarqand Davlat
Tibbiyot Instituti, O'zbekiston*

Sahifalovchi: Xurshid Mirzaxmedov

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадқиқот город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Chief Editor:

Rizaev Jasur Alimdjanovich

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
Rector of the Samarkand State Medical Institute,
Uzbekistan*

Deputy Chief Editor:

Yuldashev Abduazim Abduvalievich

*Doctor of Medical Sciences, Associate
Professor of the Tashkent State Dental Institute,
Uzbekistan*

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Dustmukhamedov Dilshod Makhmudovich

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of
Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan*

Shomurodov Kakhramon Erkinovich

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, the
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan*

Shamsiev Jahongir Fazliddinovich

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan*

Yusupalikhodjaeva Saodat Hamidullaevna

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan*

Vakhidov Ulugbek Nuritdinovich

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan*

Murtazaev Saidmurodkhon Saidaloevich

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan*

Shukurova Umida Abdurasulovna

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan*

Bahriddinova Fazilat Arifovna

*Doctor of Medical Sciences, Professor of
the Tashkent Medical Academy, Uzbekistan*

Bekjanova Olga Esenovna

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan*

Kubayev Aziz Saydalimovich

*Executive Secretary, PhD, Samarkand State
Institute Of Medicine, Uzbekistan*

Avetikov David Salomonovich

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
Ukrainian Medical Dental Academy, Ukraine*

Amkhadova Malkan Abdurashidovna

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
"Moscow Regional Clinical Research Institute
named after M.F. Vladimirovsky", Russia*

Kopbaeva Maira Taitoleuovna

*Doctor of Medical Sciences, Professor, President
of the Association of Endodontists and Periodontists
of the Republic of Kazakhstan, Vice President of the
Kazakhstan Dental Association*

Grudyanov Alexander Ivanovich

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding
Member of the National Academy of Dentistry of France,
Head of the Department of Periodontology of the Central
Research Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery*

Bilalov Erkin Nazimovich

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
the Tashkent Medical Academy, Uzbekistan*

Shakovets Natalya Vyacheslavovna

*Doctor of Medicine, Professor of Belarusian
State Medical University, Belarus*

Jun-Young Paeng

*Doctor of Medicine, Professor,
Samsung Medical center, Korea*

Jinichi Sakamoto

*Doctor of Medicine, Professor of the
Kanazawa Medical University, Japan*

Jakhongir U. Abduvakilov

*Head of the Department of
Samarkand state medical institute, Uzbekistan*

Page Maker: Khurshid Mirzakhmedov

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Тадқиқот город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. Akilov X.A., Rizaev J.A., Bekzhanova O. E., Rizaev E. A., Olimjanov K. J. MULTIVARIATE ANALYSIS ON PERIODONTAL DISEASES.....	8
2. Ризаев Ж.А., Шадманов А.А. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭТАПА ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ.....	13
3. Сафоев М.Р., Ашуров А.М., Абдуллаев Х.Н. ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ МУКОЦИЛИАРНОГО КЛИРЕНСА У БОЛЬНЫХ С ИНТУБАЦИОННОЙ ТРУБКОЙ И НАЗОГАСТРАЛЬНЫМ ЗОНДОМ.....	17
4. Инагамов Ш.М., Садиков А.А., Ризаев Ж.А. КОНТАКТ СПОРТ ТУРЛАРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ СПОРТЧИЛАР ЎРТАСИДА ТИШ-АЛВЕОЛЯР АППАРАТИГА ЗАРАР ЕТИШИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ.....	20
5. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Зиядуллаев Ш.Х., Владимирова Т.Ю. О ЩАДЯЩЕМ ЭНДОНАЗАЛЬНОМ УДАЛЕНИИ КИСТ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ.....	24
6. Бектошев О.Р., Бабажанов А.С., Бектошев Р., Усмонов Р.Ф., Низамова Ю.И. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ.....	27
7. Абдухалик-Заде Н.Ш. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ОДОНТОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ (обзор литературы).....	33
8. Бектошев О.Р., Бобожонов А.С., Бектошев Р., Усмонов Р.Ф., Бекмухаммедов М.Ф. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛУБОКОЙ КОМЫ У ПАЦИЕНТОВ С НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ЧМТ.....	37
9. Маматова Н.Т., Ахророва М.Ш., Олимджонов К.Ж. ЎПКА СИЛИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРГА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ ТАМОЙИЛЛАРИ.....	43
10. Наджимутдинова Н.Ш., Абдуллаев Х.Н., Алиева М.У., Рузиева Д.Ш. ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ГОЛОСА ПРИ ДИСФОНИИ У ДЕТЕЙ.....	47
11. Мусурманов Ф.И., Пулатова Б.Ж., Шомуродов Қ.Э. МЕСТНЫЕ И ОБЩИЕ ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	51
12. Усманов П.Р. КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	55
13. Бетошев О.Р., Бабажанов А.С., Усмонов Р.Ф., Бектошев Р., Низамова Ю.И. СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЫХОДА ИЗ ГЛУБОКОЙ КОМЫ БЕЗ АПАЛЛИЧЕСКОЙ СТАДИИ.....	61
14. Бектошев О.Р., Бабажанов А.С., Усмонов Р.Ф., Бектошев Р. СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЫХОДА ИЗ ТЯЖЕЛОЙ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ КАТАСТРОФЫ.....	65

15. Усманов П.Р. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ПОТРЕБНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	69
16. Индиаминова Г.Н., Зоиров Т.Э. УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ.....	75
17. Азизова Р.Б., Тураббаев М.Б., Жураев Б.Э., Файзуллахўжаев Х.Ж. КЛИНИКО- НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МОЗГА НА ЭТАПАХ РЕАБИЛИТАЦИИ.....	79
18. Akramov S.A., Olimov A.B. JUSTIFICATION OF THE STUDY TO DEVELOP A SYSTEM OF PREDICTING OUTCOMES OF DENTAL IMPLANTS.....	83



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Khabibullo A. Akilov,
Jasur A. Rizaev,
Olga E. Bekzhanova,
Elyer A. Rizaev,
Kamron J. Olimdzhanov**

Tashkent institute of postgraduate medical education
Tashkent state dental Institute
Samarkand state medical institute

MULTIVARIATE ANALYSIS ON PERIODONTAL DISEASES



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-1>

ANNOTATION

The multifactorial nature of the etiology of periodontal diseases dictates the need to consider the probability of their development and features of the clinical course using multifactorial and risk assessment models.

Models for predicting variants of the course of pathology are the basis for making decisions about methods and means of prevention and prescribing individual therapy. This was the basis for the assessment of the "total risk of generalized periodontal disease".

Key words: oral cavity, periodontal disease, mucous membranes, diffuse periodontitis. words: oral cavity, periodontal disease, mucous membranes, diffuse periodontitis.

**Ақилов Хабибулло Атаулаевич,
Ризаев Жасур Алимджанович,
Бекжанова Ольга Есеновна,
Ризаев Элийер Алимджанович,
Олимжонов Камрон Жасур ўғли**

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти
Тошкент давлат стоматология институти
Самарқанд давлат тиббиёт институти

ПАРАДОНТАЛ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ МУЛТИФУНКЦИАЛИ ТАҲЛИЛИ

АННОТАЦИЯ

Периодонтал касалликлар этиологиясининг мултифакториал хусусияти уларнинг ривожланиш эҳтимоли ва кўп факторли моделлар ва хавфни баҳолаш моделларидан фойдаланган ҳолда клиник курс хусусиятларини ҳисобга олиш зарурлигини белгилайди. Патология курсини башорат қилиш моделлари профилактика усуллари ва воситалари тўғрисида қарор қабул қилиш ва индивидуал терапияни тайинлаш учун асосдир. Бу "умумий периодонтал касалликнинг умумий хавфини" баҳолаш учун асос бўлди.

Калит сўзлар: оғиз бўшлиғи, парадонт касаллиги, шиллик қават, тарқалган парадантоз

**Ақилов Хабибулло Атаулаевич,
Ризаев Жасур Алимджанович,
Бекжанова Ольга Есеновна,
Ризаев Эльер Алимджанович,
Олимджанов Камрон Жасур угли**

Ташкентский институт усовершенствования врачей
Ташкентский государственный стоматологический институт
Самаркандский государственный медицинский институт

МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРАДОНТА

АННОТАЦИЯ

Многофакторность этиологии заболеваний пародонта диктует необходимость учитывать вероятность их развития и особенности клинического течения с использованием многофакторных моделей и моделей оценки риска. Модели прогнозирования вариантов течения патологии являются основой для принятия решений о методах и средствах профилактики и назначения индивидуальной терапии. Это послужило основанием для оценки «общего риска генерализованного пародонтита».

Ключевые слова: полость рта, пародонтит, слизистые оболочки, диффузный пародонтит.

The multifactorial nature of the etiology of periodontal diseases dictates the need to consider the probability of their development and features of the clinical course using multifactorial and risk assessment models. [5,3,9,11].

Models for predicting variants of the course of pathology are the basis for making decisions about methods and means of prevention and prescribing individual therapy. This was the basis for the assessment of the "total risk of generalized periodontal disease".

In practice, modeling of population patterns is often used to solve problems of the healthcare system, for example, to evaluate the effectiveness of different treatment and prevention approaches [1, 7,8,11, 20]. This was the basis for the assessment of the "total risk of generalized periodontal disease".

It is obvious that the prevalence of risk factors for periodontitis may differ significantly in different populations due to heterogeneity in terms of medical and demographic, national (hence genetic), geographical and socio-economic characteristics. [1,4, 6,9,12, 14,19].

The solution of the problem lies in determining the integral indicator of the load of risk factors for generalized periodontitis, which takes into account the prevalence of risk factors and their contribution to the occurrence of the disease.

The purpose of this study is to analyze the population determinants of the risk of developing generalized periodontitis.

Materials and methods

Epidemiological surveys of the adult population of Uzbekistan aged 20 and more than 60 years were carried out. The epidemiological study was conducted in the period from 2015 to 2019. The total sample size was 1,036 people, including 555 (53.57%) women and 481 (46.43%) men.

The study was performed in accordance with the standards of epidemiological research in dentistry and the principles of the Helsinki Declaration. The study Protocol was approved by the Ethics Committee. Prior to inclusion in the study, all participants received written informed consent to participate in the study and assess the periodontal condition.

The prevalence of periodontal diseases in each gender and age group was judged by the value of the CPITN index.

Scaling of risk factors was carried out in two categories: 0-absence and 1 - presence of a trait.

The reliability of inter-group differences was calculated in relation to the odds (RR) and 95% confidence interval (CI) of the frequency of risk factors in the comparison groups. Pearson's χ^2 criterion was used for statistical processing of categorical variables. To assess the combined effect of the primary presence/absence of generalized periodontitis on the frequency of combined outcomes, a multi-factor analysis of variance was used. In addition, the combined effect of these factors was estimated using logistic regression analysis with a RAS score of the event probability AND 95% confidence interval (CI).

Encoding in regression analysis of the variable "combined outcome": 0-no, 1-Yes; variable "primary presence/absence of GP": 0-no GP, 1-GP is; variable "gender": 0 – women, 1 – men. The critical level of statistical significance was assumed to be 0.05.

The values of b-coefficients in the logical regression analysis were evaluated as an indicator of the contribution of the risk factor to the prevalence of periodontitis.

Further, the prevalence of risk factors in gender and age groups and in the whole sample was calculated. The load of periodontitis risk factors was calculated as the sum of products of the prevalence of risk factors with their contribution to the risks of periodontitis by the formula

$$P = \sum(RC) n, (1)$$

where P is the load of periodontitis risk factors; R is the prevalence of the risk factor, %; C is the contribution of the risk factor to the prevalence of CHD.

Then the difference between risk factors in gender and age groups compared to the General sample was calculated using the formula

$$\Delta R = RGR. - RV., (2)$$

where ΔR is the difference of the load as risk factors in age-sex groups compared to the total sample according to the formula; RGR. – loading risk factors in age-sex groups; Pb. - load of risk factors in the General sample.

Based on the b-coefficient obtained in the course of linear regression analysis, the difference between risk factors in gender and age groups was translated into population risk values using the formula

$P\% = \Delta RV, (3)$, where P% is an additional risk of periodontitis to the population due to risk factors, %; – b is the ratio of GP frequency to load by risk factors in linear regression analysis.

The critical level of statistical significance and the p-level for selecting a variable were assumed to be 0.05.

Results and discussion

As can be seen from the presented materials, the male sex causes a statistically significantly higher frequency of periodontitis (RR 1,498; at 95% CI 1,181 – 0.190); the prevalence of generalized periodontal lesions is also associated with low social status (RR 1,579; at 95% CI 1,223 – 2,003) and non – compliance with oral hygiene (RR 1,393; at 95% CI 1,084 – 0.790); at periodontitis, a significantly higher rate of bad Smoking habit (RR 2.869; at 95% CI 2.178-3.750) and chronic somatic pathology compared to individuals without a burdened somatic history (or 1.977; at 95% CI 0.848-1.366); the prevalence of the disease is aggravated by low social and living conditions (RR 1.131; at 95% CI 0.891 -1.436); the predominance of carbohydrates in the diet (RR 1.537; at 95% CI 1.178-2.005) and low (below the subsistence minimum) per capita income (RR 1.946; at 95% CI 1.523 – 2.478) (table 1).

Table 1

The relationship between social risk factors and the possibility of developing generalized periodontitis in terms of the ratio of chances and regression analysis data

Risk factor		OR	S	DI (SI) - DI-SI 5%-95%	χ^2 Pearson	p	Б
X1	Male	1,498	0,121	1,181-0,190	14,204	<0,001	0,0185
X2	Social status	1,579	0,122	1,224-2,003	6,725	<0,01	0,0524
X3	Oral hygiene	1,393	0,128	1,084-1,790	58,246	<0,001	0,300
X4	Smoking	2,869	0,141	2,178-3,780	58,628	<0,001	0,103
X5	Chronic somatic pathology	1,976	0,121	0,848-1,366	52,236	<0,001	0,252
X6	Social and living conditions	1,191	0,122	0,891-1,436	11,993	<0,001	0,106
X7	Food	1,537	0,136	1,178-2,005	7,867	<0,006	0,25
X8	Average per capita income	1,946	0,123	1,523-2,478	29,508	<0,001	0,130

Only these risk factors were used for further analysis. Using regression analysis, the contribution of risk factors for periodontal diseases to the presence/absence of the disease in the population was determined.

In terms of impact on the occurrence of periodontitis, the factors are as follows: in 1st place is the non-compliance with hygiene of the oral cavity, the contribution factor is 0.301 units; 2 - the presence of chronic somatic diseases – by 0.252 units.; on the 3rd - the predominance of carbohydrates in the diet – to 0.252 units.; 4-volume - low income increases the presence of periodontitis 0,139 unit; 5-Tom low income – by 0.139 units.; 6- is - Smoking – by 0.106 unit; on the 7th –low social status increases the risk of periodontitis in the population by 0.0524 units of ed. and on the 8th–male sex, leading to an increase in the prevalence of periodontitis on periodontal diseases by 0.0185 units of ed. (table 1).

The statistical significance of the equations verified by multiple correlation coefficient $R = 0,86$; the coefficient of determination R^2 is equal to 0,725, the proximity of the determination coefficient R^2 is close to unity the high significance of the regression equation in explaining the behavior of Y. And Fisher's F-test, equal 34,534. Since the actual value of $F > F_{kp}$, ($34,534 \geq 2,02$), the coefficient of determination is statistically significant and the regression equation is statistically reliable (i.e. the bi coefficients are jointly significant). It was found that in the studied situation, 74.61% of the total variability of Y is due to changes in x_j factors.

Table 2 shows the prevalence of periodontal pathology and risk factors for generalized periodontitis in the gender and age groups and in the sample as a whole. The prevalence of periodontitis in the entire population is 66.67% and increases progressively from 18.37 in the younger age group of 20-24 years to 98.35% in the population over 65 years.

Table 2

Prevalence of risk factors and load of risk factors in the surveyed population

Risk factor	Age groups							All population
	20-24	25-34	35-44	45-64	55-64	>65		
GP prevalence	18,34	49,73	60,85	80,0	90,91	98,35	66,67	
X1	Gender male	55,0	64,40	61,88	63,53	59,92	56,30	59,95
X2	Social. status	48,17	42,93	59,41	76,47	51,65	61,50	56,07
X3	Oral hygiene	18,18	26,18	34,65	41,18	45,45	50,70	36,33
X4	Smoking	13,76	32,47	39,60	73,53	41,32	19,05	35,36
X5	Chron.somat. pathology	22,94	36,65	43,56	46,78	61,98	70,42	45,15
X6	Physical social. conditions	9,17	20,94	30,20	42,35	68,18	90,14	44,50

X7	Prevail. carbohydrates in nutrition	13,70	23,56	32,67	44,12	33,06	31,46	29,37
X8	Low income	46,30	41,88	34,65	42,35	49,59	75,12	48,79
	Load	15,38	37,42	48,09	57,96	59,26	66,37	48,97
	Difference	-34,60	-11,52	-0,88	8,99	10,29	17,40	

The prevalence of risk factors in age groups also has significant fluctuations. Relative homogeneity is registered by gender (fluctuations in the range of 55.00% - 63.53 %); at the same time, the social status is higher in older age groups; with increasing age, there is a more careful observance of oral hygiene, an increase in the frequency of bad Smoking habits; a sharp increase in the frequency of somatic pathology, social conditions and per capita income; at the same time, 13.76% of the population aged 20-24 years and 31.46 – 44.12% of the population in the age groups over 60 years and 45 – 54 years give preference to carbohydrates in their diet.

The obtained equation of logical multi-factor regression showed that the presence of the studied risk factors explains the frequency of generalized periodontitis in the adult population by 74.61%.

b-coefficients-links between GP frequency and load risk factors in linear regression analysis were used to calculate population risk using the formula (3).

The calculated load of risk factors and the difference in the load in the gender and age groups compared to the General sample are shown in table 2. the Load of risk factors calculated using logistic regression analysis is equal to 48.97 for the entire surveyed population. With age, the burden of risk factors increases from 15.38 in the population aged 20-24 years to 75.12 in the age group over 65 years (table 2).

An additional risk in the younger age groups below the average for the population in the age group 20 – 24 year – 34,60; 25 – 34 – 11.52; population index age group – as close to the average for the population – below -0,88 and increases by 8.99 age group 45 – 54 years by 8.99; 55 – 64 years – 10, 20 and more than 65 years – of 17.40.

The data obtained allows us to calculate the load of risk factors.

Conclusion

According to numerous studies of domestic and foreign authors, periodontal diseases make a significant contribution to the health of the population, which determines the need to develop and implement methods for the diagnosis and treatment of combined pathology. [1, 2,8, 10, 11, 12, 16,18]. In this case, the integration of population risk is based on the analysis of both the differences in the prevalence of risk factors and the assessment of their contribution to the development of periodontal diseases.

Ranking factors by the degree of influence on the prevalence of pathology allows us to quantify risk management, focused on identifying the causal relationships of risk factors with the presence of periodontal pathology and to implement adequate preventive measures to reduce the prevalence

List of references

1. Абдулмеджидова Д.М. Факторы риска развития заболеваний пародонта у взрослого населения // Российский стоматологический журнал. 2017; 21 (2): 72-75. DOI 10.18821/1728-2802 2017; 21 (2): 72-75
2. Блашкова С.Л., Мартынова М.В. Роль средств гигиены в предупреждении кариеса и заболеваний пародонта у лиц молодого возраста // Российская стоматология. 2016;9(4): 51-53
3. Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А. Методические подходы к лечению заболеваний пародонта у пациентов с соматической патологией // Проблемы биологии и медицины. 2019 №3 (111). С. 221-224.
4. Валиева Р.М., Негаметзянов Н.Г., Исмаилов Р.М. О роли гигиены полости рта // Вестник КазНМУ. 2017. №1– С.230 – 233.
5. Грудянов А.И., Ткачёв О.Н., Аврамова Т.В. Взаимосвязь пародонтита и заболеваний сердечно-сосудистой системы // Стоматология. 2017; 96(1): 4-7.
6. Кильмухаметова Ю.Х., Батиг В.М., Абрамчук И.И. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий // Молодой учёный. 2017. - № 26 (160). - 57- 62.
7. Крючков Д.Ю., Романенко И.Г, Крючкова О.Н., Джерелей А.А., Горобец С.М. Пародонтит, как вероятный фактор риска прогрессирования атеросклероза // Крымский терапевтический журнал. 2017. - №3. – 58 -61
8. Максимов С.А., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В. Интегральная оценка риска ишемической болезни сердца в эпидемиологических исследованиях (ЭССЕ-РФ в Кемеровской области). Сообщение I: возрастно-половые детерминанты // Профилактическая медицина. – 2015. - №6. – С.34 -40.
9. Максимов С.А., Цыганкова Д.П, Артамонова Г.В. Применение регрессионного анализа и деревьев классификации для расчета дополнительного популяционного риска ишемической болезни сердца Анализ риска здоровью. 2017. № 3. – 31 – 40.
10. Наумова В.Н., Туркина С.В, Маслак Е.Е. Взаимосвязь стоматологических и соматических заболеваний обзор литературы // Волгоградский научно-медицинский журнал. - 2016. – №2. - С.25 – 28.
11. Проданчук А.И. Заболевания пародонта и соматическая патология // Молодой ученый. 2015. №6. — С. 290-293. — URL <https://moluch.ru/archive/86/16252/> (дата обращения: 15.06.2019).
12. Abdvakilov, J., & Rizaev, J. (2019). Characteristic Features of Hemostasis System Indicators in Patients with Inflammatory Periodontal Diseases Associated with Metabolic Syndrome. Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research, 7(4), 13–15. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.21276/jamdsr>

13. Самсонов А.С., Куташов В. А. Использование классификационно прогностического моделирования для прогнозирования риска развития депрессивных расстройств // Саратовский научно-медицинский журнал 2017; 13 (1): 168–174.
14. Улитовский С.Б. Основы профилактики заболеваний пародонта // Медицинский совет . - 2014. - №7. – С.68 – 72.
15. Цепов Л.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем //Пародонтология. - 2014. – Т.19.- №3(72). – С.3 -6.
16. Чеминава Н.Р.Обоснование комплексной программы профилактики заболеваний пародонта у студентов медицинский вузов: Автореф. дис. ...канд.мед.наук.-Санкт-Петербург, 2018. – 22с.
17. Ababneh K.T., Hwajj M.Z.F.A., Khader Y.S. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a Multi-Centre study in North Jordan: a cross sectional study. BMC Oral Health. 2012; 12 (1): 1.
18. Bhattacharya, P.T. Nutritional Aspects of Essential Trace Elements in Oral Health and Disease: An Extensive Review / P.T. Bhattacharya, S.R.Misra, M. Hussain // Scientifica. – 2016. – doi: 10.1155/2016/5464373.
19. Joveini H., Dehdari T., Ardebili H.E. Factors Associated with Hookah Smoking among University Students // [et al.] // Electronic Physician. – 2016. – Vol. 8, № 12. – P. 3403-3408.
20. Riemenschneider H., Balázs P., Balogh E. Do socio-cultural factors influence medical students' health status and health-promoting behaviors? A cross-sectional multicenter study in Germany and Hungary // BMC Public Health. – 2016. – Vol. 16. – P. 576.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.314-089.28-74

Ризаев Жасур Алимджанович,
Самаркандский Государственный
медицинский институт
Шадманов Ахрор Акрамжон ўғли
Ташкентский государственный
стоматологический институт

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭТАПА ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-2>

АННОТАЦИЯ

Актуальной проблемой стоматологии остается снижение количества осложнений после имплантации зубов. Все факторы риска можно поделить на общие – это курение, системная патология состояние после лучевой терапии и т. д., и местные – неудовлетворительная гигиена полости рта, заболевания пародонта, ятрогенные состояния, дизайн и качество обработки трансгингивальной части имплантата. Понимание течения воспалительно-деструктивных процессов вокруг дентального имплантата после его установки направляет ученых и производителей имплантатов к совершенствованию уже используемых консервативных и хирургических методов лечения этих заболеваний, а также большему вниманию к профилактике данной патологии, и, соответственно, факторам риска ее развития. Разработка новых приемов хирургических вмешательств и протезирования, создание новых систем имплантатов будут способствовать увеличению сроков службы зубных протезов на имплантатах, улучшению качества их жизни пациентов

Ключевые слова: дентальная имплантация, периимплантит, мукозит

Ризаев Жасур Алимджанович,
Самарканд давлат тиббиёт институти
Шадманов Ахрор Акрамжон ўғли
Тошкент давлат стоматология институти

ДЕНТАЛ ИМПЛАНТАЛОГИЯДА ЖАРРОҲЛИК БОСҚИЧИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

АННОТАЦИЯ

Тиш имплантациясидан кейинги асоратлар сонини камайтириш стоматологияда долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Барча хавф омилларини умумий омилларга бўлиш мумкин - чекиш, тизимли патология, радиация терапиясидан кейинги ҳолат ва бошқалар, ва маҳаллий - қоникарсиз оғиз гигиенаси, периодонтал касалликлар, ятроген шароитлар, имплантнинг трансженивал қисмини даволаш дизайни ва сифати. Ўрнатилгандан сўнг тиш имплантлари атрофидаги яллиғланиш ва бузувчи жараёнларнинг боришини тушуниш олимлар ва имплант ишлаб чиқарувчиларни ушбу касалликларни даволашнинг аллақачон қўлланилган консерватив ва жарроҳлик усуллари такомиллаштиришга, шунингдек, ушбу патологиянинг олдини олишга кўпроқ эътибор беришга ва шунга кўра, унинг ривожланиши учун хавф омиллари. Жарроҳлик аралашуви ва протезлашнинг янги усуллари ишлаб чиқиш, янги имплантация тизимларини яратиш имплантларга тиш протезларининг ишлаш муддатини кўпайтиришга, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: тиш имплантацияси, пери-имплантит, мукозит

Jasur A. Rizaev
Samarkand State medical institute
Akhror A. Shadmanov
Tashkent State Dental Institute

OPTIMIZATION OF THE SURGICAL STAGE OF THE DENTAL IMPLANTATIONS

ANNOTATION

A reduction in the number of complications following tooth implantation remains of critical importance to dentistry. All risk factors can be divided into general, including smoking, systemic diseases, patient's condition following radiotherapy, etc. and local ones comprising poor oral hygiene, periodontal disease, iatrogenic disorders, design and quality of the transgingival implant. In order to better understand inflammatory degenerative processes around dental implants researchers and dental implant manufacturers are forced to improve currently used conservative and surgical methods of treating and preventing these diseases, focusing more on risk factors for the development of peri-implantitis. The development of new surgical and prosthetic techniques, new dental implant systems will contribute greatly to increasing the life span of implant-supported dentures and improving the patient's quality of life.

Keywords: dental implant, peri-implantitis, mucositis

В последние годы усиливается тенденция по увеличению числа пациентов с частичной или полной утратой зубов (Бондарец А.Ю. и др., 2014). Среди взрослых частичное отсутствие зубов является одним из самых распространенных заболеваний, по данным ВОЗ, этой патологией страдают до 75% населения в различных регионах земного шара. У населения полное отсутствие зубов, по данным ВОЗ, выявлена у 15% взрослых людей планеты (Латышев А.В., 2014). Одной из основных задач ортопедической стоматологии является восстановление утраченных анатомических образований полости рта и их функции, при максимальном сохранении собственных тканей (Довбнев В.А., 2015).

Зубная имплантация — это восстановление целостности зубного ряда путем внедрения искусственных материалов (Никитин Д.А. с соавт., 2012; Шемонаев В.И., с соавт., 2013). Поиски путей повышения эффективности стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов в основном направлены на адекватный выбор конструкций, технологий и материалов зубных протезов (Блок М.С., 2015; Bartsch F., 2015).

При не патологическом развитии остеointegrационных процессов между поверхностью дентального имплантата и прилегающей костной тканью возникает тесная взаимосвязь, характеризующаяся отсутствием промежуточной соединительно-тканной прослойки. При патологическом течении между поверхностью дентального имплантата и костной тканью формируется фиброзная прослойка, в этом случае речь идет о фиброинтеграции. Промежуточный тип соединения получил название фиброостеоинтеграция (Кулаков, А.А. с соавт., 2012).

Существует проблема правильного позиционирования имплантата в связи с несовпадением формы и размера альвеолярной лунки к размерам имплантата, а также возможностям возмещения костного дефекта. Это способно привести к отсутствию остеоинтеграции и, как следствие, к утрате имплантата, при этом возможна преждевременная пришеечная костная резорбция, что значительно ухудшает эстетический результат лечения (Иванов, С.Ю. с соавт., 2015).

Также важны биомеханические взаимоотношения в системе супраструктура-имплантат-кость и качественная остеоинтеграция, что позволяет достичь оптимального взаимодействия костной ткани с поверхностью дентального имплантата, являясь важным условием длительного, благополучного использования конструкции (Утюж, А.С., 2016).

После проведения внутрикостной дентальной имплантации зона между дентальным имплантатом и костью заполняется кровью, со временем происходит фиксация тромбоцитов на поверхности, фибриногена, а

также других белков системы комплимента. Эти белки выполняют не только защитную функцию. К примеру, фибрин выступает в качестве оптимальной адгезионной среды для закрепления костных и мезенхимальных стволовых клеток с их последующей миграцией к поверхности дентального имплантата и пролиферацией костной ткани. В этом контексте особенности рельефа дентального имплантата играют одну из ключевых ролей в «прирастании» к нему молодой костной ткани (Clark, M. et al., 2010; Mona, K.M. et al., 2009).

Следует отметить, что сразу после дентальной имплантации возникает некроз и деградация прилегающей к имплантату «старой», поврежденной кости с высвобождением провоспалительных факторов. Последующая инфильтрация данной зоны макрофагами приводит к накоплению экспрессируемых ими факторов роста. В дальнейшем, по мере восстановления окружающих имплантат тканей, макрофаги очищают зону повреждения от некротических остатков; на поверхности дентального имплантата происходит агрегация фибронектина, костных клеток, формирование внеклеточного матрикса. Завершением этого каскада событий является восстановление костного дефекта (Clark, M. et al., 2010).

При изучении общей воспалительной реакции после дентальной имплантации для пациентов с развившимся периимплантитом установлено наличие иммунодефицитных состояний по пулу Т-клеток, причем степень угнетения Т-лимфоцитов прямо коррелирует с тяжестью поражения периимплантатной области. Гуморальные показатели иммунитета, такие как IgA, IgG, IgM, напротив, превышают значения физиологической нормы, с той же корреляционной зависимостью от степени тяжести периимплантита (Тоноян, З. Ю., 2009).

Постимплантационные воспалительные осложнения в периимплантационных тканях подразделяются в зависимости от сроков возникновения. Выделяют ранние и поздние постимплантационные осложнения.

Ранние постимплантационные воспалительные осложнения развиваются в течении одного месяца после дентальной имплантации — в период приживления дентального имплантата. К данным осложнениям относят: — возникновение и распространение отека и гиперемии в периимплантатной области; — нагноение в периимплантатной области; — болевой синдром; — расхождение швов (Робустова, Т.Г. с соавт., 2003).

Данные осложнения развиваются в первые дни после дентальной имплантации и сохраняются от нескольких дней до 2 — 3 недель, в случае если воспаление не будет купировано, оно может развиваться в периимплантатный мукозит, а затем — в дентальный периимплантит. Ранние постимплантационные воспалительные осложнения могут быть вызваны: расположением имплантата близко к очагу периапикального поражения, откуда микроорганизмы могут

распространиться на имплантат. Это обстоятельство заставляет усомниться в целесообразности даже временного сохранения зубов с периапикальным воспалением рядом с областью хирургического вмешательства; проникновением бактерий со стороны близко расположенных ранее эндодонтически леченных зубов. В этом случае для прогнозирования риска воспалительного процесса большое значение имеет расстояние от такого зуба до имплантата и давность проведения эндодонтического лечения; неправильной подготовкой костного ложа и другими врачебными ошибками во время проведения хирургического этапа имплантации; остатками грануляций в месте дентальной имплантации после предшествующего удаления зуба по поводу периодонтита (Кузнецова, Е.А., 2012).

Общесоматические симптомы (гипертермия, слабость, нарушение аппетита) клинически мало выражены. В полости рта наблюдаются подвижность установленного имплантата, возможно наличие болезненности, слизистая оболочка гиперемирована, отечна, из периимплантатного кармана наблюдается гнойное отделяемое (Робустова, Т.Г., с соавт., 2003).

Поздними постимплантационными воспалительными осложнениями принято считать те, которые возникают после завершения ортопедического этапа дентальной имплантации, развившиеся как в первые недели после установления супраструктуры, так и через несколько лет после этого – по мере функционирования имплантатов. К поздним постимплантационным воспалительным осложнениям относятся: – периимплантационный мукозит – воспаление периимплантатных тканей без поражения кости. Клиническая картина характеризуется развитием местных признаков воспаления слизистой при отсутствии рентгенологических изменений и подвижности имплантата. – дентальный периимплантит – воспаление периимплантатных тканей, сопровождающееся резорбцией периимплантатной кости. Имеет место поражение всех тканей периимплантатной зоны, формирование периимплантатно-десневого кармана с патологическим содержимым, подвижность, обнажение имплантата; на рентгенологических снимках признаки резорбции костной ткани (Тлустенко, Е.С., 2004).

Обе нозологии, помимо указанных проявлений, характеризуются наличием ощущения дискомфорта в области установленного дентального имплантата, жжения, боли, кровоточивости слизистой оболочки. При дентальном периимплантите также возможно появление свищевого хода, развитие абсцесса, периостита (Тлустенко, Е.С., 2004; Гильмиярова, Ф.Н. с соавт., 2005). Поздние постимплантационные воспалительные осложнения могут привести к: нарушению устойчивости имплантата; отторжению имплантата; перемещению (миграции) внутрикостного дентального имплантата в верхнечелюстной синус; остеопорозу челюсти; образованию дефекта челюсти (Воложин, А.И., 2005).

В контексте патогенеза постимплантационных воспалительных осложнений следует указать следующее. На установку дентального имплантата организм отвечает комплексом реакций соединительной ткани, как на вторжение чужеродного агента. Эти реакции сводятся к изменениям, сходным с воспалительным процессом пародонта (Робустова, Т.Г., 2003).

Также следует отметить, что воспаление в периимплантатных тканях сравнимо с таковым вокруг естественных зубов – гингивитом и пародонтитом. Прежде всего, это связано с идентичным патогенным агентом – микробной инвазией и развитием в ответ на неё инфекционно-воспалительной реакции. Тем не менее, в случае дентального периимплантита, деструкция кости вокруг имплантата происходит быстрее и выражение, чем при хроническом пародонтите, а костный дефект вокруг имплантата обычно формируется циркулярно, что способно привести к скорому нарушению стабильности имплантата (Соловьева, А.М., 2013).

В комплексный лечебный план помимо этиотропного компонента терапии принято включать патогенетические средства воздействия, целью применения которых служит коррекция системных и местных метаболических нарушений, оптимизация защитных ресурсов и повышение общей адаптивности организма в условиях патологии (Мустафаева Ф.Г., 2017).

Профилактика воспалительных изменений тканей в области имплантатов состоит из комплекса хирургических и ортопедических методик, конструктивных особенностей протезов и имплантатов, применения физиотерапевтических методов воздействия, лекарственных средств и различных гигиенических мероприятий.

Важным моментом снижения травматичности операции при непосредственной дентальной имплантации являются малоинвазивные манипуляции с применением в клинической практике специального набора инструментов и устройств, которые приводят к снижению количества осложнений, а также улучшению результатов лечения (Захарова, И.А., 2004).

Супраструктура дентальных имплантатов предрасположена к большому накоплению зубного налета, чем естественные зубы. Но осуществление профессиональных гигиенических мероприятий в области ортопедических конструкций не позволяет использовать традиционные средства и методы. Так, металлические рабочие части инструментов и насадки аппаратов могут приводить к повреждению конструкционных материалов искусственных коронок и протезов, нежелательно полирование их элементов высокоабразивными пастами, а для аппаратной гигиены нельзя использовать стандартный бикарбонатный порошок. Всё это часто приводит к увеличению адгезии зубного налета к поверхностям имплантата (Соловьева, А.М., 2013).

Лечение воспалительно-деструктивных процессов периимплантатных тканей предусматривает проведение консервативных и хирургических мероприятий. Heitz-Mayfield Lisa J.A. et al., (2014) применяют общепринятые стандарты лечения пациентов с воспалительными осложнениями после дентальной имплантации. J. Armas et al. (2013) в свою очередь, полагают, что консервативная терапия воспалительных осложнений не является достаточной для достижения стабильного положительного результата. J. Lindhe et al., (2008) уверены в том, что местное и общее медикаментозное лечение недостаточно только в случае развития периимплантитов.

Устранение воспалительных явлений в области имплантата, ликвидация периимплантатных карманов с очагами скопления микроорганизмов, стимуляция репаративных свойств костной ткани являются главными

задачами в лечении периимплантатного мукозита и дентального периимплантита (Кузнецова, Е.А., 2012). Важное значение в комплексном лечении периимплантита придается механической обработке десневых и костных карманов, дезэпителизации карманов с помощью лазера, антибиотикотерапии и регенеративному лечению (Bergmann, F., 2013).

Таким образом вышеизложенное обуславливает необходимость изучения и создания доказательной базы в комплексе лечения и профилактики воспалительных осложнений у пациентов с ортопедическими конструкциями при дентальной имплантации.

Литература

1. Аванесян Р.А., Сирак С.В., Ходжаян А.Б., Гевандова М.Г., Копылова И.А. Социологические аспекты диагностики и профилактики осложнений дентальной имплантации (по данным анкетирования врачей-стоматологов). *Фундаментальные исследования*. 2013. № 7-3. С. 495-499.
2. Агазаде А.Р. Корректирующая терапия и оценка результатов лечения при дентальной имплантации. // *Вестник стоматологии*. 2009. № 3 (68). С. 49-53.
3. Акопян Г.В., Хачатрян А.Г. Ретроспективный анализ влияния заболеваний пародонта на приживление имплантатов и долгосрочный прогноз имплантации // *Пародонтология*. – 2011. – №1. – С. 39-43.
4. Ассон, Ж-Н. TRIPOD – новый протокол немедленной нагрузки имплантатов / Ж-Н. Ассон, Ж. Ассид // *Dental Tribune Россия*. - 2013. - №2 (12). – С.1-3.
5. Ахмадова, М.А. Дентальная имплантация с применением навигационного имплантологического шаблона, изготовленного по технологии CAD/CAM / М.А. Ахмадова, А.Ю. Игнатов // *Стоматология*. – 2011. - №2. – С.49-52.
6. Белякова А.С., Козлова Л.С. Прогнозирование нарушения процессов костного ремоделирования по данным теста микрокристаллизации слюны у пациентов перед дентальной имплантацией. *Dental Forum*. 2013. № 3. С. 18-19.
7. Блок, М.С. Дентальная имплантология. Хирургические аспекты. / М.С.Блок. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 448 с.
8. Dismukhamedov, D. M., Rizaev, J. A., Dismukhamedov, M. Z., & Yuldashev, A. A. (2020). Characteristics of clinical-morphometric parameters and evaluation of results of surgical treatment of patients with gnathic forms of occlusion anomalies. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 24(4), 2156–2169. <https://doi.org/10.37200/IJPR/V24I4/PR201326>



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Сафоев Мухаммадориф Рахимжон ўғли

Ташкентский педиатрический институт

Ашуров Азимжон Мирзажанович

Ташкентский институт Усовершенствование Врачей

Абдуллаев Хабибулла Насратуллаевич

Ташкентский педиатрический институт

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ МУКОЦИЛИАРНОГО КЛИРЕНСА У БОЛЬНЫХ С ИНТУБАЦИОННОЙ ТРУБКОЙ И НАЗОГАСТРАЛЬНЫМ ЗОНДОМ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-3>

АННОТАЦИЯ

Функциональное состояние слизистой оболочки носа у больных оценивалось по времени МТС с использованием визуальный (метиленовый синий) индикаторы по методике С.З. Пискунова и соавт. Обследованы 75 больных с различными патологиями и травмами головного мозга в тяжелом состоянии. Больные были разделены на группы: 1-я это больные с тяжелой ЧМТ; 2-я пациенты с ЧМТ и назогастральным зондом (НГЗ); 3-я пациенты с тяжелой ЧМТ и назотрахеальной интубацией (НТИ); и 4-я группа с ЧМТ и оротрахеальной интубацией (ОТИ) и контрольная группа, это больные, находящиеся в реанимационном отделении без ЧМТ. Мы обнаружили что при нахождении НТИ и НГЗ в полости носа более 4-5 дней, появляется риск развитие нозокомального синусита. Это настораживает нас на проведение профилактических мер для предупреждения нозокомиального синусита с первых суток после госпитализации больного.

Ключевые слова: мукоцилиарный клиренс, интубационная трубка, назогастральный зонд, синусит, носовая полость.

Mukhammadorif R. Safoev

Tashkent Pediatric Institute

Azimjon M. Ashurov

Tashkent institute of postgraduate medical education

Khabibulla N. Abdullaev

Tashkent Pediatric Institute

DYNAMIC ASSESSMENT OF THE FUNCTIONS OF MUCOCILIARY CLEARANCE IN PATIENTS WITH AN INTUBATION TUBE AND NASOGASTRAL PROBE

ANNOTATION

The functional state of the nasal mucosa in patients was assessed by MTS time using visual (methylene blue) indicators according to S.Z. Piskunov et al. 75 patients with various pathologies and brain injuries in serious condition were examined. The patients were divided into groups: 1st group - patients with severe TBI; 2nd patients with TBI and nasogastric tube (NGT); 3rd patients with severe TBI and nasotracheal intubation (NTI); and the 4th group with TBI and orotracheal intubation (OTI) and the control group, these are patients in the intensive care unit without TBI. We found that when NTI and NGT are in the nasal cavity for more than 4-5 days, there is a risk of nosocomial sinusitis. This alarms us to take preventive measures to prevent sinusitis nosocomia from the first day after hospitalization of the patient.

Key words: mucociliary clearance, endotracheal tube, nasogastric tube, sinusitis, nasal cavity.

Сафоев Мухаммадориф Рахимжон ўғли

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ашуров Азимжон Мирзажанович

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Абдуллаев Хабибулла Насратуллаевич

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

**ИНТУБАЦИОН НАЙЧА ВА НАЗОГАСТРАЛ ЗОНДЛИ БЕМОРЛАРДА МУКОЦИЛИАР КЛИРЕНС
ФАОЛИЯТИНИ ДИНАМИК БАҲОЛАШ**

АННОТАЦИЯ

Беморлар бурун бўшлигининг функциоанал ҳолати метилен кўки вақти бўйича визуал индикатор (метилен кўки) дан фойдаланиб Пискунов методи бўйича баҳоланди. Бош миёсида турли патологиялари ва жароҳатлари бор бўлган оғир ахволдаги 75 та бемор текширилди. Беморлар куйидаги гуруҳларга ажратилди: 1-гуруҳ, оғир бош миё жароҳати мавжуд беморларлар; 2-гуруҳ, назогастрал зонд ўрнатилган ва бош миё жароҳати мавжуд беморлар; 3-гуруҳ, назотрахеал интубация қилинган оғир бош миё жароҳати мавжуд беморлар; 4-гуруҳ, оротрахеал интубация қилинган бош миё жароҳати мавжуд беморлар ва реанимация бўлимида даволанаётган бош миё жароҳати мавжуд бўлмаган беморлардан иборат назорат гуруҳи. Биз юқорида келтирилган метод ёрдамида назотрахеал интубация қилинган ва назогастрал зонд ўрнатилган беморларда 4-5 кундан кейин назокомиал синусит хавфи юзага келишини аниқладик. Бу эса бизга бемор госпитализациясининг биринчи куниданок назокомиал синуситни олдини олиш тадбирларлини амалга ошириш заруратини туғдиради.

Калит сўзлари. мукоцилиар клиренс, интубацион найча, назогастрал зонд, синусит, бурун бўшлиғи, метилен кўки, метиленовый синий

Актуальность. Интубация и зондирование верхних дыхательных путей неотъемлемый атрибут коматозных, тяжелых больных и больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Порою, эти больные длительно находятся под искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) с назотрахеальной (НТИ) или оротрахеальной интубационной трубки (ОТИ), назогастральным зондом (НГЗ).

Состояние околоносовых пазух (ОНП) у больных с сочетанный травмой костей лицевого скелета (СТКЛС) длительно находящиеся под ИВЛ, недостаточно изучены в доступной нам литературе.

Острый синусит, возникающий у больных с тяжелым состоянием без повреждения ОНП, относится к нозокомиальной (внутрибольничной) патологии. Такое состояние может развиваться при длительном нахождении интубационной трубки, НГЗ в полости носа. Будучи инородной телой, последние нарушают нормальное функционирование мерцательного эпителия полости носа, раздражает слизистую оболочку, и приводят к отеку, сдавливая сосудов к нарушению кровообращения и т.д.

Устойчивая тенденция к росту нозокомиальных синуситов, особенно у больных с СТКЛС, обуславливает актуальность и разработку методов прогнозирования, профилактики и лечения этих заболеваний [1,2]. Несмотря на наличие в арсенале врача большого количества методов лечения результаты не всегда остаются удовлетворительными [3].

ОНП ранее считались стерильными, но нередко находят микрофлору, вегетирующую в верхних дыхательных путях. Приводятся данные о том, что грамотрицательные бактерии могут быть обнаружены в материале из ЛОР - органов ослабленных людей, не страдающих гнойно-септическими инфекциями [5].

Цель данного исследования: Оценить функциональное состояние мукоцилиарного клиренса (МТС) у тяжелобольных с НТИ, ОТИ и НГЗ.

Материал и методы. Обследованы 75 больных с различными патологиями и травмами головного мозга в тяжелом состоянии, в отделении реанимации 1-городской клинической больницы г. Ташкента. Возраст больных от 25 до 70. Из них мужчины – 55, женщины - 20.

Функциональное состояние слизистой оболочки носа у больных оценивалось по времени МТС с использованием визуальный (метиленовый синий) индикаторы по методике С.З. Пискунова и соавт. [4]. Обследование проводилось на 1- 2-й день, 4-5-й день и 7-8-й день. Больные были разделены на группы: 1-я это больные с тяжелой ЧМТ 15 человек; 2-я пациенты с ЧМТ и назогастральным зондом (НГЗ) 15 человек; 3-я пациенты с тяжелой ЧМТ и назотрахеальной интубацией (НТИ) 15 человек; и 4-я группа с ЧМТ и оротрахеальной интубацией (ОТИ) 20 человек и контрольная группа 10 человек, это больные, находящиеся в реанимационном отделении без ЧМТ.

Результаты исследования представлены в таблице

Динамика функции МТС (в минутах) у больных под ИВЛ и назогастральным зондом

Группы обследования					
Сроки обследования	Контроль	Тяжелая ЧМТ	ЧМТ+НГЗ	ЧМТ+НТИ	ЧМТ+ОТИ
	N=10	N=15	N=15	N=15	N=20
1-2-й день	8,60+ ₋ 0,38	8,85+ ₋ 0,37 P>0,05	9,05+ ₋ 0,32 P1>0,05	9,38+ ₋ 0,35 P2<0,05	8,90+ ₋ 0,30 P3=0,025
4-5-й день	8,60+ ₋ 0,38	9,40+ ₋ 0,37 P<0,01	9,61+ ₋ 0,34 p>0,05	10,27+ ₋ 0,38 P2<0,01	9,54+ ₋ 0,35 P3<0,01
7-8-й день	8,60+ ₋ 0,28	13,6+ ₋ 0,47 p<0,001	14,5+ ₋ 0,38 P1<0,025	17,35+ ₋ 0,57 P2<0,001	16,45+ ₋ 0,39 P3>0,05

p - степень достоверности различий средних показателей функции МТС в группах тяжелой ЧМТ и контроля; P1- в группах тяжелой ЧМТ +НГЗ и тяжелой ЧМТ; P2- в группах тяжелой ЧМТ +НТИ и тяжелой ЧМТ; P3- в группах тяжелой ЧМТ +ОТИ и тяжелой ЧМТ+НТИ.

Обсуждение. Оценка функционального состояния слизистой оболочки носа у больных с ЧМТ выявила достоверное по сравнению с контролем ($p < 0,05$) максимальное угнетение активности мукоцилиарного клиренса уже на 4-5 день после интубации или зондирования. Значительное влияние на нее оказывали различные инвазивные манипуляции, в первую очередь

НТИ, которая достоверно угнетала функцию МТС, начиная с первого дня ($P < 0,05$).

Вывод. Таким образом, при нахождении НТИ и НГЗ в полости носа более 4-5 дней, появляется риск развитие нозокомального синусита. Это настораживает нас на проведение профилактических мер для предупреждения нозокомиального синусита с первых суток после госпитализации больного.

Литература:

1. Закаров А. М. Купирование вторичных факторов повреждения тканей перфтораном в ранней восстановительной терапии тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы. / дис. ... канд. мед. наук. – 2007.
2. Замерова Л. Н. и др. Оценка тяжести состояния пострадавших с сочетанной травмой интегральной шкалой SAPS II // Тезисы докладов II съезда Ассоциации анестезиологов и реаниматологов ЦФО. – М., 2005. – 30С
3. Семенов А. В. Об организации медицинской помощи пациентам с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Сочетанная черепно-мозговая травма. - Омск, 2005. - С. 42-46.
4. Пискунов С.З: Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц. // Российская ринология.-1995.-№3-4.-С.60-62.
5. Соусова Е.В. Эпидемиология гнойно-септических инфекций ЛОР – органов в условиях амбулаторно-поликлинических учреждений / Дис. ... канд. мед. наук. 14.00.04.-СПб., 1997.-150с.



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Инагамов Шерзод Муххамадсадиқович,
Садиқов Абдушуқур Абдуганиевич,
Ўзбекистон Республикаси МОҚ қошидаги 1-республика
спорт тиббиёти илмий-амалий маркази
Ризаев Жасур Алимжанович**
Самарқанд давлат тиббиёт институти

КОНТАКТ СПОРТ ТУРЛАРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ СПОРТЧИЛАР ЎРТАСИДА ТИШ-АЛВЕОЛЯР АППАРАТИГА ЗАРАР ЕТИШИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-4>

АННОТАЦИЯ

Спортчилар орасида юзага келадиган тиш касалликлари тиш ва оғиз бўшлиғининг юмшоқ тўқималарига шикаст йеткизиш билан боғлиқ бўлган спортчилар орасида кўп ҳолларда юзага келадиган тиш патологияси билан боғлиқ муаммолар туфайли диққат-эътиборни талаб қилади. Ушбу мақолада сўровномани тўлдириш асосида спортчилар ўртасида ўтказилган тиббий-ижтимоий сўров натижалари келтирилган. Ўтказилган сўров шуни кўрсатдики, спортчиларнинг 40% дан ортиғи турли спорт турлари бўйича спорт машғулотлари пайтида тиш профилининг патологик жараёнларининг юзага келиши ҳақида билимга эга. Асосий баҳолаш кўрсаткичлари бўйича стоматологик профилни ўрганиш шуни кўрсатдики, турли спорт турлари билан шуғулланадиган спортчилар орасида тиш-жағ тизимидаги функционал бузилишлар ва патологик ўзгаришларнинг олдини олиш зарур. Айни дамда, шу мақсадда, пастки жағнинг ҳимоялашни таъминлайдиган спорт тиш шиналари, машқлар давомида юқори босим остида унинг шикастланишига йўл қўймаслик учун зарур бўлган ҳолатда тақилмоқда. Бу профилактика шиналари фойдаланиш пайтида юзага келадиган ноқулайликлар, шунингдек, коммуникатив психологик тўсиқлар пайдо бўлади, бу спортчиларда чайнаш мушакларининг гипертонуси туфайли диоксиён ва юзда косметик бузилишлар сабаб, жағнинг нормал эпителишига тўсқинлик қилади.

Калит сўзлар: стоматология, спортчилар, спорт стоматологияси, стоматологик касалликлар профилактикаси, тиш-жағ системаси, тиш-жағ тизими жароҳатлари

**Инагом Шерзод Муххамадсадиқович,
Садиқов Абдушуқур Абдужамиевич,
Республиканский научно-практический центр
спортивной медицины при НОК РУз
Ризаев Жасур Алимджанович**
Самаркандский Государственный
Медицинский институт

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА СРЕДИ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ КОНТАКТНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

АННОТАЦИЯ

Стоматологические заболевания, возникающие среди спортсменов требуют пристального внимания из-за возникающих проблем, с связанных зубочелюстной патологией, которая имеет место в большинстве случаев среди спортсменов, деятельность которых связана с травматизацией зубов, десен, зубочелюстного сустава, а также мягких тканей ротовой полости.

В данной статье приведены результаты медико-социального опроса, проведенного среди спортсменов на основании заполнения анкеты-опросника. Проведенный опрос показал, что более чем 40% спортсменов владеют знаниями о возможных возникновениях патологических процессов стоматологического профиля в период спортивных тренировок различных видов спорта. Изучение стоматологического профиля по основным оценочным показателям выявило тот факт, что среди спортсменов, занимающихся различными видами спорта необходимо проводить профилактические мероприятия функциональных нарушений и возможных патологических изменений зубочелюстной системы.

В настоящее время с этой целью используются спортивные зубные шины, которые обеспечивают удержание нижней челюсти, в положении необходимом для предотвращения её травматизации, при возникающем повышенном давлении в период проведения тренировок. Необходимо отметить, возникающие неудобства, а также коммуникативные психологический барьер при использовании профилактических шин, это связано с тем, что у спортсменов нарушается нормальное смыкание челюстей, вызывающее нарушения со стороны дикции и косметологического искажения лица, обусловленного гипертонусом жевательных мышц.

Ключевые слова: стоматология, спортсмены, спортивная стоматология, профилактика стоматологических заболеваний, зубочелюстная система, травма зубочелюстного аппарата.

Sherzod M. Inagomov,
Abdushukur A. Sadikov,
Republican Scientific and Practica Center of Sports
Medicine under the NOC RUz
Jasur A. Rizaev
Samarkand State Medical Institute

METHODS OF PREVENTING DAMAGE TO THE DENTITION AMONG ATHLETES INVOLVED IN CONTACT SPORTS

ANNOTATION

Dental diseases arising among athletes require close attention due to emerging problems associated with dentoalveolar pathology, which occurs in most cases among athletes, whose activities are associated with trauma to the teeth, gums, dentoalveolar joint, as well as the soft tissues of the oral cavity.

This article presents the results of a medical and social survey conducted among athletes on the basis of filling out a questionnaire. The survey showed that more than 40% of athletes have knowledge about the possible occurrence of pathological processes of the dental profile during sports training in various sports. The study of the dental profile according to the main estimated indicators revealed the fact that among athletes involved in various sports it is necessary to carry out preventive measures for functional disorders and possible pathological changes in the dentition.

Currently, for this purpose, sports dental splints are used, which ensure the retention of the lower jaw, in the position necessary to prevent its trauma, with increased pressure during the training period. It should be noted that there are inconveniences, as well as a communicative psychological barrier when using prophylactic splints, this is due to the fact that athletes have disrupted the normal closing of the jaws, which causes disturbances in diction and cosmetological distortion of the face caused by hypertonicity of the masticatory muscles.

Key words: dentistry, sportsmen, sports dentistry, prevention of dental diseases, dentoalveolar system, dentoalveolar apparatus injury.

Узбекистан является прогрессивной страной, где большое внимание уделяется спорту и физической культуре. Спорт является одним из социально активных направлений, отношение к которому в последний годы значительно изменяется в сторону прогресса, так как увеличивается число людей активно занимающихся физической культурой, соблюдением основных постулатов здорового образа жизни, а также привлечением к занятиям спортом подрастающее поколение. С этой целью были приняты указы и ряд постановлений Президента Республики Узбекистан, одним из которых явился указ от 24.01.2020 года «О мерах по дальнейшему совершенствованию и популяризации физической культуры и спорта в Республике Узбекистан». Основными направления, подчеркнутыми в данном указе явились этапы проведения по реформированию системы физической культуры и спорта:

- увеличение численности населения, занимающихся физической культурой и спортом, молодежи;
- поэтапное повышение качественного состава тренеров и специалистов в государственных спортивных образовательных учреждениях;
- разработка и внедрение эффективных и прозрачных систем отбора талантливых спортсменов среди молодежи;
- выявление талантливых спортсменов и создание резерва для молодежных сборных команд, а также

привлечение студентов к регулярным занятиям спортом;

Благодаря предпринимаемым усилиям со стороны государства в нашей стране активно развиваются различные виды спорта, наиболее популярными из которых являются: лёгкая атлетика, бокс, футбол, гимнастика, теннис, борьба, кураш, велоспорт [1, 6].

Одним из наиболее популярных видов спорта в Узбекистане является бокс, что соответственно и отражается на количестве выигрываемых наград на международных чемпионатах и Олимпийских играх с участием наших спортсменов. Это всё определяет необходимость поддержания здоровья спортсмена с решением методов профилактики возможных травм и повреждений, одними из основных и наиболее часто встречающихся в боксе и других контактных видах спорта.

Повреждения зубочелюстной системы в спорте обусловлены в основном силой удара, который испытывает спортсмен, как при проведении тренировочного процесса, так и во время соревнований. Осуществляемые профилактические мероприятия должны иметь комплексный характер, с наличием индивидуального подхода к каждому спортсмену. Прохождение стоматологического контроля включено в программы проведения углубленных медицинских осмотров (УМО), т.к. раннее выявление возможных патологических процессов или повреждений способствует их профилактике и своевременному лечению, и возврату к тренировочным

занятиям. Отсутствие профилактических мер влечёт за собой необходимость последующей длительной реабилитации, а также его дисквалификацию в соревнованиях, из-за недостаточной подготовленности спортсмена в связи с проведением лечебных мероприятий.

При оказании спортсменам стоматологической помощи необходимо обращать внимание на целостность зубочелюстного аппарата и зубных рядов, слизистой полости рта. В настоящее время для профилактики травматического повреждения зубочелюстной системы и её функционального нарушения используют специальные шины, основная роль которых заключается в снижении давления мышечного аппарата на зубочелюстной сустав, т.е. обеспечения его фиксации [2,4,5].

Материал и методы

Проведен анализ по изучению стоматологического статуса среди спортсменов, занимающихся контактными видами спорта (бокс, борьба), а также силовыми бесконтактными видами спорта среди 64 спортсменов-мужчин, в возрасте 16-34 лет (средний возраст 24,3±2,12 года). Спортсмены были в разных весовых категориях, а также с различным уровнем занятия в определенном виде спорта. При осмотре стоматологом у спортсменов определён ортодонтический глубокий или прямой прикус. Длительность спортивного стажа в среднем составила - 8,1±1,84 года.

Для оценки травматизации челюстно-лицевого аппарата на первом этапе с использованием анкеты-опросника проведен опрос спортсменов, который позволил выявить число травм, полученных за период занятий спортом, так и использование специальных шин с профилактической целью.

На следующем этапе определялся стоматологический статус спортсменов с изучением распространенности основных стоматологических заболеваний (кариес, воспалительные заболевания пародонта, поражения слизистой оболочки полости рта).

Также определен индекс КПУ, состояние тканей пародонта, изученное с использованием комплексного периодонтального индекса (КПИ).

Результаты

Проведенный анкетный опроса показал, что 45,7% боксеров и 33,2% спортсменов отметили отсутствие взаимосвязи занятия спортом с наличием изменений в стоматологическом статусе, при этом более 30% на этот вопрос не ответили; более 86,7% спортсменов отрицали воздействие спорта на возникновение дискомфорта в области зубочелюстного аппарата, а также полости рта в момент проведения тренировочного процесса, а 13,3% спортсменов, преимущественно боксеры отмечали наличие болевого синдрома, дискомфорта в области сустава, мышечную боль и повышенный тонус; наличие травматических повреждений среди спортсменов, занимающихся бесконтактными видами спорта выявлена в 12,7% случаев, но среди боксеров – более чем у 65,3%; анамнестические данные по доли травматических повреждений, в основном это касается боксеров показали наличие корневого отлома зуба, повреждение губ и языка – 77,5%, нарушение целостности и выпадении пломб – 22,5%, при этом отмечались травмы височно-нижнечелюстного сустава и повышенная стираемость зубов, которые составили 58,4% и 41,5% соответственно; о возможных способах профилактики повреждения суставов

зубочелюстной области, включая зубы и полость рта было известно – 65,4%, при этом 34,6% не владели информацией о возможности использования специальных спортивных шин. 68,2% спортсменов отрицали использование специальных шин в период проведения тренировок, иногда использовали – 11,7%, из них 6,6% использовали спортивные шины; 4,4% - используют их постоянно. По характеру жалоб, возникающих при использовании шин более половина спортсменов (56,7%) отметили наличие следующих неудобств – нарушенная речь, эстетика лица, слюноотделение, иногда возникновение затруднения дыхания.

Анализ стоматологического статуса спортсменов показал, что среднее значение КПУ составила 10,8±4,32 ($p<0,05$), что соответствует - высокой поражению кариесом. Среднее значение индекса CPITN составили 2,7±0,52 ($p<0,05$), что указывает на нарушенные процессы гигиены полости рта. Изучение стоматологического статуса также показала наличие незначительного числа поражений, несвязанных с кариесом 2,7±0,49 ($p<0,05$) случаев, стираемость зубов и их дефекты – 58,4%. Изученные показатели определяют наличие удовлетворительного уровня стоматологической помощи, оказываемого спортсменам. Проведенные исследования по анкетно-опроснику с оценкой стоматологического статуса спортсменов указывает на необходимость повышенного внимания к оказанию профилактической помощи с разработкой новых способов сохранения целостности зубов, а также минимального повреждения зубочелюстного сустава.

Заключение

Результаты анализа показали наличие недостаточной информированности спортсменов о возможных серьезных нарушениях, которые могут возникнуть в зубочелюстной системе, что в последующем может привести к необходимости использования длительной реабилитации, а иногда и не допуска к участию в соревновательном процессе. В связи с этим, одной из необходимых задач спортивной стоматологии является разработка мер профилактики возможных повреждений и травматизаций зубочелюстной области, особенно среди занимающихся контактными видами спорта, в частности у боксеров, использование современных средств защиты от травм позволит сохранить здоровье спортсмена, а также обеспечить их участие в ответственных соревнованиях на мировых рингах.

Учитывая стоматологический статус у спортсменов, который в основном включает повреждение кариесом, а также микротравмы зубной эмали необходимым является контроль за развитием адаптационных механизмов организма, нарушение которых обуславливает возникновение синдрома перетренированности с последующим дисбалансом электролитного состава и потерей необходимых микроэлементов - кальция, фосфора, калия, фтора, участвующих в развитии патологии зубочелюстного аппарата [2,3].

Проведенные исследования показывают на необходимость внедрения профилактических мероприятий, снижающих уровень возникновения стоматологической патологии у спортсменов, нарушая адаптационные механизмы организма, электролитный баланс, а также наличия перетренированности спортсменов, способствующие подрыву всех функциональных систем

организма, обеспечивающих высокую спортивную подготовку.

Литература

1. Базарбаев П.А., Хожаметов А.А. Развитие спорта в Узбекистане // Символ науки. 2019. №4, стр.106-108;
2. Воробьев В.С., Лагутина Н.Я., Кирюхина С.А. Некоторые особенности стоматологических заболеваний у спортсменов. Стоматолог. 2012; 3: 52-54
3. Инкарбеков Ж.Б. Оперативное лечение переломов нижней челюсти: Дисс. ...д-ра мед. наук. Алматы; 2009.
4. Хан А.В. Экспериментально-клиническое обоснование применения материала на основе эластичного полиуретана для изготовления индивидуальных защитных спортивных капп: Дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2011. стр. 17-21
5. Хватова В.А., Чикунов С.О. Оклюзионные шины (современное состояние проблемы). М.: «Медицинская книга»; 2012.
6. <http://betakrorbuxoro.uz/ru/2017/04/18/sportivnye-dostizheniya-uzbekistana-za-godynezavisimosti>



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.216-089.85

Насретдинова Махзуна Тахсиновна
Хайитов Алишер Адхамович
Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич
Самаркандский государственный медицинский институт
Владимирова Татьяна Юльевна
Самарский государственный
медицинский университет, Россия

О ЩАДЯЩЕМ ЭНДОНАЗАЛЬНОМ УДАЛЕНИИ КИСТ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-5>

АННОТАЦИЯ

Кисты верхнечелюстной пазухи чаще всего возникают в результате закупорки выводного отверстия железы, выделяющей слизь, и отёчности слизистой оболочки. Методом выбора при лечении больных с кистой верхнечелюстного синуса остается хирургический. В ринологии все шире используются щадящие методы хирургических вмешательств, атравматический характер которых практически не влияет на дальнейшее формирование анатомических структур носа, околоносовых пазух и их физиологические функции. Мы применили методику щадящего эндоназального удаления кисты верхнечелюстного синуса через нижний носовой ход, при интактных структурах остиомеатального комплекса, с использованием порт-проводника. Предложенное нами щадящее хирургическое вмешательство переносится легче, чем радикальная операция на этом синусе. Срок пребывания больных в стационаре составил от 2 до 5 дней.

Ключевые слова Хронический синусит, кисты верхнечелюстного синуса, порт-проводник, иммунокорректирующая терапия

Насретдинова Махзуна Тахсиновна
Хайитов Алишер Адхамович
Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич
Самарканд давлат медицина институти
Владимирова Татьяна Юльевна
Самара давлат тиббиёт университети, Россия

ЮҚОРИ ЖАҒ БУШЛИҒИНИНГ КИСТАЛАРИДА ТЕЖАМКОР ЭНДОНАЗАЛ ОЛИБ ТАШЛАШ ҲАҚИДА

АННОТАЦИЯ

Юқори жағ синуснинг кисталари кўпинча шилимшиқ чиқарадиган безнинг чиқиши тикилиб қолиши ва шиллиқ қаватнинг шишиши натижасида юзага келади. Юқори жағ синус кисталари билан беморларни даволашда танлаш усули жарроҳлик бўлиб қолмоқда. Ринологияда хирургик аралашув усуллари саклаб қолиш тобора кўпроқ қўлланилади, унинг шикастланиши деярли буруннинг анатомик тузилмалари, параназал синуслар ва уларнинг физиологик функцияларини шакллантиришга таъсир қилмайди. Биз порт-қўлланмасини фойдаланиб, остиомеатал комплекси бутун тузилмалари билан, пастки бурун ўтиш орқали махиллер sinus кист нозик ендонасал олиб ташлаш техникаси қўлланилади. Биз таклиф қилган жарроҳлик аралашуви бу синусда радикал жарроҳликдан кўра осонроқ муҳосаба қилинади. Беморларнинг касалхонада қолиш муддати 2 кундан 5 кунгача давом этади.

Калит сўзлар Сурункали синусит, юқори жағ синуси кистаси, порт-қўлланма, иммунокорректив даволаш

Maxzuna T. Nasretdinova
Alisher A. Xayitov
Shuhrat X. Ziyadullayev
Samarkand State Medical Institute

Tatyana Y. Vladimirova
Samara State Medical University, Russia

ABOUT SPECIFIC ENDONASAL EXTRACTION OF CYSTS OF THE MAXILLARY SINUS

ANNOTATION

Maxillary sinus cysts most often result from a blockage of the mucus-secreting gland and swelling of the mucous membrane. The method of choice in the treatment of patients with a cyst of the maxillary sinus remains surgical. In rhinology, sparing methods of surgical interventions are increasingly used, the atraumatic nature of which practically does not affect the further formation of the anatomical structures of the nose, paranasal sinuses and their physiological functions. We applied the technique of sparing endonasal removal of the cyst of the maxillary sinus through the lower nasal passage, with intact structures of the ostiomeatal complex, using a port guide. The gentle surgical intervention we have proposed is easier to tolerate than radical surgery on this sinus. Patients stayed in the hospital for 2 to 5 days.

Keywords Chronic sinusitis, maxillary sinus cysts, port-guide, immunocorrective therapy

Актуальность. Кисты верхнечелюстной пазухи чаще всего возникают в результате закупорки выводного отверстия железы, выделяющей слизь, и отёчности слизистой оболочки. При этом в связи с накоплением слизи она увеличивается в размерах, истончает костную стенку верхнечелюстной пазухи (чаще глазничную). Киста может образоваться и при нарушении развития зубов. В таких случаях в ней находят ретенционный зуб.

Чаще кисты располагаются на нижней стенке верхнечелюстного синуса. Клинически она проявляется упорной головной болью, ощущением тяжести в области верхней челюсти, виска и лба, болью в зубах. Основным методом диагностики этого заболевания является мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) или рентгенография околоносовых синусов в двух проекциях, на которых выявляется округлая, чётко очерченная тень, обычно расположенная на нижней стенке синуса.

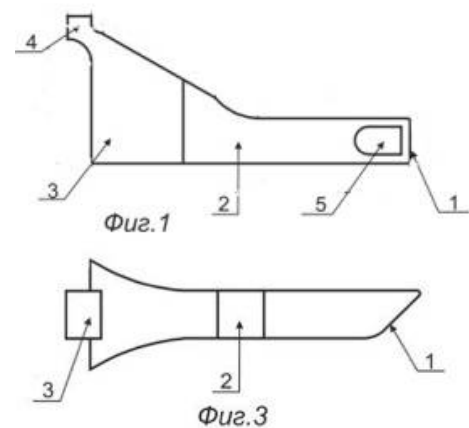
Методом выбора при лечении больных с кистой верхнечелюстного синуса остается хирургический. Вместе тем известно, что у детей в возрасте после 7 лет наблюдается значительный рост костей лицевого скелета и хирургические вмешательства на них в этот период нежелательны. Кроме того, радикальная операция на верхнечелюстном синусе приводит к нарушению физиологических функций носа, васкуляризации и трофики его слизистой оболочки. В связи с вышеизложенным в ринологии все шире используются щадящие методы хирургических вмешательств, атравматический характер которых практически не влияет на дальнейшее формирование анатомических структур носа, околоносовых пазух и их физиологические функции. Эти способы предусматривают сохранение органов и тканей с целью восстановления функций. Кроме всего прочего, эндоназальное вскрытие верхнечелюстного синуса позволяет избежать осложнений.

Цель исследования. Совершенствование хирургического метода лечения кист верхнечелюстных синусов.

Материалы и методы исследования. Мы наблюдали 87 больных в возрасте от 18 до 45 лет с кистой верхнечелюстного синуса при давности заболевания от 2 до 5 лет. Всем пациентам проведено рентгенологическое исследование, компьютерная томография, подтвердившее наличие кисты, до операции они жаловались на головные боли, затруднение носового дыхания с одной стороны, у некоторых отмечалась слабость, плохой аппетит, раздражительность.

Мы применили методику щадящего эндоназального удаления кисты верхнечелюстного синуса через нижний

носовой ход, при интактных структурах остиомеатального комплекса, с использованием порт-проводника. (рис. инструмента)



Оперировали больных в положение сидя под местной анестезией: смазывание слизистой оболочки полости носа адреналином и введением 2% раствора новокаина в передний и средний отделы нижней носовой раковины. при выраженной гипертрофии последующей производили ее сублюксацію.

После надламывания и приподнятия нижней носовой раковины проведен _____-образный разрез 1,5x0,5 см. мягких тканей латеральной стенки нижнего носового хода, отступив 1-1,5 см. от гребня нижней носовой раковины. Распатором мягкие ткани отсепааровывались, затем бором или долотом продельвалась апертура размером 0,5x1,0 см. В созданное отверстие вводился порт-проводник, через который вводился эндоскоп с оптикой 0°, 30° диаметром 2,7 мм. для осмотра полости синуса и шейвер для удаления кисты.

В сформированное соустье по окончании операции вводили тампон с 5% линиментом синтомицина, через сутки тампон извлекали и после предварительной анемизации слизистой оболочки носа 0,1% раствором адреналина промывали пазуху теплым изотоническим раствором хлорида натрия, фурацилина. При необходимости промывание повторяли. В нос закапывали сосудосуживающие капли, назначали общеукрепляющую и иммунокорригирующую терапии. Эндоназальное удаление кисты верхнечелюстного синуса с обеих сторон продолжается 15-20 мин.

Результаты исследования. Все прооперированные нами больные хорошо перенесли операцию, в послеоперационном периоде осложнений не было, из

стационара их выписывали на 3-5-е сутки, амбулаторных больных через 3-6 часов. Наблюдения в отдаленном периоде – через 1,3 и 6 мес, 1 и 3 года после эндоназальной вскрытия верхнечелюстного синуса, при рентгенологическом исследовании патологических изменений в пазухах не отмечено, головных болей у них не было, носовое дыхание - свободное, отделяемое в полости носа отсутствовало.

Выводы. Предложенное нами щадящее хирургическое вмешательство переносится легче, чем радикальная операция на этом синусе. В послеоперационном периоде

Литература

1. И.С.Гурьев, В.С.Пискунов Анатомические особенности среднего носового хода у больных с кистами верхнечелюстной пазухи «Современные проблемы аудиологии и ринологии».-Материалы науч.-практ.конф.-Курск, 2000.-С.104-105.
2. И.С.Гурьев, Ф.Н.Завьялов, С.Г.Ельковаидр Удаление кист из верхнечелюстной пазухи под эндоскопическим контролем. Рос.ринология-1998.№2.-С.65.
3. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Зайратьянц О.В., Товмасын А.С., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Федоткина К.М. Анатомические и гистологические особенности состояния структур остиомеатального комплекса у больных с кистозным поражением верхнечелюстной пазухи. Российская оториноларингология. 2016;(2):60-65.
4. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Товмасын А.С., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Федоткина К.М. Анализ хирургических доступов при удалении кист верхнечелюстной пазухи. Российская ринология. 2016;249(3):3-5.
5. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А., Салимова Ш. С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – С. 27.
6. Насретдинова М.Т., Кодиров О. Н., Хушвакова Н. Ж. Совершенствование топической диагностики и комплексной реабилитации у детей //Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 219-223.
7. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А.Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух // Вестник врача. – С. 71-75.
8. Щеглов А.Н., Козлов В.С. NBI эндоскопия в диагностике заболеваний ЛОР органов// Российская ринология-2010.- №3.С.52.
9. Хайитов А. А. и др. Оптимизация одноэтапной санации носоглотки и барабанной полости при рецидивировании экссудативного среднего отита //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2018. – №. 1-8. – С. 81-84.
10. Хайитов А.А., Хушвакова Н.Ж., Насретдинова М.Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом //Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
11. Хайитов А.А., Насретдинова М.Т. Важные аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического кистозного гайморита // Проблемы биологии и медицины- 2020. №2(118)-С.213-216
12. Хрусталева Е.В., Чанцева Т.И. Варианты патологических проявлений кистозного гайморита на основании данных обзорной рентгенографии и данных компьютерной томографии Материалы XVIII съезда оториноларингологов России.-С.-Петербург.-2011.-С.296-297.
13. Эгамов С.Н., Хушвакова Н.Ж., Хайитов А.А. Совершенствование комплексного лечения хронического гипертрофического ринита //Интер-медикал. – 2014. – С. 46.
14. Karabayev H.E. et all. Immunomodulatory therapy in the complex treatment of chronic cystic sinusitis //Central asian journal of medical and natural sciences Volume: 01 Issue: 01 | March 2020
15. Xayitov A.A. Immunological parameters in patients with chronic cystic sinusitis //Journal of critical reviews VOL 7, ISSUE 17, 2020

отсутствует отек щеки и болевой синдром. Предложенный нами порт-проводник позволяет ринохирургу одновременно работать обеими руками, удобно вводить и выводить эндоскоп и шейвер (или щипцы) для удаления кисты из пазухи без травматизации слизистой оболочки нижнего носового хода, что предотвращает появление в последующем грубых синехий, а также сокращает сроки операции. Срок пребывания больных в стационаре составил от 2 до 5 дней.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна
Нейрохирургическое отделение
Самаркандского ГМО

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-6>

АННОТАЦИЯ

Актуальность: Неэффективность существующих способов лечения нарушения сознания травматической этиологии указывает на то, что механизмы развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ еще не выяснены. Значит определение механизмов развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ является актуальной проблемой современной медицины.

Цель: изучение механизмов развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ.

Материалы и методы: тщательные клинико-неврологические, лабораторные (ранние скрининговые маркеры комы: лейкоцитоз, гипергликемия и ацидоз), ЭКГ, краниографические, Эхо ЭС, ЭЭГ, ТКДГ и МСКТ головного мозга проведены у 124 пациентов (80 муж. 54 жен) с различной формой ЧМТ. Сотрясение головного мозга 25 (20%) пациентов, ушибы головного мозга легкой степени 17 (14%) пациентов, средней тяжести 31 (25%) пациента, тяжелой степени 53 (49%) пациентов, со сдавлением головного мозга 23 (18,5%) пациентов.

Результаты: у пациентов с сотрясением головного мозга отмечалось кратковременная потеря сознания в момент получения травмы. Сознание по шкале Глазго 15 баллов. У пациентов с ушибом головного мозга: а) легкой степени у 7 (6%) пациентов отмечалось умеренное оглушение (13-14 баллов), а у остальных пациентов нарушения сознания не было (15 баллов). Эхо-энцефалографически, на ТКДГ и МСКТ отмечались признаки умеренной ВЧГ и умеренное уменьшение мозгового кровотока. А у пациентов с ушибом головного мозга средней тяжести отмечались: у 22 (18%) пациентов отмечалось глубокое оглушение (12-13 баллов), а у остальных 9 (7%) пациентов отмечался сопор (9-12 баллов). Результаты дополнительных методов исследования показали, что у всех пациентов отмечались признаки повышения ВЧГ с заметным снижением мозгового кровотока, с развитием ацидоза и повышением остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости. У 42 (34%) пациентов с тяжелым ушибом головного мозга сознание было сопорозное (9-12 баллов), у 21 (17%) пациента отмечалась умеренная (7-8 баллов), а у остальных 20 (12%) пациентов отмечалась глубокая кома (4-7 баллов). У 7 (6%) пациентов с тяжелым ушибом головного мозга отмечались признаки резкого повышения внутричерепного давления, отека головного мозга и глубокое снижение или прекращение мозгового кровотока и депрессия внутриклеточного энергосинтеза. Аналогичные результаты были получены у пациентов со сдавлением головного мозга (23 пациентов).

Заключение: сопоставительный анализ собственных и литературных данных позволяет сделать следующие выводы: - основным молекулярным механизмом угнетения сознания является депрессия внутриклеточного энергосинтеза (АТФ), развиваясь вследствие ишемическо-гипоксического каскада.

степень выраженности угнетения сознания пропорциональна к интенсивности снижения внутриклеточного энергосинтеза.

Ключевые слова: нарушение сознания, повышение внутричерепного давления, уменьшение мозгового кровотока, депрессия внутриклеточного энергосинтеза.

Otabek R. Bektoshev
Akhmadzhon S. Babazhanov
Rakhmatillo Bektoshev
Rakhmatillo F. Usmanov
Yulduz I. Nizamova

MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF IMPAIRED CONSCIOUSNESS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

ANNOTATION

Relevance: The ineffectiveness of existing methods of treatment of impaired consciousness of traumatic etiology indicates that the mechanisms of development of impaired consciousness in patients with TBI have not yet been clarified. This means that the determination of the mechanisms of development of impaired consciousness in patients with TBI is an urgent problem of modern medicine.

Purpose: to study the mechanisms of development of impaired consciousness in patients with TBI.

Materials and methods: thorough clinical and neurological, laboratory (early screening markers of coma: leukocytosis, hyperglycemia and acidosis), ECG, chronographic, Echo ES, EEG, TCD and MSCT of the brain were performed in 124 patients (80 men, 54 women) with various form of TBI. Concussion in 25% of patients, mild cerebral contusion in 17% of patients, moderate in 31% of patients, severe in 53% of patients, with cerebral compression in 23% of patients.

Results: In patients with concussion, there was a short-term loss of consciousness at the time of injury. Consciousness on a scale of Glasgow 15 points. In patients with brain contusion: a) mild, 7% of patients had moderate (13-14 points), and the rest of the patients had no impairment of consciousness (15 points). Echo-encephalography, TDCG and MSCT showed signs of moderate ICH and a moderate decrease in cerebral blood flow. And in patients with moderate brain contusion, it was noted: in 22% of patients there was deep stunning (12-13 points), and the remaining 9% of patients had stupor (9-12 points). The results of additional research methods showed that all patients showed signs of increased ICH with a noticeable decrease in cerebral blood flow, with the development of acidosis and an increase in residual oxidizability of the cerebrospinal fluid. In 42% of patients with severe brain contusion, consciousness was soporous (9-12 points), 21% of patients had moderate (7-8 points), and the remaining 20% of patients had deep coma (4-7 points). In 7% of patients with severe brain contusion, there were signs of a sharp increase in intracranial pressure, cerebral edema and a deep decrease or cessation of cerebral blood flow and depression of intracellular energy synthesis. Similar results were obtained in patients with brain compression (23 patients).

Analysis of the data obtained shows that the molecular mechanism of impairment of consciousness is depression of intracellular energy synthesis. (ATP synthesis), developed as a result of cerebral ischemia. And the severity of the oppression of consciousness is proportional to the intensity of the decrease in intracellular energy synthesis.

Key words: impaired consciousness, increased intracranial pressure, decreased cerebral blood flow, depression of intracellular energy synthesis.

Бектошев Отабек Рахматилоевич
Бабажанов Ахмаджон Султонбойевич
Бектошев Рахматилло
Усмонов Рахматилло Файзуллоевич
Низомова Юлдуз Исмоиловна
Самарқанд ТБ нейрохирургия бўлими

БЕМОРЛАРДА БУЗИЛГАН ОНГНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МЕХАНИЗМЛАРИ БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШИ БИЛАН

АННОТАЦИЯ

Калла –мия шикастланишлари туфайли ривожланган хуш бузилишларини даволашнинг яхши натижа берадиган усулининг йўқлиги ана шу ҳолатни ривожланиш механизмини аниқ эмаслигини кўрсатади. Демак, хуш бузилиши ҳолатини механизмини ўрганиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммосидир. Мақсад – калла –мия шикастланишида келиб чиққан хуш бузилиши механизмини ўрганиш, Текшириш манбаи ва услуги: хуш бузилиши ҳолатини механизмини ўрганиш мақсадида 124 та беморда клиника-неврологик, лаборатор, Эхо ЭС, ЭЭГ, ТКДГ ва орқа мия суюқлигининг қолдик оксидланиши ўрганилди.

Текшириш натижаси: текшириш натижаларини ўрганиш шуни кўрсатдики, калла-мия шикастланиши олган беморларда хушни бузилиши бош мияни қон билан таъминланиши камайган ҳолларда ривожланишини кўрсатди. Бош мияни қон билан таъминланиш даражаси қанчалик паст бўлса, бош миянинг нейронларида хужайра ичида АТФ ҳосил бўлиши ҳам шунчалик паст бўлади. Хушни бузилишининг чуқурлиги ана шу хужайра ичида АТФ синтез бўлишининг чуқурлигига тўғри пропорционал экан.

Калит сўзлар: хуш бузилиши, калла ичи гипертензияси, бош мияни қон билан таъминланишини пасайиши, хужайра ичида энергия ҳосил бўлишини камайиши.

Известно, что бодрствование со способностью познавать себя и окружающий мир называется сознанием, которое является основным компонентом высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. (1,2,8,9,15,16)

Установлено, что нарушение (угнетение) сознания является одним из основных симптомов черепно-мозговых травм (ЧМТ). Оценка, нарушения сознания и особенно, его динамика при ЧМТ имеют большое значение в диагностике,

выборе адекватного способа и объема лечения, а также в установлении прогноза.

В первую очередь требует оценки степень нарушения (угнетения) сознания у больного с ЧМТ. Наблюдаются различной степени нарушения сознания: от кратковременного полного или частичного выключения сознания с последующим оглушением различной длительности до тяжелого коматозного состояния.

По данным многих авторов нарушения сознания при ЧМТ в 73% случаев проявились в виде оглушения, а в 27% случаев наблюдались сопор и кома. (2,11)

На основании результатов комплексного изучения пострадавших ЧМТ с нарушением сознания многие ученые, занимающиеся проблемой ЧМТ пришли к выводу, что в основе расстройства сознания лежит блокада восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга. Исходя из этого были предложены множество способов лечения нарушений сознания, направленных на стимулирование функциональной активности ретикулярной формации ствола мозга. (2,5,6,11,14)

Однако, изучение результатов предложенных способов лечения нарушения сознания у пациентов с ЧМТ показало, что применение этих способов не приводит к заметному прояснению сознания. То есть, предложенные методы лечения нарушения сознания оказались не эффективными. (5,6,14)

Неэффективность существующих способов лечения нарушения сознания у пациентов с ЧМТ указывает на то, что механизмы развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ еще не выяснены. Значит, определение молекулярных механизмов развития нарушения сознания при ЧМТ является актуальной проблемой современной медицины.

Цель –изучение механизмов развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ.

Материалы и методы исследования.

Исследование проведено у 124 пациентов (80 мужчин и 54 женщин) с различными формами ЧМТ из них:

1) 25 (20%) пациентов имело сотрясение головного мозга.

2) Ушиб головного мозга:

- а) легкой степени 17 (14%) пациентов;
- б) средней тяжести 31 (25%) пациентов;
- в) тяжелой степени 53 (43%) пациентов

3) сдавление головного мозга-всего 23 (19%) пациентов

а) вдавленные переломы костей свода черепа -17 (14%) пациентов;

б) оболочечные гематомы -4 (3%) пациентов;

в) внутримозговые гематомы -2 (1,6%) пациентов.

Возраст пациентов от 17 до 58 лет (в среднем 43,6±2,0)

С целью определения соматических нарушений всем пациентам были проведены тщательные клинические исследования с применением следующих лабораторных и объективных методов исследования: общий анализ крови и мочи; биохимические анализы; определение концентрации сахара в крови и моче; ЭКГ; рентгенография черепа и внутренних органов; УЗИ- внутренних органов.

Всем пациентам были проведены тщательные неврологические исследования с применением осмотра глазного дна, электроэнцефалографии (ЭЭГ), эхоэнцефалоскопии (Эхо-ЭС), транскраниальной доплерографии (ТКДГ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга.

Для определения состояния пациентов использовали 7-градаций состояния сознания: ясное; умеренное оглушение; глубокое оглушение; сопорозное; кома умеренная; глубокая кома; кома запредельная. Определение степени нарушения сознания производилось при помощи шкалы Глазго. (11-14)

Величина внутричерепного давления определялась при помощи люмбальной пункции, а у пациентов, находящихся в коматозном состоянии для определения внутричерепного давления наложено ферзевое отверстие на

точке Кохера справа с дренированием переднего рога. Катетер установленный в передний рог соединен с воднкм монометром и измерялось внутрижелудочковое давление. То есть, произведена мониторингирование внутричерепного давления и измерялось внутри желудочковое давление. (14).

Исходя из того, что вся биология, физиология и морфология нашего организма построены на адекватном внутриклеточном энергосинтезе синтез АТФ(10), мы решили изучать значение энергообменных процессов в головном мозге в патогенезе нарушения сознания у пациентов с ЧМТ.

Степень выраженности внутриклеточного синтеза АТФ определялась путем изучения величины внутричерепного давления, мозгового кровотока, кислотно-щелочного равновесия и остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости (4,7,9,10,16).

Определение кислотно-щелочного равновесия спинномозговой или желудочковой жидкости производилось при помощи портативного РН-метра (ФРГ), а остаточная окисляемость цереброспинальной жидкости определялась по методу К.С. Косякова (7).

Статическая обработка полученных данных проводилась с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценка изменения показателей в сравнении с исходным уровнем производилась при помощи t-теста.

Результаты

У пациентов сотрясением головного мозга (25 пациентов) отмечались мгновенная потеря сознания в момент получения ЧМТ. Из-за кратковременности потери сознания некоторые пострадавшие даже не замечали, что у них была потеря сознания. Пострадавшие жаловались на головные боли и тошноту. У 4 (3%) пациентов отмечались однократная рвота. У всех пострадавших отмечались симптомы легкого поражения вегетативной нервной системы в виде бради- или тахикардии, побледнение кожных покровов и легкая анизорофлексия, которые держались в течение первых суток. Сознание ясное - 15 баллов по шкале Глазго. На краниограммах признаков костных повреждений не было. При люмбальной пункции признаки умеренного повышения ликворного давления, а повышение остаточной окисляемости спинномозговой жидкости ни у кого не отмечалось, КЩР-7,2

У 17 (14%) пациентов с ушибом головного мозга легкой степени отмечались более длительная потеря сознания, головокружение, тошноты и двух или трех кратная рвота. У 14 (11%) пациентов отмечалось умеренное оглушение, развившееся постепенно после поступления в больницу, а у остальных пациентов отмечалось ясное сознание. На краниограммах у 14 (11%) пациентов определялись переломы костей свода черепа типа трещины. На Эхо-ЭС смещения срединных структур головного мозга не отмечалось, определялись множественные разноамплитудные дополнительные эхо-сигналы с отчетливой пульсацией, указывающие на наличие умеренного отека головного мозга. На МСКТ отмечалось умеренное повышение плотности мозга с мелкоточечным кровоизлиянием. Люмбальное ликворное давление в лежачем положении в среднем было 200±10 водного столба. Остаточная окисляемость спинномозговой жидкости в среднем составляла 20±5%. Кислотно-щелочное равновесие спинномозговой жидкости было 6,5-7,0 (в среднем 6,7).

На ТКДГ умеренное уменьшение мозгового кровотока.

У 22 (18%) пациентов из 31 (25%) с ушибом головного мозга средней тяжести отмечалось глубокое оглушение, а у остальных 9 (7%) пациентов сознание было soporозное. У всех пациентов кроме общемозговых симптомов еще отмечались выраженные менингеальные симптомы, развившиеся вследствие субарахноидального кровоизлияния. У 17 (14%) пациентов на краниограммах отмечались переломы свода черепа типа трещины, а у 9 (7%) пациентов отмечалась клиническая картина перелома основания средней черепной ямки в виде отогемоликвореи (из них у 2 (1,6%) пациентов перелом основания средней черепной ямки с обеих сторон). На МСКТ головного мозга у всех пациентов отмечалось субарахноидальное кровоизлияние, а у 21 (17%) пациента внутримозговое кровоизлияние. На ЭЭГ отмечалось снижение электрической активности мозга. Эхо-ЭС смещения срединных структур головного мозга нет, отмечались множественные разноамплитудные эхо-сигналы со снижением пульсации мозга, указывающие на наличие отека головного мозга. На ТКДГ – определялось снижение мозгового кровотока, II-степень ангиоспазма, люмбальное ликворное давление составляло (в среднем) 250 ± 10 мм водного столба. У всех пациентов отмечалось субарахноидальное кровоизлияние. Остаточная окисляемость спинномозговой жидкости $35 \pm 5\%$. КЩР-6,0-6,2.

При ушибе головного мозга тяжелой степени из 53 (43%) пациентов у 12 (9%) сознание было soporозное (по шкале Глазго 9-12 баллов), у 21 (17%) пациента отмечалась умеренная кома (7-8 баллов) и у остальных 20 (16%) пациентов отмечалась глубокая кома (4-7 баллов).

У пострадавших находящихся в soporозном состоянии на глазном дне отмечались начальные проявления отека дисков зрительных нервов. На Эхо-ЭС смещения срединного М-ЭХО не было, отмечались множественные высокоамплитудные Эхо-сигналы с незначительным уменьшением их пульсации. На ЭЭГ отмечалось значительное снижение электрической активности коры головного мозга. На ТКДГ отмечалась I степень (100см/с) недостаточности мозгового кровообращения. Остаточная окисляемость спинномозговой жидкости составляла $43 \pm 2,8\%$ (в среднем 45%). КЩР $5,8 \pm 2$ (в среднем 5,9).

А у пациентов находящихся в легкой коме на глазном дне отмечались начальные проявления отека дисков зрительных нервов. У всех пациентов на Эхо-ЭС смещение срединного М-Эхо не было, отмечались множественные высокоамплитудные Эхо сигналы с расширением основания срединного М-Эхо. На ЭЭГ отмечалось диффузное снижение электрической активности мозга. Ранние скрининговые маркеры (гипергликемия, лейкоцитоз и ацидоз) стали положительными. На ТКДГ отмечалась II степень нарушения мозгового кровообращения. Остаточная окисляемость желудочковой жидкости составляла от 60 до 70% (в среднем 67%). А величины внутрижелудочкового давления в среднем составляли до 300 мм водного столба. Величина остаточной окисляемости желудочковой жидкости составляла $75 \pm 5\%$. КЩР желудочковой жидкости $5,4 \pm 1,2$ (в среднем 5,5).

У пострадавших, находящихся в глубокой коме клинико-неврологически отмечалось угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. На глазном дне застой с кровоизлиянием. На Эхо-ЭС отмечались множественные высокоамплитудные Эхо-сигналы,

примыкающие «друг к другу» с расширением основания и удвоения вершины срединного М-Эхо, пульсация Эхо импульсов не определялась. На ЭЭГ электрическое молчание. На ТКДГ мозговой кровотока не определялся. Величина внутри желудочкового давления 350 ± 25 мм водного столба. Остаточная окисляемость желудочковой жидкости от 70% до 87,1. КЩР от 4,7 до 5,0 (в среднем 4,9).

Аналогичные результаты были получены при обследовании пострадавших (23-18,9%) со сдавлением головного мозга. Здесь необходимо отметить, что при сдавлении головного мозга у пострадавших нарушение сознания усугублялось постепенно, что указывало на формирование внутричерепных гематом.

После определения степени угнетения сознания всем пациентам было проведено соответствующее интенсивное патогенетическое лечение, с применением антигипоксантов.

У пациентов находящихся в умеренно оглушенном состоянии прояснение сознания произошло на 3-4 сутки, а у пострадавших находящихся в глубоком оглушении прояснение сознания произошло на 5-6 сутки. У двух из 12 пациентов soporозное сознание перешло на поверхностное коматозное сознание. А у 10 (8%) пациентов soporозное сознание прояснилось на 6-7 сутки после получения травмы. У 17 (14%) из 21 пациентов с умеренной комой полное восстановление сознания произошло на 8-9 сутки, а у 4 пациентов умеренная кома перешла на глубокую кому и закончилась летальным исходом.

У 6 (5%) пациентов с глубокой комой отмечался летальный исход в стадии жизненно опасной комы, то есть, летальный исход развивался в течение 3х суток после получения тяжелой ЗЧМТ. А у 8 (6%) острая глубокая кома перешла в хроническую кому (апаллической синдром).

У 4 (1,5%) пациентов с глубокой комой прояснение сознания началось в подостром периоде, а у 2 пациентов прояснение сознания началось в период восстановления вегетативных функций.

Результаты сопоставительного анализа клинико-неврологических данных с данными дополнительных методов исследования (состояние глазного дна, Эхо-ЭС, ЭЭГ, ТКДГ, МСКТ головного мозга и определение остаточной окисляемости спинномозговой жидкости) показали, что степень угнетения сознания при ЧМТ зависит от интенсивности депрессии внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ). Интенсивность последнего зависит от выраженности анаэробного гликолиза, развивающегося вследствие гипоксии и ишемии мозга. Повышение остаточной окисляемости спинномозговой или желудочковой жидкости у пациентов с ЧМТ подтверждают, что существует прямая зависимость между интенсивностью депрессии внутриклеточного синтеза АТФ и степенью угнетения сознания. Так величины остаточной окисляемости спинномозговой или желудочковой жидкости у пациентов, находящихся в умеренном оглушении составляли от 10 до 20%; при глубоком оглушении составляли от 20 до 30%; при сопоре от 40 до 50%; при поверхностной коме от 60 до 70%; при глубокой коме от 70 до 87%;

Обсуждение

Изучение неврологического статуса у пациентов с нарушенным сознанием показало, что у всех пострадавших определялось нарушение всех пять основных взаимодействующих компонентов (восприятие

информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение информации; обмен информации; построение, осуществление программы действий) когнитивных функций головного мозга. (12) Значит, любая степень угнетения сознания является нарушением высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. (12). Уменьшение или прекращение субстратов аэробного гликолиза (кислород и глюкозы) вследствие ишемическо-гипоксического каскада приводит к развитию анаэробного гликолиза со снижением или прекращением (депрессией) внутриклеточного синтеза АТФ. Ведь, энергия, обеспечивающая жизнедеятельность любых клеток, в том числе клеток головного мозга, образуется вследствие отщепления атома фосфора из АТФ. (10,15)

В одной молекуле АТФ заключено 30,6 к Дж/моль свободной энергии.

При анаэробном гликолизе из одной молекулы глюкозы образуется 2 –молекулы молочной кислоты и 2 молекулы АТФ. Энергия, образовавшаяся вследствие анаэробного гликолиза. ($2\text{АТФ} = 61,2 \text{ кДж/моль}$) удовлетворяет лишь относительно кратко-временные потребности клеток головного мозга. (4,9,10)

В условиях энергетической недостаточности часть клеток головного мозга погибает (апоптоз), а часть клеток начинает существовать за счет экзотермической энергии, образующейся вследствие расщепления макромолекул (белково-мукополисахаридного комплекса) мозговой ткани, сначала на протеин и мукополисахариды, затем поэтапно до дезаминированных аминокислот и моносахаридов-катаболический (разрушительный) метаболизм. Экзотермическая энергия, образовавшаяся вследствие катаболического метаболизма удовлетворяет очень кратко-временные потребности клеток головного мозга. Поэтому энергетическая недостаточность и катаболический метаболизм в мозговой ткани постоянно прогрессируют.

Лактоацидоз развивающийся вследствие анаэробного гликолиза приводит к угнетению сознания. Результаты изучения КЩР, остаточной окисляемости спинномозговой жидкости и данных ЭЭГ в динамике показали, что степень угнетения сознания у пациентов с ЧМТ пропорциональна к степени выраженности лактоацидоза. В результате уменьшение выработки нейропептидов вследствие энергетической недостаточности головной мозг потеряет контроллерные функции, что приводит к развитию полиорганной недостаточности. (9-10)

Кроме того, депрессия внутриклеточного синтеза АТФ всегда сопровождается активацией выброса высокоактивных «свободных радикалов» и интермедиаторов кислорода, которые разрушают организм изнутри. Значит, «свободные радикалы» образовавшиеся вследствие гипометаболизма разрушает головной мозг.

Боле того, в результате депрессии внутриклеточного синтеза АТФ нарушаются адаптационные способности всех остальных систем поддержания гомеостаза. (9,10)

Уменьшение или прекращение поступления субстратов аэробного гликолиза (глюкозы и кислорода) в головной мозг вследствие ишемическо-гипоксического каскада (гипоперфузия) приводит к снижению или прекращению (депрессии) внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ).

Развитие ацидоза и повышение остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости у наших пациентов с нарушением сознания показывают, что у них в

головном мозге развился выраженный анаэробный гликолиз с депрессией внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ).

Депрессия внутриклеточного энергосинтеза приводит к снижению функциональной активности головного мозга в виде нарушения (угнетения) высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, начиная от кратковременной потери сознания до глубокой или запредельной комы. Прекращение поступления субстратов аэробного гликолиза больше чем на шесть минут приводит к гибели мозга. (9.10.15.16)

Установлено, что все клетки человеческого организма за сутки синтезируют молекулы АТФ равные собственному весу. Снижение которого в каком-либо органе приводит к нарушению специфических функций, а затем к разрушению структур данного органа. Так, для поддержания жизнедеятельности одних клеток хватает небольшого объема субстратов (глюкозы и кислорода), а другим клеткам необходимо большое количество энергии. Естественно, чем выше функциональная нагрузка ткани, тем больше ей нужно энергии, а значит, субстратов. Так, головной мозг, который питается только углеводами в состоянии покоя съедает 60 % глюкозы и 20 % кислорода, приносимого кровью в организм, ведь для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга (сознание) необходимо очень большое количество АТФ. (4,8,9,10,15,16)

То есть, поддержание высших нервных (когнитивных) функций головного мозга считается самым энергозатратным процессом в человеческом организме. Головной мозг никаких запасов энергетических субстратов не делает, поступающие субстраты (глюкоза и кислород) сразу тратятся на активную работу. Поэтому прекращение внутриклеточного синтеза АТФ на шесть минут приводит к гибели клеток головного мозга. А снижение внутриклеточного энерго-синтеза (синтеза АТФ) развившееся вследствие уменьшения поступления субстратов аэробного гликолиза в головной мозг приводит к угнетению функциональной активности мозга. То есть, уменьшение внутриклеточного синтеза АТФ в нейронах головного мозга приводит к угнетению высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, начиная от кратковременного полного или частичного выключения сознания с последующей оглушенностью различной длительностью до тяжелого коматозного состояния. (8,9,10,15,16).

Таким образом результаты нашего исследования показали, что степень угнетения (нарушения) сознания зависит от степени выраженности депрессии внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ).

Выше изложенные показывают, что своевременная и рациональная стимуляция внутриклеточного (энергосинтеза) синтеза АТФ в клетках головного мозга, путем переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь, при помощи дигидратационных, вазоактивных, оцелачивающих, антигипоксантных и антиоксидантных препаратов является патогенетическим способом лечения нарушения сознания у пациентов с различной формой ЧМТ. Так, в результате переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь в клетках головного мозга синтезируются 38 молекулы АТФ-1162,8 кДж/моль энергии, которые вполне достаточны для обеспечения всех нужд клеток. Поэтому усиление внутриклеточного энергосинтеза (АТФ) в

результате переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь ускоряет естественное восстановление сознания (естественное пробуждение больных), прекращает образование «свободных радикалов», восстанавливает выработку нейропептидов и других компенсаторных процессов.

Сопоставительный анализ результатов нашего исследования с перечисленными литературными данными позволяет сделать следующие выводы:

-основным молекулярным механизмом развития нарушения сознания при Ч.М.Т является депрессия

внутриклеточного синтеза АТФ, в нейронах головного мозга, развившаяся вследствие недостаточного поступления субстраты аэробного гликолиза (глюкозы и кислорода).

-степень угнетения сознания прямо пропорциональна к глубине депрессии внутриклеточного синтеза АТФ в нейронах головного мозга.

-своевременная и рациональная стимуляция внутриклеточного синтеза АТФ является патогенетическим способом лечения нарушения сознания.

Литература

1. Алексеева Г.В., Гурвич А.М., Семченко В.В., «Постреанимационная энцефалопатия (патогенез, клиника, профилактика и лечение)» 2-ое издание дополненное и переработанное Омск. Омская типография 2002-152с.
2. Руководство по нейротравматологии часть 1. Черепно-мозговая травма. Под редакцией академика АМН СССР профессора Арутюнова А.И. М.М. 1978 с 107-121
3. Белкин А.А., Алексеева Е.В., Алашеев А.М., Давидов Н.С., Лейдерман И.Н., Ников П.Н., Плинчук Е.А., Сафонова Т.Ю., Семянникова М.П., Федоров Е.Г., Белкин В.А. «Оценка циркадности для прогноза исхода вегетативного состояния» *Consilium medicum* 2017; 19(2). 19-23
4. Грищук А.И., Ковал А.Н. «Биохимия нервной системы» Сборник лекций по биохимии. Гомельский Государственный медицинский институт. Лекция №34, 2008.
5. Кондратьев А.Н. «Нейротравма для дежурного анестезиолога и реаниматолога» Санкт Петербург. 2008г 184 стр.
6. Кондратьев А.Н. «Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях». (принятые на I-III съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. 2007) Санкт Петербург. 144стр.
7. Косяков К.С. «Методика определения остаточной окисляемости cerebro-спинальной жидкости и ее клиническое значение» *Лабораторное дело*. 1965 №9 с 533-535
8. Кутырева Ю.Г., Труханова И.Г., Коматозные состояния. Интенсивная терапия коматозных состояний Учебно-методическое пособие для врачей анестезиологов, реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи, аспирантов, ординаторов, интернов, студентов медицинских вузов. Самара 2013-176с.
9. Румянцева С.А., Стужин В.Л., Афанасьев В.В Баранцевич Е.Р, Болевич С. Б., Федин А.И., Силина Е.В., Хоканов М.А. «Второй шанс» (современные представления об энергокоррекции). Издание 2-е исправленное и дополненное. МИГ «Медицинская книга» Москва-Санкт-Петербург 2011 с 30-44.
10. Румянцева С.А., Стужин В.А, Афанасьев В.В., Силина Е.В., «Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии или что такое хорошо и что такое плохо...» Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва-Санкт-Петербург 2014 с 225-334
11. Рыбаков Г.Ф. «Черепно-мозговая травма» (классификация, диагностика, лечение). Вологда 1992. 182 с
12. Силина Е. В., Румянцева С.А., Орлова А.С «Нарушение памяти и астения». Москва 2015 с 11-18.
13. Сотволдиева Э.А., Акилов Х.А., Махкамов К.Э., Мухитдтнова Х.Н., Мустакамов А.А., Рахматова Ф.А, Юсупов С.Н., «Успешный выход их состояния «апаллического синдрома, осложнившего течение тяжелой черепно-мозговой травмы двух детей школьного возраста. Вестник экстренной медицины 2011, №3 с 98-102».
14. Старченко А.А «Руководство по клинической нейрореаниматологии» Под общей редакцией академика Р.А.М.Н профессора В.А. Хилько. 3-ое издание Москва 2016 с 113
15. Dubonch and et. al. Endurance training Expression and pathophysiology of LHD, MCTI and 4 inhu man schefal muscle. *Ant L Pysiol* 2000 278 E571-579.
16. Glabdenj Lacbate metabolism: a new paradigm for the 3 milenium. *J Physiol* 2004; 558(1)5-30.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Абдухалик-Заде Нигина Шухратовна

Ташкентский государственный стоматологический институт

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ОДОНТОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ (обзор литературы)

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-7>

АННОТАЦИЯ

Доброкачественные одонтогенные образования вызывают одну и ту же спорную ситуацию, известную патологам последние столетие. Некоторые авторы считают, что они действительно доброкачественные. Часто протекают бессимптомно, и рентгенологическая картина не всегда достоверна. В настоящее время отсутствуют четкие критерии, позволяющие прогнозировать развитие рецидива. Основываясь на современных молекулярных морфологических методиках, актуальным является выявление молекулярных механизмов рецидивирования, формирования и роста амелобластомы, в свою очередь и разработка соответствующих методов лечения.

Ключевые слова: генетика, амелобластома, SEER, GNAS, BRAFV600E

Nigina Sh. Abdukhalik-Zade

Tashkent state dental institute

MOLECULAR-GENETIC FEATURES IN THE DIAGNOSTICS OF ODONTOGENIC TUMORS (a review)

ANNOTATION

Benign odontogenic formations cause one and the same controversial situation known to pathologists for the last century. Some authors believe that they are indeed benign. They are often asymptomatic, and the x-ray picture is not always reliable. There are currently no clear criteria for predicting the development of relapse. Based on modern molecular morphological techniques, it is important to identify the molecular mechanisms of recurrence, formation and growth of ameloblastoma, in turn, and the development of appropriate treatment methods.

Key words: genetics, ameloblastoma, SEER, GNAS, BRAFV600E

Абдухалик-Заде Нигина Шухратовна

Тошкент давлат стоматология институти

ОДОНТОГЕН УСИМТАЛАР ДИАГНОСТИКАСИДА МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАР (адабиёт манбаларини хақида умумий маълумот)

АННОТАЦИЯ

Хавфсиз одонтоген усимталарнинг утган асрдаги патологларга булган бир хил мунозарали вазиятни келтириб чиқаради. Баъзи муаллифлар уларни хақиқатдан ҳам хавфсиз деб ҳисоблашади. Улар купишча асимптоматик булиб, рентген тасвири хар доим ҳам ишончили эмас. Хозирги кунда релапс ривожланишининг башорат килишининг аниқ мезондари мавжуд эмас. Замонавий молекуляр морфологик методларга асосланиб, уз навбатдаги амелобластоманинг кайталаниши, шаклланиши ва усишининг молекуляр механизларини аниқлаш ва тегишли даволаш усулларини ишлаб чиқиш муҳимдир.

Калит сузлари: генетика, амелобластома, SEER, GNAS, BRAFV600E

За последние годы существенно увеличилось общее количество выявляемых доброкачественных одонтогенных опухолей. По данным Национального института рака США (National Cancer Institute's Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) program) они составляют всего 0,2% случаев опухолей всех локализаций. В 2018 году

зарегистрировано 3450 новых случаев первичных опухолевых заболеваний костей, что является довольно небольшим, по сравнению с 1700000 зарегистрированных новых случаев онкологических заболеваний вообще [1]. В последней гистологической классификации одонтогенных опухолей головы и шеи ВОЗ, опубликованной в 2005 году

введен термин «кератокистозная одонтогенная опухоль» для обозначения паракератозных вариантов «кератокист» ввиду их уникальной гистопатологии и двойственной природы, имеющих клинико-патологические особенности кист и доброкачественных опухолей (Barnes L., 2005; Bhargava D. et al., 2012). По данным Котельникова Г.П. и соавт. (2015), что наиболее частота случаев костных образований приходится на доброкачественные опухоли и опухолеподобные поражения костей, но их диагностическая чувствительность занижена из-за длительного бессимптомного течения и сложностей дифференциальной диагностики [2, 3]. По мнению некоторых авторов, истинные доброкачественные опухоли и опухолеподобные поражения костей до конца не изучена [4]. К доброкачественным опухолям и опухолеподобным поражениям относят такие нозологические формы, как, костные кисты, фиброзная дисплазия, неоссифицирующая фиброма, болезнь Педжета. Локализация и возрастная вариация вышеуказанной одонтогенной патологии различны, и являются важным диагностическим критерием [2, 5]. Большую группу доброкачественных образований костей составляют опухоли одонтогенного происхождения, а среди опухолеподобных поражений — фиброзно-костные дисплазии челюстно-лицевой области. Доброкачественные новообразования и предопухолевые образования костей ЧЛЮ поражают преимущественно людей в возрасте от 10 до 20 лет и сопровождаются формированием значительных деформаций и асимметрий лица [6]. Сложность диагностики состоит из-за их большой гетерогенности, низкой частоты встречаемости и значительной морфологической неоднородностью в пределах одной подгруппы опухолей. "Золотым" стандартом диагностики представленных нозологий является совокупность данных клинических, лучевых и патоморфологических методов исследования. К сожалению, в настоящей практике указанного сочетания методов уже недостаточно. Так, как опухоль может быть склонна к локальному агрессивному росту, требовать радикального хирургического вмешательства, учитывать риск рецидива, носит ли "маску" данное образование воспалительных заболеваний. Проведение дифференциации при помощи патоморфологических и лучевых методов может быть сложна и недостаточна из-за сочетания неспецифической гистологической и рентгенологической картины [Е.Г. Свиридов и соавт., 2019]. К примеру, имеются трудности в дифференциальной диагностике между фиброзной дисплазией и оссифицирующей фибромой, вследствие того, что фиброзная дисплазия не имеет четкой рентгенологической семиотики, и может склоняться под оссифицирующую фиброрму [10]. В данном случае, от поставленного диагноза будет зависеть объем проводимого оперативного вмешательства и последующая терапия. Не точная диагностика и прогнозическом течение заболевания, пациентам может потребоваться повторная операция в случае рецидива или малигнизации опухоли. К примеру, вероятность малигнизации фиброзной дисплазии составляет менее 1%, но при озлокачествлении фиброзной дисплазии, она переходит в такие агрессивные опухоли как, остеосаркому (прибли-зительно 70% случаев), фибросаркому (приблизительно 20% случаев), хондросаркому (приблизительно 10% случаев) и злокачественную фиброзную гистиоцитому (около 4%) [11]. Для проведения дифференциальной диагностики фиброзной дисплазии от других фиброзно-костных поражений

применяют генетический тест на определение мутации в гене GNAS. Данная мутация выявлена и подтверждена на различных выборках пациентов с фиброзной дисплазией с помощью секвенирования по сэнгеру. Доказано, что мутация в данном гене является звеном молекулярного патогенеза фиброзной дисплазии, специфична только для нее и не встречается при других фиброзно-костных поражениях [12–14]. В настоящее время продолжает активно изучаться молекулярный механизм возникновения доброкачественных новообразований и предопухолевых поражений костей ЧЛЮ, а также продолжается поиск генов — кандидатов, ответственных за возникновение заболевания, которые также могут служить маркером этой группы нозологий. Изучение вышеперечисленных заболеваний с генетической точки зрения, стало более актуальным благодаря активно развивающимся молекулярно-генетическим технологиям, в том числе, и технологии секвенирования нового поколения (Next generation sequence, NGS). Значение и применение NGS в практической ЧЛХ с целью выяснения этиологии заболевания и улучшения оказания качества медицинской помощи пациентам пока не являются рутинной практикой [Chen X. et al., 2018]. Недостаточно данных для индивидуального подхода к ведению конкретного пациента, в виду этого поиск новых генетических маркеров и параллель их с клинической, гистологической и рентгенологической картиной является крайне важной задачей для прикладной медицины. Изучение генов-кандидатов, знаменательных за развитие данных заболеваний, является шагом на пути к «таргетной» терапии опухолей и опухолеподобных заболеваний.

ВОЗ опубликовала классификацию (2013) опухолей костей челюстно-лицевой области (WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone), согласно которой опухоли костей ЧЛЮ подразделяются на 58 типов. В настоящей классификации помимо классического деления опухолей на злокачественные и доброкачественные, выделяют также промежуточные опухоли, характеризующиеся местнодеструктивным ростом, например, такие как десмопластическая фиброма, а также выделяют опухоли неопределенной неопластической природы (опухолеподобные заболевания). В эту группу входят солитарная киста кости, фиброзная дисплазия, остеофиброзная дисплазия, хон-дромезенхимальная гамартома [4]. Необходимо подчеркнуть, что в данной классификации отсутствует такой подтип опухоли, как «цементома», что в странах СНГ продолжает выделяться в отдельную группу и классифицируется на следующие типы: доброкачественную цемен-тобластому; цементирующую фиброрму; периапикальная цементная дисплазия; гигантоформую цементому [16]. ВОЗ выдвинула в 2017 году новую классификацию «опухоль головы и шеи» (WHO Classification of Head and Neck Tumors), которая детально характеризует одонтогенные опухоли и кист ЧЛЮ. В ней отдельно не подчеркивается остеофиброзная дисплазия, которая часто встречается только в длинных трубчатых костях, зато порочно выделяют оссифицирующую фиброрму. В свою очередь цементно-оссифицирующую дисплазию теперь учитывают, как частным случаем оссифицирующей фибромы [17]. Молекулярно-генетическая особенность амелобластом разнородных типов (периферическая, монокистозная, метастазирующая), а также плоскоклеточную одонтогенную опухоль,

кальцифицирующую эпителиальную одонтогенную опухоль и аденоматоидную одонтогенную опухоль. С предусмотренной классификацией ВОЗ в 2005 году амелобластома относится к группе доброкачественных одонтогенных опухолей. [Olimid D.A. et al., 2014]. Особенно рассмотренной с молекулярно-генетического аспекта являются группа амелобластом, которые составляют 10% от всех одонтогенных опухолей [19], и подавляющая часть амелобластом (до 80%) встречается в нижней челюсти, малая часть опухолей возникает в верхней челюсти [20]. Nagi R. et al. (2016) приводит данные, что амелобластома наблюдается в 1 % во всех случаях одонтогенных опухолей полости рта и 18% всех одонтогенных опухолей, а по наблюдениям Faras F. et al., (2017), она составляет 30,28% от одонтогенных опухолевых образований. Амелобластома — это нечастое одонтогенное образование возникающее в челюсти и восприимчив к местной инвазии. У больных часто наблюдается деформация челюстей по типу вздутия; преобладающее большинство амелобластом являются замедленно растущими образованиями без метастатического распространения. К сожалению, есть случаи, при которых амелобластные образования метастазируют, несмотря на доброкачественную гистологический пейзаж. Актуальные версии лечения амелобластомы рассматривают как консервативные методы лечения, так и резекцию. Первый вариант лечения - связан высоким риском рецидивов, а следующий вид лечения приводит к значительной деформации лица, и требует ряда реконструктивно-восстановительных операций с целью восстановления функциональных параметров зубочелюстной системы и эстетики лица [21]. Патогенез амелобластомы с молекулярного взгляда до 2014 года был в основном неизвестен, тем не менее все большее число публикаций указывают на то, что активация пути митоген-активируемой протеинкиназы (МАРК) играет значимую роль в патогенезе амелобластомы. При помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР) фактически, с последующим подтверждающим секвенированием по сэнгеру в тканях из парафиновых блоков, полученных от пациентов с амелобластомой, была впервые выявлена мутация BRAFV600E [22–24]. BRAFV600E определяет чувствительность клеток к ингибиторам протеасом. В некоторых источниках частота встречаемости этой мутации в амелобластомах составляла 82% от проанализированных случаев [25]. BRAF представляет собой серин-треонин киназу МАРК пути. Мутация V600E обнаружена в различных образованиях, таких как меланома, волосатоклеточный лейкоз, папиллярный рак щитовидной железы, гистиоцитоз из клеток Лангерганса и колоректальный рак [26–30]. Неопластическая трансформация в свою очередь образуется за счет мутации V600E приводит к активации белка BRAF и нисходящей передачи сигналов MEK и ERK, которые в свою очередь

усиливают пролиферацию клеток [31]. Кроме мутации в гене BRAF, в литературе представляют мутации и других генов МАРК-пути. Помимо найдены мутации в семействе генов RAS в 20% амелобластом, включая такие гены, как KRAS, NRAS и HRAS [22]. МАРК путь напрямую запускается через активацию рецептора факроста фибробластов 2 типа (Fibroblast growth factor receptor 2, FGFR2). Мутации FGFR2 представлены в 6–18% амелобластом — в трансмембранном (C382R и V395D) или в киназном домене (N549K) рецептора. Соединение мутаций в генах FGFR2, RAS и BRAF присутствуют в 78–88% случаев амелобластом [24]. Не считая мутаций генов МАРК-пути, было выявлено еще несколько мутаций в генах, не привлекавших в него. Такие гены, как SMO, CTNNB1, PIK3CA и SMARCB1. Из выше указанных генов, большинство встречалась мутация в SMO и обнаруживалась она с частотой 16–39% случаев [23, 24]. Белок Smoothened (SMO) является неклассическим трансмембранным рецептором, связанным с G-белком, который посредственную передачу сигналов в Hedgehog-пути. Активность SMO белка часто ингибируется другим трансмембранным белком Ptc1, кодируемый геном PTCH1 и представляющий собой клеточный рецептор для Hh лигандов. При связывании Hh с Ptc1 блок с белка SMO снимается, ввиду чего он активирует группу факторов транскрипции Gli, которые, в свою очередь, активируют целевые гены путем прямого взаимодействия со специфическими областями в области промотора. Активация целевых генов определяет ряд клеточных реакций, а именно, активацию пролиферации и анти-апоптических сигналов [32, 33]. Доказано, что полиморфизмы и патогенные варианты в зародышевой линии в гене PTCH1 превышают риск развития амелобластомы [34, 35]. Не доказано, что представляют ли мутации в МАРК- и Hedgehog-пути двумя разными молекулярными подклассами амелобластомы, или же мутации гена SMO являются вторичными изменениями после активацией МАРК-пути, который является основным двигателем патогенеза. Кроме описанных трех случаев, мутации в генах BRAF и SMO являются наиболее часто встречающимися в проведенных исследованиях, и мутации в этих генах взаимоисключающие. Но, в 37% случаев происходит совместная мутация в генах SMO и RAS, а в 32% совместная мутация с FGFR2 [23, 24].

Заключение. Результаты обзора, полученные в ходе патентного поиска настоящего исследования, говорят о том, что рецидивирование амелобластом у пациентов не связано с возрастом, полом. Выявлена зависимость формирования рецидива у пациентов с амелобластомой с особенностями хирургического лечения и морфологическим типом опухоли. Данные источников подтверждают значительную роль мутаций гена BRAF среди пациентов с амелобластомой.

Литература

1. National Cancer Institute's Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) program. <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/com-mon.html>.
2. Fritzsche H., Schaser K.-D., Hofbauer C. Benigne Tumoren und tumorähnliche Läsionen des Knochens. Der Orthopäde 2017; 46: 484–97.
3. Котельников Г.П., Козлов с.В., Николаенко А.Н., Иванов В.В. Комплексный подход к дифференциальной диагностике опухолей костей. онкология 2015; 4(5): 12–6.

4. Е.Г. Свиридов, А.И. Кадыкова, Н.А. Редько, А.Ю. Дробышев, Р.В. Деев. Генетическая гетерогенность опухолеподобных поражений костей челюстно-лицевой области. *Гены & Клетки* том XIV, No 1, 2019:49-54.
5. Fletcher C., Bridge, J.A., Hogendoorn P., Mertens F. WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone — 4th edition, Lyon: Agency for Research on Cancer. 2013.
6. Yüçetürk G., Sabah D., Keçeci B. et al. Prevalence of bone and soft tissue tumors. 2011; 45(3):135–143. doi:10.3944/AOTT.2011.2504.
7. Schaser K.-D., Bail H.J., Haas N.P. et al. Behandlungskonzepte bei benignen Knochentumoren und tumorsimulierenden Knochenläsionen. *Chirurg*/ 2002; 73:1181–1190. doi 10.1007/s00104-002-0584-4/.
8. Surg, W.C. Fibro-osseous lesions of the jaws. *Oral Maxillofacial Surg.* 1993; 51: 828–835.
9. Eisenberg E. Benign fibro-osseous diseases: current concepts. *Clin. Nor Am.* 1997; 9: 551–562.
10. Slootweg P.J., Müller H. Differential diagnosis of fibro-osseous jaw lesions. A histological investigation on 30 cases. *J Craniomaxillofac. Surg.* 1990; 18 (5):210–214.
11. Hiroshi H, Tetsuro M., Takashi A. et al. Malignant transformation of fibrous dysplasia: A case report. *Oncol Lett.* 2014; 8(1): 384–386. doi: 10.3892/ol.2014.2082.
12. Jundt G. and et al. WHO classification of tumors, pathology and genetics of tumors of the head and neck. Lyon: Agency for Research on Cancer. 2005.
13. Shi R.R., Li X.F., Zhang R. et al. GNAS mutational analysis in differentiating fibrous dysplasia and ossifying fibroma of the jaw. *Modern Pathology.* 2013; 26(8):1023–1031. doi: 10.1038/modpathol.2013.31.
14. Patel M.M., Wilkey J.F., Abdelsayed R., et al. Analysis of GNAS mutations in cemento-ossifying fibromas and cemento-osseous dysplasias of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109 (5):739–743. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.12.016.
15. Chen X. et al. Whole-exome sequencing for monozygotic twins discordant for hemifacial microsomia, *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery.* 2018; 1–6. doi: 10.1016/j.jcms.2018.02.005.
16. Афанасьев В.В. Хирургическая стоматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
17. Adel K. El-Naggar, John K.C. Chan, Jennifer R. et al. WHO Classification of Head and Neck Tumours. International Agency for Research on Cancer- 4th edition, Lyon: Agency for Research on Cancer .2017.
18. MacDonald-Jankowski D.S. Fibro-osseous lesions of the face and jaws. *Clin Radiol.* 2004; 59(1):11–25.
19. Carlson E.R., August M., Ruggiero S.L. Locally aggressive benign processes of the oral and maxillofacial region. *Sroms. V.* 12 (3):1–52.
20. Reichart P.A., Philipsen H.P., Sonner S. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* 1995; 31(2):86–99.
21. Mendenhall W.M., Werning J.W., Fernandes R. et al. Ameloblastoma. *Am J Clin Oncol.* 2007; 30(6):645–648.
22. Kurppa K.J., Catón J., Morgan P.R. et al. High frequency of BRAF V600E mutations in ameloblastoma. *J Pathol.* 2014; 232(5):492–498.
23. Sweeney R.T., McClary A.C., Myers B.R. et al. Identification of recurrent SMO and BRAF mutations in ameloblastomas. *Nat Genet.* 2014; 46(7):722–725.
24. Brown N.A., Rolland D., McHugh J.B. et al. Activating FGFR2-RAS-BRAF mutations in ameloblastoma. *Clin Cancer Res.* 2014; 20(21):5517–5526.
25. Diniz M.G., Gomes C.C., Guimarães B.V. et al. Assessment of BRAFV600E and SMOF412E mutations in epithelial odontogenic tumours. *Tumour Biol.* 2015;36 (7):5649–5653.
26. Curtin J.A., Fridlyand J., Kageshita T. et al. Distinct sets of genetic alterations in melanoma. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353(20):2135–2147.
27. Tiaci E., Trifonov V., Schiavoni G. et al. BRAF mutations in hairy-cell leukemia. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364 (24):2305–2315.
28. Puxeddu E., Moretti S., Elisei R. et al. BRAF(V599E) mutation is the leading genetic event in adult sporadic papillary thyroid carcinomas. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 2004; 89(5):2414–2420.
29. Badalian-Very G., Vergilio J.A., Degar B.A. et al. Recurrent BRAF mutations in langerhans cell histiocytosis. *Blood.* 2010; 116(11):1919–1923.
30. Rajagopalan H., Bardelli A., Lengauer C. et al. RAF/RAS oncogenes and mismatch-repair status. *Nature.* 2002; 418(6901):934.
31. Niault T.S., Baccharini M. Targets of Raf in tumorigenesis. *Carcinogenesis.* 2010; 31(7):1165–1174.
32. Murone M., Rosenthal A., de Sauvage F.J. Sonic hedgehog signaling by the patched-smoothened receptor complex. *Curr. Biol.* 1999; 9: 76–84.
33. Stone D.M., Hynes M., Armanini M. et al. The tumour-suppressor gene patched encodes a candidate receptor for Sonic hedgehog. *Nature.* 1996; 384: 129–134.
34. Kawabata T., Takahashi K., Sugai M. et al. Polymorphisms in PTCH1 affects the risk of ameloblastoma. *J. Dent. Res.* 2005; 84(9):812–816.
35. Dalati T., Zhou H. Gorlin syndrome with ameloblastoma: a case report and review of literature. *Cancer Invest.* 2008; 26(10):975–976




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна

Нейрохирургическое отделение Самаркандского ГМО

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛУБОКОЙ КОМЫ У ПАЦИЕНТОВ С НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ЧМТ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-8>

АННОТАЦИЯ

Актуальность: Из-за неясности молекулярных механизмов развития первичной глубокой комы эффективные способы лечения, влияющие на патогенетические механизмы данного состояния в традиционной медицине еще не разработаны. Значит, определение молекулярных механизмов развития первичного глубокого коматозного состояния является актуальной проблемой современной медицины.

Цель-определение молекулярных механизмов развития первичной глубокой комы.

Материалы и методы: Исследование проведено у 41 пациента с П.Г.К. Всем пациентам были проведены клинико-неврологические, лабораторные ЭхоЭС, ЭЭГ, ТКДГ и МСКТ головного мозга, измерялось внутрижелудочковое давление и определялась остаточная окисляемость желудочковой жидкости.

Результаты: Клиническое исследование показало, что у всех больных отмечались нарушение дыхания (брадианное) и падение сердечно-сосудистой системы, которые постепенно усугублялись и у некоторых пациентов заканчивались летальным исходом.

В неврологическом статусе отмечалось полное выключение высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, что по шкале Глазго соответствовало 3-4 баллам. У всех пациентов ранние скрининговые маркеры были положительными. На ЭхоЭС и МСКТ у всех пациентов отмечались признаки выраженного отека головного мозга. У всех пациентов на ТКДГ определялось резкое снижение мозгового кровотока, а на ЭхоЭС пульсация III желудочка не определялась. Величины остаточной окисляемости желудочковой жидкости в среднем составляла $87.2 \pm 5.2\%$. На ЭЭГ отмечалось электрическое молчание.

Сравнительный анализ собственных данных с литературными данными позволяет сделать вывод, что основной причиной острого выключения высших нервных (когнитивных) функций головного мозга при глубокой коме является острая глубокая депрессия внутриклеточного энергосинтеза (АТФ) развившаяся вследствие острой ишемии.

Ключевые слова: первичная глубокая кома, остаточная окисляемость желудочковой жидкости, депрессия внутриклеточного энергосинтеза.

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султонбойевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна
Самарканд ТБ нейрохирургия бўлими

БОШ МИЯ ЕПИҚ ЖАРОХАТИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА БОШЛАНГИЧ ЧУҚУР КОМА РИВОЖЛАНИШИНИНГ МОЛЕКУЛЯР МЕХАНИЗМЛАРИ

АННОТАЦИЯ

ТБИнинг энг оғир шакли бўлган беморларда бирламчи чуқур кома ривожланишининг молекуляр механизмлари.

Мувофиқлиги: Бирламчи чуқур кома ривожланишининг молекуляр механизларининг ноаниқлиги сабабли, анъанавий тиббиётда ушбу ҳолатнинг патогенетик механизларига таъсир кўрсатадиган самарали даволаш усуллари ҳали ишлаб чиқилмаган.

Демак, бирламчи чуқур кома ривожланишининг молекуляр механизларини аниқлаш замонавий тиббиётнинг долзарб масаласидир. Мақсад - бирламчи чуқур кома ривожланишининг молекуляр механизларини аниқлаш. Материаллар ва усуллар: Тадқиқот П.Г.К билан касалланган 41 беморда ўтказилди. Барча беморларга клиник ва неврологик, лаборатория акс-садолари, миянинг ЕЕГ, ТСДГ ва МССТ ўтказилди, қоринча ичи босими ўлчанди ва қоринча суюқлигининг қолдиқ оксидланиш қобиляти аниқланди. Натижалар: Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, барча беморларда нафас олиш бузилиши (брадипния) ва юрак-қон томир тизимининг тушиши бор еди, бу аста-секин ёмонлашди ва баъзи беморларда ўлим билан яқунланди.

Неврологик ҳолатида Глазго шкаласи бўйича 3-4 пунктга тўғри келадиган миянинг юқори асабий (когнитив) функцияларининг тўлиқ тўхташи содир бўлди. Барча беморларда скрининг ерта кўрсаткичлари ижобий бўлган. Ечос ва МССТ барча беморларда аниқ мия шиши белгиларини кўрсатди. Барча беморларда ТСДда мия қон оқимининг кескин пасайиши аниқланди ва Ечос-да учинчи қоринчанинг пулсацияси аниқланмади. Қорин бўшлиғи суюқлигининг қолдиқ оксидланиш даражаси ўртача $87,2 \pm 5,2\%$ ни ташкил етди. ЕЕГ электр сукунатини намойиш етди.

Ўзимизнинг маълумотларимизни адабиёт маълумотлари билан таққослаб таҳлил қилиш шуни хулоса қилишга имкон беради: чуқур комада миянинг юқори асабий (билиш) функцияларининг кескин тўхтаб қолишининг асосий сабаби хужайра ичидаги энергия синтезининг (АТФ) ўткир чуқур тушқунлиги. ўткир ишемия натижасида ривожланган.

Калит сўзлар: бирламчи чуқур кома, қоринча суюқлигининг қолдиқ оксидланиш қобиляти, хужайра ичидаги энергия синтезининг тушқунлиги.

Otabek R. Bektoshev
Akhmadzhon S. Babazhanov
Rakhmatillo Bektoshev
Rakhmatillo F. Usmanov
Yulduz I. Nizamova

The neurosurgical Department of the Samarkand

MOLECULAR MECHANISMS OF PRIMARY DEEP COMA DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH THE MOST SEVERE TBI

ANNOTATION

Relevance: Due to the clarity of the molecular mechanisms of the development of primary deep coma, effective methods of treatment that affect the pathogenetic mechanisms of this condition have not yet been developed in traditional medicine. This means that the determination of the molecular mechanisms of development of the primary deep coma is an urgent problem in modern medicine.

The goal is to determine the molecular mechanisms of the development of primary deep coma.

Materials and methods: The study was conducted in 41 patients with P.G.K. All patients underwent clinical and neurological, laboratory EchoES, EEG, TCD and MRI of the brain, intraventricular pressure was measured and the residual oxidation of the ventricular fluid was determined.

Results: A clinical study showed that all patients showed respiratory failure (bradyap) and a fall in the cardiovascular system, which gradually worsened and in some patients ended in death.

In neurological status, a complete shutdown of the higher nervous (cognitive) functions of the brain was noted, which on the Glasgow scale corresponded to 3-4 points. In all patients, early screening markers were positive. On the echoes and MSCT, all patients showed signs of severe cerebral edema. In all patients, a sharp decrease in cerebral blood flow was determined on TCD, and pulsation of the third ventricle was not detected on EchoES. The values of residual oxidizability of the ventricular fluid averaged $87.2 \pm 5.2\%$. On the EEG, electric silence was noted.

A comparative analysis of our own data with published data allows us to conclude that the main reason for the acute shutdown of the higher nervous (cognitive) functions of the brain in deep coma is the acute deep depression of intracellular energy synthesis (ATP) developed as a result of acute ischemia.

Key words: primary deep coma, residual oxidation of the ventricular fluid, depression of intracellular energy synthesis.

Известно, что общая летальность при всех формах черепно-мозговых травм (ЧМТ) не столь велика (от 1,5 % -до 3,5 %), но при тяжелой ЧМТ она поднимается до 25 %, а при наиболее тяжелых формах этот показатель достигает 65 %. Среди всех ЧМТ только тяжелая ЧМТ составляет 20 %. Свыше трети пострадавших с ЧМТ умирает в лечебных учреждениях в первые трое суток после поступления (18).

Несмотря на постоянное усовершенствование способов диагностики и лечения ЧМТ, частота наиболее тяжелых форм ЧМТ, заканчивающиеся летальным исходом или глубокой инвалидностью из года в год нарастает. Это обусловлено утяжелением ЧМТ. Следует отметить, что наиболее тяжелые формы ЧМТ всегда сопровождаются

глубокой комой, для которой свойственно угасание всех, в том числе жизненно-важных, рефлекторных актов (1,2,3,9,10,11,14).

Результаты комплексного изучения коматозных состояний у пациентов с травматической комой глубокой степени показали, что, если на третьи сутки не восстанавливается фотореакция зрачков и болевые рефлексы, если в течение первой недели комы не наступит восстановление вызванных соматосенсорных потенциалов коры головного мозга и альфа ритм на ЭЭГ коматозное состояние с большой долей вероятности завершается летальным исходом или глубокая кома переходит в хроническую форму – апаллический синдром. (1,3,14).

То есть, выход из глубокой комы осуществляется через апаллической синдром (13,14).

На основании комплексного исследования больных с гипоксической комой (энцефалопатия), ведущим экспертом МЗРФ по проблемам гипоксических состояния Алексеевой Г. Б. (НИИ общей реаниматологии РАМН) и Белкином А. А. (Екатеринбургский центр нейрореанимации) были разработаны принципы интенсивного ведения больных, находящихся в состоянии постгипоксической глубокой комы (1,5,6,8).

Однако, результаты комплексного изучения применения вышепредложенных протоколов лечения глубокой комы (первичная кома) и изучение литературных данных, касающихся к протоколам лечения первичной глубокой комы показали, что несмотря на применению активных способов лечения вероятность развития летального исхода и полиорганной недостаточности остается высоким.(2,3,5,6,7,12,14,15) То есть, существующие способы лечения глубокого коматозного состояния обусловленной наиболее тяжелой формой ЧМТ недостаточно эффективны, что и указывает на неясность механизма развития первичной глубокой комы. Из-за неясности молекулярных механизмов развития глубокого коматозного состояния, развившегося вследствие наиболее тяжелой формой ЧМТ патогенетические способы лечения глубокого (первичного) коматозного состояния в традиционной медицине еще не разработаны. Значит, внесение ясности в механизмы развития глубокой комы является актуальной проблемой современной медицины.

Цель – изучение молекулярных механизмов развития глубокого коматозного состояния у пациентов с наиболее тяжелой формой ЧМТ.

Материалы и методы исследования

Исследования проведено у 41 (29 муж, 12 женщин) пациента, лечившихся в реанимационном и в нейрохирургическом отделениях Самаркандского ГМО по поводу первичной глубокой комы, развившейся вследствие наиболее тяжелой формы ЧМТ.

У всех пациентов первичная глубокая кома развилась в результате тяжелого ушиба головного мозга с субарахноидальным и внутримозговым кровоизлиянием.

Возраст пациентов от 19 до 57 лет (в среднем $46 \pm 1,5$). Учитывая, что при глубокой коме в результате нарушения контролирующей функции головного мозга развивается полиорганная недостаточность (10) всем пациентам были проведены тщательные клинические исследования с применением следующих клинико-лабораторных и объективных дополнительных методов исследований: общий анализ крови и мочи; биохимические анализы; определение концентрации сахара в крови и моче; ЭКГ; УЗИ внутренних органов, различные рентгенологические исследования и др.

Для определения глубины коматозного состояния всем пациентам были проведены тщательные неврологические исследования с применением шкалы комы Глазго (8,9,10,14), определены ранние скрининговые маркеры глубокой комы, — гипергликемия, ацидоз, лейкоцитоз и лимфопения (9), произведены динамические электроэнцефалографические исследования (ЭЭГ).

Исходя из того, что вся биология, физиология и морфология нашего организма построены на адекватном внутриклеточном энергосинтезе (10) мы решили изучить интенсивность внутриклеточного синтеза АТФ в нейронах

головного мозга у пациентов с наиболее тяжелой формой ЧМТ. Учитывая, что нарушение (уменьшение) внутриклеточного энергосинтеза развивается вследствие недостаточного поступления субстратов аэробного гликолиза (глюкозы и кислорода) – гипоперфузии, мы изучали величины мозгового кровотока при помощи транскраниальной доплерографии (ТКДГ), определяли степень выраженности отека головного мозга при помощи эхо-энцефалографии (ЭхоЭС), а величина внутриклеточного давления измерялась путем катетеризации правого бокового желудочка. Катетер, установленный в боковой желудочек соединяется с водным манометром и динамически контролируется внутрижелудочковое давление – мониторинг внутрижелудочкового давления (14). После катетеризации бокового желудочка берется около 10 мл цереброспинальной жидкости и при помощи портативного рН метра определяется кислотно-щелочное равновесие, затем определяется остаточная окисляемость (7).

Для определения морфологических изменений в головном мозге всем пациентам была проведена мультиспиральная компьютерная томография головного мозга.

Статическая обработка полученных данных проводилась с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценка изменения показателей в сравнении с исходным уровнем проводилась при помощи t-теста.

Результаты

Результаты клинико-лабораторных данных и клинических исследований показали, что, у 13 (32%) пациентов заболеваний внутренних органов не определялись, а у 28 (62%) пациентов соматические нарушения развивались за счет (поражения головного мозга) глубокой комы.

Степень угнетения сознания по шкале Глазго составляли 4-5 баллов, что соответствует глубокой коме. Ранние скрининговые маркеры коматозного состояния (9) у всех пациентов были положительными.

Динамическое определение лейкоцитоза в остром периоде в среднем составляло $11,2 \pm 2,0$, а в подостром периоде когда начал развиваться апаллический синдром нормализовался. Так же концентрация сахара в крови в остром периоде была высокая (в среднем составляла 12 ммоль/л), а в результате перехода в подострую стадию снизилось до нормы. На ЭхоЭС исследование у всех пациентов смещение срединных структур головного мозга не отмечалось. Отмечались множественные высокоамплитудные Эхо сигналы, примыкающие друг к другу, основание М-эхо расширено, а вершина удвоена, пульсация головного мозга не определялась – выраженный отек головного мозга.

На динамических ЭЭГ определяется электрическое молчание, что является характерным для глубокой комы.

На ЭхоЭС у 31 (76%) пациентов смещения срединных структур головного мозга не отмечалось, определялись множественные высокоамплитудные дополнительные эхо сигналы, примыкающие «друг к другу» с раздвоением вершины и расширением основания срединного М-эхо. То есть, у этих пациентов отмечались эхоэнцефалографические признаки выраженного отека головного мозга. А у остальных 10 (24%) пациентов на ЭхоЭС кроме признаков выраженного отека головного

мозга отмечалось смещение срединного М-эхо в среднем на 7,2 мм. У 6 (15%) была субдуральная, а 4 (1%) пациентов была эпидуральная гематома.

На ТКДГ у 36 пациентов (87%) признаки внутричерепного кровообращения не определялись, то есть признаки мозгового кровотока отсутствовали, а у 5 (12%) пациентов на ТКДГ определялось усиление линейной скорости кровотока выше 200 см/сек. То есть, определялась 3 степень ангиоспазма. Отсутствие мозгового кровотока и наличие выраженного ангиоспазма в головном мозге у всех пациентов показывают, что у всех пациентов сформировался ишемическо-гипоксический каскад глубокой степени, приводящий к уменьшению внутриклеточного энергосинтеза (АТФ).

В подостром периоде глубокой комы под действием соответствующего лечения мозговой кровотока постепенно восстановился до III степени ангиоспазма.

На МСКТ головного мозга у 28 (68%) пациентов, находившихся в глубокой коме в головном мозге определялись следующие патоморфологические изменения: у 24 (58%) пациентов отмечалось диффузное повышение плотности мозга, субарахноидальное, паренхиматозное и внутрижелудочковое кровоизлияния. У 4 (10%) пациентов определялась субдуральная гематома. А у 6 (15%) пациентов были выявлены вдавленные переломы свода черепа, а у 4 (10%) пациентов была эпидуральная гематома.

Результаты динамического наблюдения (мониторирование ВЧД) за состоянием внутричерепного давления показывали, что у всех пациентов в остром периоде глубокой комы величина внутричерепного давления составляла выше 300 мм H₂O ст. Такое повышение внутриклеточного давления привело к значительному снижению перфузии мозга.

Динамическое определение кислотно-щелочного равновесия желудочковой (цереброспинальной) жидкости в среднем составляло $5,8 \pm 0,3$, которое держалось даже после перехода острой комы в подострую и хроническую кому.

Остаточная окисляемость желудочковой жидкости в остром периоде глубокой комы в среднем составляло $87,2 \pm 5,2\%$, которая не уменьшилась даже после перехода острой комы в хроническую.

Повышение лактоацидоза остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости свидетельствует о том, что в пораженной мозговой ткани имеется анаэробный гликолиз с развитием депрессии внутриклеточного энергосинтеза.

Несмотря на проведенное интенсивное консервативное лечение у 17 (41%) пациентов на фоне усугубления лактоацидоза и остаточной окисляемости церебральной жидкости в остром периоде наступил летальный исход, а у 9 (21%) пациентов летальный исход развился в подостром периоде. У 8 (19%) пациентов острая длительная кома перешла в хроническую форму. То есть, у этих пациентов развился апаллический синдром (у 5 пациентов неполный апаллический синдром, а у 3 (7%) пациентов полный АС). У 4 (10%) пациентов с тяжелой комой сознание постепенно восстановилось в первые 3 суток. Прояснение сознания сопровождалось с резким уменьшением лактоацидоза и остаточной окисляемости церебральной жидкости. А у 3 (7%) пациентов прояснение сознания развилось в период восстановления вегетативно-стволовых и гипоталамических автономных функций.

У пациентов с полным апаллическим синдромом, несмотря на проведенное интенсивное лечение,

интенсивность лактоацидоза и остаточной окисляемости желудочковой жидкости не уменьшилась и исход был летальным. А у пациентов с неполным апаллическим синдромом под действием антигипоксантных и антиоксидантных препаратов интенсивность остаточной окисляемости желудочковой жидкости постепенно уменьшилась и больные начали пробуждаться. Только период пробуждения длился от нескольких месяцев до одного года.

Обсуждение

Результаты неврологических и электрофизиологических исследований показали, что у всех пациентов, находившихся в острой глубокой коме отмечалось полное угнетение высшей нервной (когнитивной) функций головного мозга. То есть, у всех пациентов с острой глубокой комой отмечалось отключение всех когнитивных функций (память, внимание, речь, гнозис, праксис, восприятие, мышление, познание и др) головного мозга. На основании этого можно сделать вывод, что кома – наиболее глубокое выключение высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, при котором пробуждение субъекта невозможно.

Наличие признаков прекращения или глубокого снижения мозгового кровотока и появления признаков коллатерального кровообращения на ТКДГ, повышение внутричерепного давления и наличия ЭхоЭС признаков отека головного мозга (множественные высокоамплитудные эхо сигналы примыкающие друг к другу; расширение основания и раздвоение вершины срединного М-эхо; отсутствие пульсации III желудочка головного мозга) указывают на то, что у пациентов развился глубокий ишемическо-гипоксический каскад, приводящий к быстрому снижению напряжения кислорода в артериальной крови и веществе мозга. В результате чего в мозговой ткани развивается анаэробный гликолиз с образованием 2 молекул молочной кислоты и 2 молекул АТФ = 61,2 кДж/моль. Компенсаторная активация анаэробного гликолиза приводит к резкому увеличению уровня молочной кислоты и вторичной блокады многих ферментативных систем. В результате скопления высокой концентрации молочной кислоты и других недоокисленных продуктов распада (анаэробный гликолиз) в головном мозге развивается лактоацидоз с повышением остаточной окисляемости спинномозговой жидкости. Существует прямая зависимость между остаточной окисляемостью спинномозговой или желудочковой жидкости и степенью выраженности анаэробного гликолиза внутриклеточного синтеза АТФ. Чем больше остаточная окисляемость спинномозговой жидкости тем больше выражена депрессия внутриклеточного синтеза АТФ. То есть, выраженность депрессии внутриклеточного энергосинтеза (АТФ) обратно пропорциональна к глубине остаточной окисляемости спинномозговой жидкости. (9,10)

А наличие лактоацидоза и повышение остаточной окисляемости желудочковой жидкости подтверждает, что у пациентов с острой глубокой комой имеется глубокий анаэробный гликолиз, приводящий к глубокой депрессии внутриклеточного энергосинтеза (АТФ).

Определено, что депрессия внутриклеточного энергосинтеза (энергетическая недостаточность в мозговой ткани) развивающаяся вследствие ишемическо-гипоксического каскада ведет к изменению сначала функциональной активности, а затем структуры клеток в

следующей обязательной последовательности: 1. Нарушение синтеза энергии клетками (энергетическая недостаточность); 2. Расстройства специфических клеточных функций; 3. Нарушение морфологической целостности клеток, тканей и органов. (9)

Депрессия внутриклеточного энергосинтеза (энергетическая недостаточность) всегда сопровождается активацией выброса высокореактивных свободных радикалов и интермедиаторов кислорода – окислительный стресс. Таким образом энергодефицит и окислительный стресс даже не являются звеньями одной патогенетической цепи, а «двумя сторонами одной медали» патогенеза (9).

Установлено, что вся биология, физиология и морфология нашего организма, в том числе высшие нервные (когнитивные) функции головного мозга, строятся на адекватном внутриклеточном энергосинтезе. Так, для поддержания жизнедеятельности одних клеток хватает небольшого объема субстратов (глюкоза, жирных кислот и кислорода), а другим клеткам необходимо большое количество энергии. Естественно, чем выше функциональная нагрузка ткани, тем больше ей нужно энергии, а значит, субстратов. Так, головной мозг, который питается только углеводами в состоянии покоя «съедает» 60% глюкозы и 20% кислорода, приносимого кровью в организм, ведь для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, необходимо очень большое количество АТФ (1,4,9,10,15,16)

А уж если говорить о высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, то более энергозатратного процесса и придумать невозможно. Головной мозг никаких запасов энергетических субстратов не создает, поступающие субстраты (глюкоза) и окислитель (кислород) сразу тратятся на активную работу. Поэтому прекращение внутриклеточного синтеза АТФ на шесть минут приводит к гибели клеток головного мозга. (1-8,9,10,15,16)

Известно, что все клетки организма человека за сутки синтезируют молекулы АТФ равные собственному весу (например: человек с весом 70 кг за сутки синтезирует 70 кг молекул АТФ). Снижение выработки АТФ в каком либо органе приводит к развитию различных заболеваний данного органа. Снижение внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ) в клетках головного мозга сначала приводит к угнетению специфических функций этих клеток, а затем структуры клеток (5,6,7). Значит, в результате уменьшения внутриклеточного энергосинтеза развивается угнетение

высших нервных (когнитивных) функций головного мозга с угнетением всех взаимодействующих элементов когнитивных функций: восприятие информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение информации; обмен информацией; построение, осуществление программ действий (12).

Вышеизложенные показывают, что для поддержания функциональной активности нейронов — высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо переключить анаэробный гликолиз на аэробный путь при помощи вазоактивных, противоотечных, антигипоксантных и антиоксидантных препаратов. Так при анаэробном гликолизе в клетках синтезируется всего лишь 2 молекулы АТФ, которые содержат 61,2 кДж/моль энергии, а при аэробном гликолизе внутриклеточно синтезируется 38 молекул АТФ = 1162,8 кДж/моль энергии. Энергия, образующаяся вследствие аэробного гликолиза покрывает все нужды клеток, в том числе ее хватает для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. Значит, переключение анаэробного гликолиза в мозговой ткани на аэробный путь у пациентов с наиболее тяжелой формой ЧМТ способствует восстановлению высших нервных (когнитивных) функций головного мозга (прояснение сознания).

Таким образом глубокая кома — это такое реактивное состояние организма, при котором в результате острой глубокой депрессии внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ) в нейронах развивается полное прекращение высших нервных (когнитивных) функций головного мозга с нарушением целостности нейронов и других клеток внутренних органов.

Таким образом, на основании изучения литературных и собственных данных можно сделать следующие выводы:

- основным молекулярным механизмом развития глубокого коматозного состояния у пациентов глубокого коматозного состояния у пациентов с наиболее тяжелой формой ЧМТ является депрессия внутриклеточного синтеза АТФ, развивающаяся вследствие анаэробного гликолиза.

- переключение анаэробного гликолиза в мозговой ткани на аэробный путь при помощи противоотечных, ощелачивающих, вазоактивных и антигипоксических препаратов является патогенетическим способом лечения глубокого коматозного состояния, развивающийся вследствие наиболее тяжелой формы ЧМТ.

Литература

1. Грищук А.И., Ковал А.Н. «Биохимия нервной системы» Сборник лекций по биохимии. Гомельский Государственный медицинский институт. Лекция №34, 2008.
2. Кондратьев А.Н. Монография «Нейротравма для дежурного анестезиолога и реаниматолога» Санкт Петербург. 2008г 184 стр.
3. Кондратьев А.Н. Монография «Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях». (принятые на I-III съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. 2007) Санкт Петербург. 144стр.
4. Косяков К.С. «Методика определения остаточной окисляемости cerebro-спинальной жидкости и ее клиническое значение» Лабораторное дело. 1965 №9 с 533-535
5. Кутырева Ю.Г., Труханова И.Г., Коматозные состояния. Интенсивная терапия коматозных состояний Учебно-методическое пособие для врачей анестезиологов, реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи, аспирантов, ординаторов, интернов, студентов медицинских вузов. Самара 2013-176с.
6. Румянцева С.А., Стужин В.Л., Афанасьев В.В., Баранцевич Е.Р., Болевич С. Б., Федин А.И., Силина Е.В., Хоканов М.А. «Второй шанс» (современные представления об энергокоррекции). Издание 2-е исправленное и дополненное. МИГ «Медицинская книга» Москва-Санкт-Петербург 2011 с 30-44.

7. Румянцева С.А., Стужин В.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В., «Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии или что такое хорошо и что такое плохо...» Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва-Санкт-Петербург 2014 с 225-334
8. Рыбаков Г.Ф. «Черепно-мозговая травма» (классификация, диагностика, лечение). Вологда 1992. 182 с
9. Северина Е.С «Биохимия» учебник для вузов 2003 779с.
10. Силина Е. В., Румянцева С.А., Орлова А.С. «Нарушение памяти и астения». Москва 2015 с 11-18.
11. Сотволдиева Э.А., Акилов Х.А., Махамов К.Э., Мухитдгнова Х.Н., Мустакамов А.А., Рахматова Ф.А, Юсупов С.Н., «Успешный выход их состояния «апатического синдрома, осложнившего течение тяжелой черепно-мозговой травмы двух детей школьного возраста. Вестник экстренной медицины 2011, №3 с 98-102».
12. Старченко А.А. «Руководство по клинической нейроанестезиологии» Под общей редакцией академика Р.А.М.Н профессора В.А. Хилько. 3-ое издание Москва 2016 с 113
13. Тюкавкина Н.А, Баукоы Ю.И. «Биоорганическая химия». Дрюфа, Москва 2005
14. Dubonch and et. al. Endurance training Expression and pathophysiology of LHD, MCTI and 4 inhu man schefal muscle. Ant L Pysiol 2000 278 E571-579.
15. Glabdenj Lacbate metabolism: a new paradigm for the 3 milenium. J Physiol 2004; 558(1)5-30.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.31-08-039.71, 616.31-083

Маматова Наргиза Тоиржоновна
Ахророва Малика Шавкатовна
Олимджонов Камрон Жасур ўғли
Тошкент давлат стоматология институти
Самарканд давлат тиббиёт институти

ЎПКА СИЛИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРГА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ ТАМОЙИЛЛАРИ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-9>

АННОТАЦИЯ

Ўпка сили билан касалланган беморларда одонтоген ўчоқнинг бўлиши касаллик жараёнининг ўзига хос интоксикация аломатлари, қондаги ўзгаришлар, ўпканинг емирилиши, иммуноглобулинлар ва иммунитет таркибий қисмларининг ўзгариши билан ажралиб туради. Ишнинг мақсади сил касаллиги бўлган беморларда тиш кариесининг олдини олиш ва даволаш самарадорлигини оширишдан иборат эди. Ўпка сили билан касалланган беморларни даволашда стоматологик ёрдам кўрсатиш ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, бу сил касаллигининг кечиш жараёнига, тарқалиш даражасига боғлиқ бўлади. Силга қарши курашиш диспансерида даволанаётган беморлар нафақат силга қарши кимёвий терапия, балки стоматолог кўригидан ўтиб стоматологик ёрдам олиши кераклиги аниқланди. Даволовчи шифокорлар стоматологлар билан ҳамкорликда ўпка сили билан касалланган беморларнинг бутун организмини даволаши керак.

Калит сўзлар: ўпка сили, стоматологик ёрдам, оғиз бўшлиғи, кариес, тиш, даволаш.

Маматова Наргиза Тоиржоновна
Ахророва Малика Шавкатовна
Олимджонов Камрон Жасур ўғли

Ташкентский государственный стоматологический институт
Самарканд Государственный медицинский институт

ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ

АННОТАЦИЯ

Наличие одонтогенного поражения у больных туберкулезом легких характеризуется специфическими симптомами интоксикации, изменениями крови, деструкцией легких, изменениями иммуноглобулинов и иммунных компонентов. Целью исследования было повышение эффективности профилактики и лечения кариеса зубов у больных туберкулезом. Стоматологическая помощь при лечении больных туберкулезом легких имеет свои особенности, которые зависят от течения болезни, степени распространения. Установлено, что пациенты, проходящие лечение в противотуберкулезном диспансере, должны получать не только химиотерапию, но и стоматологическую помощь после стоматологического осмотра. Лечащие врачи должны работать со стоматологами для лечения всего организма больного туберкулезом легких.

Ключевые слова: туберкулез легких, стоматологическая помощь, полость рта, кариес, зубы, лечение.

Nargiza T. Mamatova
Malika Sh. Axrorova
Kamron J. Olimdjanov
Tashkent state dental Institute
Samarkand State Medical Institute

PRINCIPLES OF PROVIDING DENTAL CARE TO PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

ANNOTATION

The presence of odontogenic lesions in patients with pulmonary tuberculosis is characterized by specific symptoms of intoxication, changes in blood, destruction of the lungs, changes in immunoglobulins and immune components. The aim of the study was to improve the effectiveness of prevention and treatment of dental caries in patients with tuberculosis. Dental care in the treatment of patients with pulmonary tuberculosis has its own characteristics, which depend on the course of the disease, the degree of spread. It has been established that patients undergoing treatment at an anti-tuberculosis dispensary should receive not only chemotherapy, but also dental care after a dental examination. Treating physicians should work with dentists to treat the entire body of a pulmonary tuberculosis patient.

Keywords: pulmonary tuberculosis, dental care, oral cavity, caries, teeth, treatment.

Долзарблиги. Сил касаллиги ҳар қандай юқумли касалликдан ривожланган ўлимнинг иккинчи асосий сабаби бўлиб ҳисобланади, ОИВ/ОИТСдан кейингина иккинчи ўринда туради. 2013 йилда 9 миллион киши сил касаллиги билан касалланган ва 1,5 миллион киши ушбу касалликдан вафот этган [5,13].

Бундан ташқари, ривожланган мамлакатларда тобора кўпроқ одамлар сил касаллигини юқтирмакда, чунки уларнинг иммун тизими иммуносупрессив дориларни қабул қилиш, гиёҳванд моддаларни суиистеъмол қилиш ва айниқса, ОИВ инфекцияси таъсирида заифлашади [4, 9]. Сил кўпинча ОИВ инфекцияси билан бирга кечади. Кўпчилик олимларнинг фикрига кўра, сил касаллиги ОИВ инфекциясига чалинган беморларда 17,8% ҳолларда аниқланади ва 25% ҳолларда антибиотикларга нисбатан чидамлилик кузатилади, бу эса сил касаллиги билан боғлиқ муаммоларни, айниқса стоматологлар учун жуда долзарб қилади. ОИВ билан касалланган беморларнинг оғиз бўшлиғида лейкоплакия, herpes simplex, herpes zoster ва сил микобактериялари топилади [1,6,10].

Ўпка сили билан касалланган беморларда одонтоген ўчоқнинг бўлиши касаллик жараёнининг ўзига хос интоксикация аломатлари, қондаги ўзгаришлар, ўпканинг емирилиши, иммуноглобулинлар ва иммунитет таркибий қисмларининг ўзгариши билан ажралиб туради. Одонтоген ўчоқ бартараф қилинганда иммунитет тизимининг кўрсаткичлари ва касалликни клиник кечишининг яхшиланиши кузатилади [3, 10]. Шу билан бирга, даволашнинг патогенетик усуллари аҳамияти, шу жумладан стоматологик патологияни тузатиш кучаяди. Силни даволаш самарадорлигини оширишга ёрдам берадиган омиллардан бири бу яхши овқатланишдир, бу нафақат озик-овқат таркибига, балки уни оғиз бўшлиғида қайта ишлаш сифатига ҳам боғлиқ [7,8,13].

Сўнгги ўн йилликда юз берган ижтимоий-иқтисодий вазиятдаги ноқулай ўзгаришлар ва аҳоли соғлиғининг ёмонлашуви болаларда тиш касалликлари, айниқса тиш кариеслари ва унинг асоратлари тарқалишининг кучайишига олиб келди [5, 9, 13].

Вояга етган аҳоли ўртасида эпидемиологик вазиятнинг ёмонлашуви оқибатида сил касаллигини янги юқтирган болалар сонининг кўпайиши билан намоён бўлди. Касалликнинг энг юқори даражаси 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган даврда рўй беради, бу болаларнинг умумий касалланиш даражаси билан солиштирилганда 150% ни ташкил қилади: 100 000 болалар аҳолисига нисбатан 27,0 ва 17,9 [1, 11]. Шундай қилиб, стоматологик ёрдам кўрсатишининг умумий қабул қилинган тамойилларига асосланиб, тиш шифокори асосий касаллик ва беморлар умумий ҳолатининг моҳиятини чуқур тушуниши керак. Ўпка касаллиги билан оғриган беморларга стоматологик ёрдам кўрсатиш масалаларини ҳал қилиш жуда муҳимдир, чунки оғиз бўшлиғи инфекциянинг кириш дарвозасига айланади.

Тиш парваришининг ўзи доимо оғиз бўшлиғидаги микробли агрессияга қарши кураш билан боғлиқ бўлиб, ундаги микроорганизмларга сил микобактерияси ва ОИВнинг қўшилиши эса стоматолог ишини сезиларли даражада қийинлаштиради.

Тиббиёт ходимлари, шу жумладан стоматологлар беморлардан ходимларга касалликни юқтиришни олдини олиш, шунингдек тиббиёт муассасасида инфекциянинг тарқалишини олдини олиш учун чораларнинг зарурлигини тобора чуқурроқ англаб етаяптилар. Иммунитети заиф беморларнинг (умумий соматик касалликларга чалинганлар; нурланиш ва кимёвий терапия билан даволанаётганлар; наркологик, онкологик, силга қарши диспансерларда рўйхатда турганлар) стоматологлар кўригида бўлиши тобора ошиб бормокда. Ваҳоланки, бундай беморлар инфекцияни юқтириш ва унга мойил бўлиш хавф гуруҳига киришади. Шунинг учун шифокор ҳар бир беморни инфекция ташувчиси деб ҳисоблаши ва унинг тарқалишини олдини олиш учун барча чораларни кўриши керак [12].

Ишнинг мақсади: Сил касаллиги бўлган беморларда тиш кариесининг олдини олиш ва даволаш самарадорлигини оширишдан иборат эди.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Касаллик узок давом этган 18-55 ва ундан катта ёшдаги 150 кишида оғиз-жағ тизими комплекс равишда клиник, рентгенологик, морфологик, иммунологик ва бактериоскопик текшириш ўтказилди. Текширувдан ўтган беморлар орасида 83 (55,3%) нафари эркак ва 67 (44,7%) нафари аёл эди.

Даволаш тартибини тузишда касалликнинг давомийлиги тўғрисидаги маълумотлар касаллик аломатлар билан биргаликда ҳисобга олинган, яъни оғиздан нохуш хид келиши, ютиш қийинлишуви, тил рангининг ўзгариши, шунингдек оғиз бўшлиғи патологияси фонида ётадиган бир қатор тирнаш хусусиятни берувчи, шикастлантирувчи маҳаллий табиатнинг бошқа омиллари (емирилган тишларнинг ўткир қирралари, протезларнинг сифатсиз ортопедик тузилмалари, кўплаб тиш тошларининг бўлиши, тишларнинг нотўғри жойлашуви, беморнинг аҳолини оғирлаштирадиган ва стоматологик даволашга ўзгача ёндашишга олиб келадиган зарарли одатлар (алкогол, чекиш ва бошқалар).

Комплекс даволаш ўзига хос умумий ва маҳаллий тадбирларни ўз ичига олади, шу жумладан оғиз бўшлиғининг гигиенаси, психотерапия, микроэлементлар билан поливитаминовлар, оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг эпителизациясига таъсир қилувчи яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи эритмалар ҳам шулар қаторидан ўрин эгаллаган.

Умумий амалиёт шифокорлари томонидан беморлар ўртасида ўтказилган сўров натижалари ҳам ҳисобга олинди, чунки сил касаллигининг аксарият ҳолатлари бемор умумий амалиёт шифокорига мурожаат қилганида аниқланади.

Стоматологик ёрдамга мухтож беморлардан сўров маълумотларини йиғишда нафас олиш йўллари касалликлари (ўткир нафас йўллари инфекциялари, бронхит, пневмония, плеврит) мавжудлигига эътибор берилди. Оғиз бўшлиғидаги қониқарсиз гигиеник ҳолат бартараф этилди, тишларни тирнамайдиган суртмалар билан тозалаш, оғиз бўшлиғини доривор дамламалар билан чайиш тавсия этилди.

Стоматологик ёрдам кўрсатиш беморларнинг шикоятларини, сил касаллигининг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал ёндашувнинг умумий қабул қилинган тамойилларига асосланади. Стоматологик муолажалар дастлаб тиш атрофида ҳосил бўлган қатламларни бартараф этиш ва оғиз бўшлиғини доривор дамламалар билан чайишдан бошланди, кейинчалик яллиғланишга қарши антибактериал дори воситалари тавсия этилди. Оғиз бўшлиғини чайиш

учун энг самарали доривор ўсимликларга қуйидагилар қиради: мойчечак, маврак, каланхое. Дори воситаларидан хлоргексидин, анестезин эритмалари ва глицерин, А витамини мойи концентрати маҳаллий қўллаш ва чайиш учун тавсия қилинди.

Даволашнинг антисептик босқичларидан сўнг тиш милки ва бутун оғиз юзасида ярали жойлар мавжуд бўлганда эпителизацияни тезлаштирувчи воситалар, шу жумладан А, Д витаминлари, Аевит дори воситаси, солкосерил, ўсимлик мойлари, Куриозан-гел малҳами ишлатилди. Олинган натижалар t (Стьюдент) ва U (Вилкоксон-Манн-Уитни) кўрсаткичларидан фойдаланган ҳолда статистик таҳлилга қилинди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқотда иштирок этган беморларда клиник, лаборатор ва рентгенологик маълумотларга кўра силнинг қуйидаги шакллари кузатилди (1-жадвал):

1-жадвал

Ўпка силнинг шаклига кўра беморларнинг тақсимланиши

Ўпка сили шакли	Беморлар сони	
	Абс	%
Ўчоқли ўпка сили	8	5,3
Тарқалган ўпка сили	85	56,7
Яллиғланган ўпка сили	44	29,3
Фиброз-кавакли сил	13	8,7

Ўпка сили билан касалланган беморларда рентгеномографик жихатдан касалликнинг хусусияти ва тарқалиш ҳажми, сил интоксикацияси белгиларининг мавжудлиги, лаборатория маълумотлари, балғамда бактериоскопия текширувида сил микобактерияларининг топилиши асосида касалликнинг клиник кечиши ўрганилди.

Тишларнинг ҳолатини тавсифлаш учун карисес бўлган, пломбаланган ва олдирилган тишлар йиғиндисидан иборат индекс (КПУ) қиймати, шунингдек карисеснинг асоратланган ва асоратланмаган алоҳида ҳолатлари аниқланди. Ушбу маълумотлар 2-жадвалда экс этирилган.

2-жадвал

Ўпка сили билан касалланган беморлар тишларининг карисес туфайли зарарланиш кўрсаткичлари

Ўпка сили шакли	Беморлар сони	КПУ	Карисес асоратлари
Ўчоқли ўпка сили	8	2,45±0,57	24,89±6,5
Яллиғланган ўпка сили	85	49,38±0,34	47,27±3,1
Тарқалган ўпка сили	44	30,84±1,25	59,16±6,9
Фиброз-кавакли сил	13	7,57±0,53	18,66±1,5

Силни асосий касаллик эканлигини ҳисобга олган ҳолда стоматологик даволаш натижаларини баҳолашда биз ишлаб чиқилган тамойиллар ва таклиф қилинган даволаш тамойилларини самарадорлигини сарҳисоб қилишимиз мумкин, аммо шунинг ёдда тутиш керакки, маҳаллий салбий омилларни йўқ қилиш ва сил касаллигини даволаш билан бир қаторда ушбу беморларни динамикада ҳам кузатиб бориш кераклигини талаб қилади.

Комплекс даволашнинг ижобий таъсири билан бир қаторда ижтимоий таъсирни ҳам унутиб қўймаслик керак. У беморларнинг психо-эмоционал ва умумий аҳволини яхшилаш, оғрикни йўқотиш орқали ва энг муҳими, замонавий ёндашувлар ва даволаш усулларини қўллаш асосида асосий касалликларни комплекс ва мақсадли даволаш билан биргаликда беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган бўлиши керак.

Ўпка сили билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғида муаммолар кузатилса, беморларни умумий даволашни маҳаллий стоматологик даволаш, шу жумладан оғиз гигиенаси билан тўлдириш керак.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, ўпка сили билан касалланган беморлар танасининг умумий ҳолатидан келиб чиқадиган рухий тушқунлик аломатлари, шунингдек, антибактериал дориларнинг ноўй таъсири кўпинча психоз ҳолати билан бирлашганда, невропатолог билан ҳамкорликда даволовчи шифокор беморга тинчлантирувчи дори воситаларини ҳам тавсия этиш керак.

Ўпка сили билан касалланган беморларнинг овқатланиши таркиби ва тартибини, ҳиссий ҳолатини, меҳнат ва ҳаёт сифатини яхшилаш даволаш самарадорлигини оширишга ёрдам беради.

Тадқиқот натижалари шунинг кўрсатдики, оғиз бўшлиғи ва бутун тиш-жағ тизимининг сил касаллиги умумий организмнинг сил билан зарарланиши оқибатида намоен бўлиши деб ҳисобланади, шунинг учун даволаниш беморнинг умумий аҳволини ҳисобга олган ҳолда комплекс равишда олиб борилиши гигиеник, терапевтик ва бошқа чоралар билан давом этиши керак. Шундай қилиб, биз олиб борган тадқиқотларимиз асосида тиш-жағ тизими сил касаллиги билан касалланган аъзолар орасида истисно эмаслигига амин бўлдик.

Хулоса. Ўпка сили билан касалланган беморларни даволашда стоматологик ёрдам кўрсатиш ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, бу сил касаллигини кечиб жараёнига, тарқалиш даражасига боғлиқ бўлади. Силга қарши курашиш диспансерида даволанаётган беморлар нафақат силга қарши кимёвий терапия, балки стоматолог кўригидан ўтиб стоматологик ёрдам олиши кераклиги аниқланди.

Даволовчи шифокорлар стоматологлар билан

ҳамкорликда ўпка сили билан касалланган беморларнинг бутун организми даволаши керак. Стоматолог эса ўз навбатида оғиз бўшлиғини даволаш тактикаси, яъни одонтоген инфекция ўчоқларини йўқ қилиш, патологияда яллиғланишга қарши терапияни қўллаш, тишларни ўраб турган тўқималар, оғиз бўшлиғи ва лаблар шиллик қаватининг турли қисмларининг зарарланган юзаларини даволаш, тиш протезидаги нуқсонларни тиклаш каби даволаш чоралари билан шуғулланиши керак.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. - М., 2001.- 301 с.
2. Вайдинер И.М. Одонтогенный очаг и его устранение у больных туберкулезом: Автореф. дис. к. м. н./ Казанская Медицинская Академия. 1989. - 20 с.
3. Галинская Л. А. Туберкулёз / Галинская Л. А. - Ростов-на-Дону, 2000. – 113 с.
4. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин [и др.] // Стоматология, 2001.- №5, С. 87-97.
5. Красильников И. В., Кисличкин Н. Н., Зазимко Л. А. // Эффективность методов решения и выявления туберкулеза. Проблемы и пути решения: матер.науч.-практ. конф. – Владивосток, 2013. – С. 41 –43.
6. Левашов Ю. Н., Репин Ю. М. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. – СПб.:ЭЛБИ-СПб. – 2006. – С. 14–15.
7. Литвинов В. И., Мороз А. М. Лабораторная диагностика туберкулеза. – М.: МНПЦБТ, 2001. – 175 с.
8. Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология / Максимовский Ю.М. - Москва: Медицина, 2002. - С. 473-481.
9. Михальченко В. Ф., Радышевская Т. Н. и др. Диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта: учеб.-метод. пособ. – Волгоград, 2003. – 32 с.
10. Мишин В.Ю. Туберкулез полости рта и костей лицевого черепа/ В.Ю. Мишин, А.В. Митронин: Метод, рек.- Москва, 2003. 63 с.
11. Николаев А.И. Препарирование кариозных полостей. Современные инструменты, методики, критерии качества / Николаев А.И.-Москва, 2006.- 208 с.
12. Перельман М. И. Консультант врача. Фтизиатрия / Перельман М. И. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 57-65.
13. Bradshaw D. Effect of sugar alcohols on the composition and metabolism of a mixed culture of oral bacteria grown in a chemostat / Bradshaw D.J., Marsh P.D. // Caries Res., 1994.- №28.- P. 625.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Наджимутдинова Нозима Шамсутдиновна,
Республиканский специализированный научно -
практический медицинский центр педиатрии
Абдуллаев Хабибулло Нусратуллаевич,
Ташкентский педиатрический
медицинский институт
Алиева Мунира Улугбековна,
Республиканский специализированный научно -
практический медицинский центр педиатрии
Рузиева Дилором Шавкатиллаевна
Ташкентский педиатрический
медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ГОЛОСА ПРИ ДИСФОНИИ У ДЕТЕЙ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-10>

АННОТАЦИЯ

Материал и методы исследования: обследовано 87 детей, от 6 месяцев до 14 лет. Клиническое исследование включало фибриноларингоскопию с видеофиксацией (С-МАС, К.Storz, Ø-2,7мм) и анкетирование родителей (или опекунов) детей по узбекской версии индекса расстройства голоса (pVHI), с подразделами (функциональная сфера - F, физическая сфера - P и эмоциональная сфера - E).

Результаты исследования: эндоскопически диагностированы ларингит 20,6% (n=18), функциональные 16,1% (n=14) и мутационные 9,2% (n=8) дисфонии, доброкачественные образования гортани (респираторный папилломатоз) – 18,4% (n=16), парезы голосовых связок – 5,7% (n=5), узелки голосовых складок 26,4% (n=23), аномалии строения гортани (приобретенные) 3,4% (n=3). Анкетирование pVHI выявило средние баллы общей pVHI и его подразделов в группе больных были следующими: F - 13,94, P - 15,48, E - 12,15 и T - 41,58, что значительно превышало показатели группы здоровых детей и детей с функциональными расстройствами голоса.

Выводы: Фиброларингоскопия при наименьшем диаметре просвета ларингоскопа с видеофиксацией позволила в короткие сроки точно установить диагноз органической патологии гортани у детей. Наряду с этим анкетирование pVHI позволило проводить дифференциацию тяжести поражения голосового аппарата, с проведением своевременной специальной эндоскопической диагностики заболеваний голосового аппарата.

Ключевые слова: гортань, эндоскопическое исследование, дети

Nozima Sh. Nadjimutdinova
Republic Specialized Scientific Practice medical
center of Pediatrician. Tashkent, Uzbekistan.
Habibullo N. Abdullayev
Tashkent Pediatric Medical Institute.
Munira U. Alieva
Republic Specialized Scientific Practice medical
center of Pediatrician. Tashkent, Uzbekistan.
Dilorom Sh. Ruziyeva
Tashkent Pediatric Medical Institute.

FEATURES IN ASSESSING THE QUALITY OF VOICE IN CHILDREN WITH DYSPHONIA

ANNOTATION

Objective: make a comparative analysis of the voice of the index (VHI) and endoscopic studies in the pathology of the voice of children.

Material and Methods: The study involved 87 children, from 6 months to 14 years. The clinical study included fibrorinolaryngoscopy with video fixation (C-MAC, K.Storz, Ø-2,7 mm) and a survey of parents (or guardians) of children at the Uzbek version of the voice handicap index (pVHI), with sub-sections (functional - F, the physical - P and emotional - E).

Results: endoscopic diagnosed laryngitis 20,6% (n = 18), functional 16,1% (n = 14) and mutational 9,2% (n = 8), dysphonia, benign larynx (respiratory papillomatosis) - 18.4 % (n = 16), the vocal cords paresis - 5.7% (n = 5), the vocal folds nodules 26.4% (n = 23), throat structure anomalies (acquired) 3,4% (n = 3). The survey revealed pVHI average points total pVHI and its sub-group of patients were as follows: F - 13,94, P - 15,48, E - 12.15 and T - 41.58, which is significantly higher than the group of healthy children and children with functional disorders of voice.

Conclusions: Fibrolaryngoscopy with the smallest diameter of the lumen of the laryngoscope with video fixation allowed to quickly ascertain the diagnosis of organic disease of the larynx in children. In addition, the survey pVHI allowed to differentiate the severity of the vocal apparatus, to conduct timely special endoscopic diagnosis of vocal cord diseases.

Keywords: larynx, endoscopic examination, children

Наджимутдинова Нозима Шамсутдиновна

Республика ихтисослаштирилган педиатрия
илмий-амалий тиббиёт маркази. Ўзбекистон

Абдуллаев Хабибулло Нусратуллаевич

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

Алиева Мунира Улугбековна

Республика ихтисослаштирилган педиатрия
илмий-амалий тиббиёт маркази. Ўзбекистон

Рузиева Дилором Шавкатиллаевна

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

БОЛАЛАР ДИСФОНИЯСИДА ОВОЗ СИФАТИНИ БАХОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ушбу ишланишни мақсади овоз патологиясини индекси ва ҳикилдоқни эндоскопик тадқиқотларини қиёсий таҳлилини ўтказиш.

Материаллар ва усуллари. Кўригимизда 87 та овози бўғилган бола, ёши 6 ойдан 14 ёшгачага бўлди. Беморларга ҳикилдоқни эндоскопик текшируви ўтказилди: видеоларингоэндоскопия (C-Mac, K.Storz, Ø-2,7 mm), ҳамда VHI сўрови ўтказилди.

Текширув натижаси ва хулосалар. Эндоскопик текширувда ларингит 20,6%, функционал дисфония 16,1%, мутацион ўзгариш 9,2%, респиратор папиломатоз 18,4%, овоз бойламлари парези 5,7%, овоз бўғимчалари 26,4% ҳамда ҳикилдоқда структур ўзгаришлар 3,4% аниқланди. VHI сўрови бўйича –F - 13,94, P - 15,48, E - 12.15 ва T - 41,58 натижалар кузатилди. Функционал касалликларга қараганда органик патология VHI сўрови бўйича баландроқ натижалар кузатилган.

Калит сўзлар: ҳикилдоқ, эндоскопик текширув, болалар.

Патология голоса одна из наиболее часто встречаемых жалоб, с которыми родители обращаются к педиатру, при этом на длительное постоянное изменение голоса обращают внимание треть из них, стоит отметить, что беспокойство по поводу охриплости резко увеличивается к 6- 7 годам. При опросе родителей почему же они обратились с такими жалобами, они объясняли свое беспокойство тем, что речевые нарушения могут повлиять в дальнейшем на качество жизни ребенка и его будущее [5,7]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) считает, что здоровье – это «состояние полного физического, психического и социального благополучия» (1). При этом последствия заболевания или расстройства, были классифицированы на несколько уровней, включая структуру тела и функционирование, ограничение активности, ограничение участия, и воздействие на него окружающего мира (социум, или же взаимовлияние социума и состояния здоровья индивида). По существу, оценка последствий заболевания или расстройства, или его лечение, должна включать в себя оценку воздействий, которое данное заболевание оказывает на все эти уровни [1,4,7]. Изменения в структуре и функционировании уровня (известный как уровень

обесценивания) относится к анатомическим, физиологическим, и психологическим последствиям. Изменения ограничения активности (известный как инвалидность) относятся к эффектам, которые структурные и функциональные последствия могут оказывать на повседневную деятельность и повседневную жизнь навыков личности. Изменения ограничения участия (или расстройство) относится к эффектам, вызванным заболеванием или расстройством, которые относятся к решению об ограничении социальной активности в окружающем мире индивида. Поэтому сбой хотя бы в одном из этих уровней приводит к существенным изменениям качества жизни. Существует множество анкет и опросников о влиянии патологии голоса на качество жизни [1,4,5,7,8,9]. Наиболее используемым, а также достоверным и надежным считается Voice Handicap Index (VHI) (индекс расстройства голоса) – отражающий полную характеристику качества голоса и его влияние на здоровье. При этом для каждого языка и для каждой страны созданы адаптированные его варианты. [1-6]. Нами та же разработан VHI и переведен на узбекский язык, а также создана его детская версия - pVHI.

Цель исследования: провести сравнительный анализ голосового индекса (VHI) и эндоскопических исследований при патологии голоса у детей.

Материалы и методы исследования: обследовано 87 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет с жалобами на охриплость голоса, из них стоит отметить 23 ребенка – дети раннего возраста. Тщательно изучались жалобы, анамнез и проведена эндоскопия гортани – фиброриноларингоскопия с видеофиксацией (С-МАС, К.Storz, Ø-2,7мм). Время исследования составляло до 5 минут (в среднем 3,23мин), специальной подготовки больных не потребовалось. Постоянная дисфония наблюдалась у 44 детей, периодическая - у 43. Среди детей с постоянной дисфонией признаки дыхательной недостаточности наблюдались у 11 детей, при этом у 2 детей сопутствовала дисфагия (у 1 – в анамнезе ожог пищевода, у 1 – травма при нетрадиционном лечении), у 1 ребенка – продленная интубация.

Так же проведено анкетирование родителей (или опекунов) детей по узбекской версии индекса расстройства голоса (pVHI), представленная общее 23 вопроса разделенных на три подраздела (функциональная сфера - F, физическая сфера - P и эмоциональная сфера - E влияния на качество жизни). При составлении анкет мы особое внимание уделяли вопросам на которые отвечали родители, учитывая, что не всегда они могли обратить внимание на эмоциональные реакции ребенка на расстройство его голоса, хотя функциональная и физическая составляющая pVHI при анкетировании была достаточно объективной.

Результаты исследования: обследование больных – эндоскопия - выявила функциональные и органические изменения дыхательных путей, больные с острыми воспалительными процессами и длительностью расстройства голоса менее 1 месяца были исключены из исследования. Таким образом, нами были диагностированы воспалительные заболевания слизистой гортани (хронический ларингит, рефлюкс-ларингит) в виде ларингита 20,6% (n=18), функциональные 16,1% (n=14) и мутационные 9,2% (n=8) дисфонии, доброкачественные образования гортани (респираторный папилломатоз) – 18,4% (n=16), парезы голосовых связок – 5,7% (n=5), узелки голосовых складок 26,4%(n=23), аномалии строения гортани (приобретенные) 3,4% (n=3). У больных с постоянной дисфонией (n=44) – обнаружено рубцовая мембрана в области голосовых связок (n=2), подголосового отдела (n=1), гортаноглотки и вестибулярного отдела (n=2); папилломатоз гортани (n=10), парез мышц гортани (n=5), голосовые узелки (n=9). При этом дыхательная недостаточность нарастающего характера наблюдалась только у детей с папилломатозом гортани. Предположительный диагноз в случае постоянной дисфонии в 90,9% случаях совпал с предположительным диагнозом. При периодической охриплости исследование обнаружило: папилломатоз гортани (единичные

папилломы) (n=6), голосовые узелки (n=14), ларингофаренгиальный рефлюкс (n=9). При периодической дисфонии ошибки в диагнозе наблюдались при респираторном папилломатозе, однако операционные находки во всех случаях подтвердили диагноз органической патологии гортани, основанный на эндоскопическом исследовании. При этом стоит отметить, что диагностика органической патологии при предыдущих исследованиях не была выявлена, таким больным чаще всего выставлялся диагноз ларингита с проведением соответствующего лечения с применением физиотерапевтических процедур, что конечно же способствовало более быстрому прогрессированию болезни.

Анкетирование pVHI выявило средние баллы общей pVHI и его подразделов в контрольной группе (здоровые дети): функциональный (F) - 1,47, физический (P) - 0,20, эмоциональный (E) - 0,18 и общий (T) - 1,84. Эти показатели в группе больных были следующими: F - 13,94, P - 15,48, E - 12,15 и T - 41,58. При этом стоит отметить, что подраздел эмоциональной сферы менялся в зависимости от возраста – чем меньше возраст ребенка, тем ближе показатели были равны показателям группы контроля. Влияние расстройства голоса на эмоциональную сферу резко возрастал со школьного возраста. Характер патологии так же влиял на разницу индекса pVHI, так функциональная патология показала более низкие показатели (F – 6,45, P - 10,48, E - 6,21 и T – 23,14), в отличии от органической патологии (F - 14,25, P – 16,15, E – 13,65 и T - 44,15) на которую большее влияние оказала группа больных с респираторным папилломатозом.

Выводы:

1. Выявляемость заболеваний голосового аппарата среди детей напрямую зависит от наличия высокотехнологичного оборудования и информированности врачей поликлинической службы о возможном наличии органической патологии гортани при длительном расстройстве голоса.

2. Фиброриноларингоскопия при наименьшем диаметре просвета ларингоскопа с видеофиксацией позволила в короткие сроки точно установить диагноз органической патологии гортани у детей раннего и дошкольного возраста, что особенно актуально в связи с необходимостью скорейшего принятия решения о лечебной тактике при нарастающей дыхательной недостаточности. И, наоборот, позволила исключить данную патологию в случае функциональных изменений, исключив необходимость применения лучевых методов диагностики (мультиспиральную компьютерную томографию).

3. Анкетирование pVHI (как и VHI) у больных с расстройством голоса позволит проводить дифференциацию тяжести поражения голосового аппарата, с проведением своевременной специальной эндоскопической диагностики заболеваний голосового аппарата.

Список литературы:

1. Guimaraes I, Abberton E. An investigation of the Voice Handicap Index with speakers of Portuguese: Preliminary data. // J Voice. 2004;18:71 – 82.
2. Pruszewicz A, Obrebowski A, Wiskirska-Woznica B, Wojnowski W. Complex voice assessment — Polish version of the Voice Handicap Index (VHI). //Otolaryngol Pol. 2004;58: 547 – 9.
3. Woisard V, Bodin S, Puech M. The Voice Handicap Index: impact of the translation in French on the validation. //Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2004; 125:307 – 12.

4. Amir O, Ashkenazi O, Leibovitzh T, Michael O, Tavor Y, Wolf M. Applying the Voice Handicap Index (VHI) to dysphonic and nondysphonic Hebrew speakers.// *J Voice*. 2006; 20:318 – 32.
5. Ohlsson A-C, Dotevall H. Voice handicap Index in Swedish.// *Logoped Phoniatr Vocol*. 2009;34:60 – 6.
6. Verdonck-de Leeuw IM, Kuik DJ, De Bodt M, Guimaraes I, Holmberg EB, Nawka T, et al. Validation of the voice handicap index by assessing equivalence of European translations. // *Folia Phoniatr Logop*. 2008;60:173 – 8.
7. Degroote G, Simon J, Borel S, Crevier-Buchman L.. The French version of Speech Handicap Index: validation and comparison with the Voice Handicap Index.// *Folia Phoniatr Logop*. 2012;64(1):20-5.
8. Zur K.B., Cotton S., Kelchner L., Baker S., Weinrich B., Lee L.. Pediatric Voice Handicap Index (pVHI): a new tool for evaluating pediatric dysphonia.// *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007 Jan;71(1):77-82.
9. Behlau M., Madazio G., Oliveira G.. Functional dysphonia: strategies to improve patient outcomes.// *Patient Relat Outcome Meas*. 2015 Dec 1;6:243-53.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Мусурманов Фазлиддин Исамиддинович,
Самаркандский государственный
медицинский институт,
Пулатова Барно Журахановна
Шомуродов Кахрамон Эркинович
Ташкентский государственный
стоматологический институт

МЕСТНЫЕ И ОБЩИЕ ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-11>

АННОТАЦИЯ

В статье подробно описаны местные и общие факторы возникновения и развития гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Воспалительные процессы формируются во взаимосвязи между эндогенными факторами организма, неспецифической иммунной защитой и критическим количеством веществ, действующих на бактериальные агенты. Гнойные воспалительные процессы в челюстно-лицевой области в основном одонтогенны и распространяются на окружающие мягкие ткани и костную ткань. Микробы являются основным этиологическим фактором воспалительного процесса челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: этиология воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, флегмоны челюстно-лицевой области, бактерии.

Fazliddin I. Musurmanov,
Samarkand State Medical Institute,
Barno J. Pulatova,
Kaxramon E. Shomurodov,
Tashkent State Dental Institute

LOCAL AND GENERAL FACTORS OF THE OCCURRENCE AND DEVELOPMENT OF PURULENT- INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL REGION (LITERATURE REVIEW)

ANNOTATION

The article describes in detail the local and general factors of the onset and development of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region. Inflammatory processes are formed in the relationship between endogenous factors of the body, nonspecific immune defense and a critical amount of substances acting on bacterial agents. Purulent inflammatory processes in the maxillofacial region are mainly odontogenic and spread to the surrounding soft tissues and bone tissue. Microbes are the main etiological factor in the inflammatory process of the maxillofacial region.

Key words: etiology of inflammatory diseases of the maxillofacial region, phlegmon of the maxillofacial region, bacteria

Мусурманов Фазлиддин Исамиддинович,
Самарканд давлат тиббиёт институти,
Пулатова Барно Жўрахановна,
Шомуродов Кахрамон Эркинович,
Тошкент давлат стоматология институти

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ КЕЛИБ ЧИҚИШИ ҲАМДА
РИВОЖЛАНИШИДА МАҲАЛЛИЙ ВА УМУМИЙ ОМИЛЛАР (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)

АННОТАЦИЯ

Мақолада юз-жағ соҳаси йирингли яллиғланиш касалликларини келиб чиқиши ҳамда ривожланишида маҳаллий ва умумий омиллар батафсил баён қилинган. Яллиғланиш жараёнлари организмнинг эндоген факторлари, носпесифик иммун ҳимояси ва бактериал агентларнинг фаолияти моддаларининг критик миқдори, ўртасидаги боғлиқликда шаклланади. ЮЖС ЙЯЖ асосан одонтоген сабабли келиб чиқиб, атрофдаги юмшоқ тўқималарга ва суяк тўқимасига тарқалади. ЮЖС яллиғланиш жараёнини келиб чиқишида асосий этиологик омил бўлиб микроблар ҳисобланади.

Калит сўзлар: Юз-жағ соҳаси яллиғланиш касалликлари этиологияси, юз-жағ соҳаси флегмоналари, бактериялар

Муаммонинг долзарблиги. Юз-жағ соҳасида (ЮЖС) ўткир ва сурункали йирингли яллиғланиш жараёнлари (ЙЯЖ) бўлган беморлар, жарроҳлик стоматологик ёрдамга муҳтож бўлганларни 40 дан 60% гача ташкил этади. Юз-жағ жарроҳлиги (ЮЖЖ) бўлимларига ётқизилган беморларни 50% ни ЮЖС яллиғланиш жараёнлари бўлган беморлар ташкил этади [1,2]. Охириги йилларда яллиғланишнинг секин кечувчи гипореактив шакллари охириги бориши ва бунинг маҳаллий ва умумий асоратларга сабаб бўлаётганлиги, яллиғланиш жараёнлари профилактикасини, диагностикаси ва даволашни такомиллаштиришни долзарблигини белгилаб беради. [3,4]. Тез тарқаладиган, гиперергик кечадиган, беморлар ҳаётига хавф соладиган асоратлар келтириб чиқарадиган ҳолатларни кўпайиб бораётганлигини қатор муаллифлар эътироф этишмоқда [5]. Нотипик кечадиган ўткир яллиғланиш жараёнларини сурункали шаклга ўтиши тўғрисида ҳам кўп маълумотлар бор. [6, 7, 8, 9]. Яллиғланиш жараёнларини кечишига химиотерапевтик воситаларни назоратсиз қабул қилиш, экологик, иктисодий ижтимоий шарт шароитлар ҳам катта роль ўйнайди [10,11]. Шунинг учун илм фаннинг замонавий ҳолатини ҳисобга олиб, болалар ЮЖС йирингли яллиғланиш жараёнларини (ЙЯЖ) этиопатогенетик даволашга янгича ёндошиш долзарб муаммо бўлиб ҳисобланади.

Яллиғланиш жараёни организмнинг эндоген факторлари, носпесифик иммун ҳимояси ва бактериал агентларнинг фаолияти моддаларининг критик миқдори ўртасидаги боғлиқликдан шаклланади. ЮЖС ЙЯЖ асосан одонтоген сабабли келиб чиқиб, атрофдаги юмшоқ тўқималарга ва суяк тўқимасига тарқалади. ЮЖС яллиғланиш жараёнини келиб чиқишида асосий этиологик омил бўлиб микроблар ҳисобланади. [13,14,15]. Саксонинчи йилларга қадар ЮЖС ЙЯЖ этиологиясида асосий роль стрептококк ва стафилококк флорасига ажратилган.

Лекин илм фаннинг ривожланиши яллиғланиш ўчоқларида облигат спора ҳосил қилмайдиган анаэроб бактерияларни, факультатив анаэроб ва аэроб бактериялардан устунлик қилишини аниқлашга имкон берди. Шундай қилиб одонтоген яллиғланиш ўчоқларидаги асосий этиологик роль, нормал шароитда оғиз бўшлиғи ва томоқ шиллик қаватида яшайдиган облигат спора ҳосил қилмайдиган анаэробларга тегишли эканлиги аниқланди [12,16]. Ҳозирги пайтда бактерия турларини идентификация қилишни замонавий усули бўлиб газли хроматография усули ҳисобланади. Бу усулни бошқа усуллардан устунлик томони унинг юқори аниқликка эгаллиги ва тез бажарилишидир. Газли хроматография усулида бактерияларни идентификация қилиш бизнинг мамлакатимизда хали кенг тарқалмаган.

Охириги ун йилликда микробиологик усуллар билан анаэроб ва бошқа турдаги бактерияларни яллиғланишдаги родини аниқлашга эришилди. Алоҳида патоген турларнинг экзо ва эндотоксинлари ўрганилди [17]. Шунинг учун

бугунги кунда яллиғланиш ўчоғидаги алоҳида кўзқатувчиларни салмоғини, уларни яллиғланиш этиологиясидаги ўрнини аниқлаш перспектив йўналиш бўлиб ҳисобланади. Бу йўналишдаги чоп қилинган текширишлар натижалари баъзан бир-бирига зид келади.

Масалан, яқин вақтгача йирингли ўчоқдаги анаэроб микроорганизмларнинг бўлиши касалликнинг кескин агрессив кечиши тўқималарни некрозланиши ва газлар бўлиши билан боғланар эди. Лекин, охириги йиллар текширишлари натижалари сурункали яллиғланиш жараёнлари келиб чиқишида спора ҳосил қилмайдиган облигат анаэроб бактерияларнинг (расм-1) роли устунлигини кўрсатди [18,19,20].



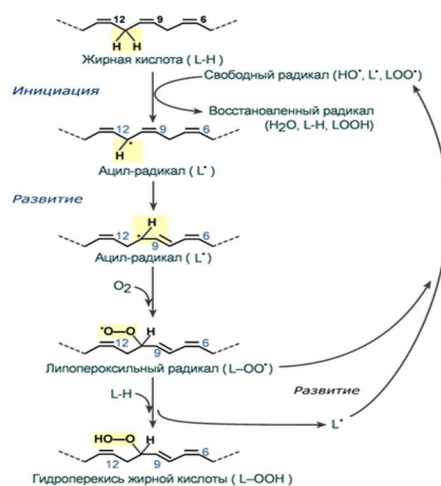
Расм-1 Патогенетик анаэроблар.

Резидент бактериаларининг патоген хусусиятлари монокультуралардамас балки, ассоциацияларда намоён бўлиши аниқланди. Облигат, факультатив анаэроблар ва аэробларнинг турлараро боғлиқлиги одонтоген яллиғланиш жараёнларининг ривожланишини белгилаб беради. Одатда, бактериал ассоциациялар анаэробларнинг 1-4 тури ва аэробларнинг 1-2 туридан иборат бўлади. [21]. Адабиётларда келтирилишича ЮЖС яллиғланиш ўчоқларидан асосан бактериоидлар ва грамусбат облигат-анаэроб коклар ажратиб олинган. Анаэроб флоранинг бошқа намоёндалари вейлонеллар, фузобактериялар камроқ учраб 5% ни ташкил этади. [22,23]. Адабиётларда бактериялар ва замбуруғлар ассоциацияларининг яллиғланиш касалликларига сабаб бўлаётганлиги тўғрисидаги хабарлар учрай бошлади. Замбуруғли флоранинг кўшилиши яллиғланиш жараёнинг сурункали кечишига сабаб бўлади. [24]. Яллиғланиш жараёнинг

этиологияси ва патогенезида полимикроб ассоциацияларнинг қатнашуви синэргик характерга эга. Ушбу синергизм анаэробларнинг ташқи муҳитга турғунлигини белгилайди. Резидент бактерияларнинг у ёки бу ассоциациялардаги патоген хусусиятларини ҳисобга олиш керак. 24 туркумга тегишли 68 турдаги микробларнинг этиологик роли белгиланганлигига қарамасдан, уларнинг турлари абсцесслар, флегмоналар ва остеомиелитларда ўхшаш бўлган. [23,24]. Шунинг учун жараёни клечаткали бўшлиқлар бўйича тарқалиши фақатгина облитат анаэроб микрорфлоранинг борлиги билан тушунтириб бўлмайди. Ялиғланиш жараёнининг оғир кечиши анаэроблар ва аэроб микробларнинг миқдорининг ўн баробар ошиши орасида корреляцион алоқа ўрнатилган. Бунда жараённинг клиник кечиши микроорганизмларнинг турига боғлиқ бўлмай балки, уларнинг миқдорига боғлиқдир. [25,26].

Организмнинг носпецифик реактивлиги кўп йўналишли универсал бўғим бўлиб, ялиғланишнинг эрта босқичларида патологик агентни инактивациялашни таъминлайди. Организмнинг носпецифик реактивлигининг асосий бўғимларидан бири прооксидант-антиоксидант боғлиқлигидир. Липидларнинг перикисли оксидланишининг (ЛПО) ошиши ҳамма типдаги ялиғланиш жараёнларининг ривожланишида катта аҳамиятга эга (расм-2).

Расм -2 Липидларнинг перикисли оксидланиши.



Нормал шароитда ЛПО гомеостази қўлловчи носпецифик химоя механизми бўлиб, унинг ошиши инфекция агентнинг зарарловчи таъсиридан кейин кузатилади. [27,28]. ЛПО маҳсулининг йиғилиши митохондрия ва лизосомалардаги зарарловчи жараёнларнинг активлашувига олиб келиб, биологик фаол моддаларнинг тўпланиши ва тўқима нафас олишининг бузилишига олиб келади. Бу ўзгаришлар ялиғланиш ўчоғидаги эксудация, пролиферация эффекти билан намоён бўлади. Тизимли даражада бу интоксикация микроциркуляциянинг бузилиши сезувчанликни ошиши иммун жавобнинг бузилиши билан кечади. Бу ўз навбатида орган даражасида патологик ноадекват реакцияларга сабаб бўлади [29]. Охириги ўн йиллик тадқиқотларда ЮЖС ялиғланиш касалликларининг этиологияси ва патогенезида ЛПО жараёнларининг жадаллашуви сабаб бўлаётганлиги аниқланди [30,31]. ЯЖ ларининг патогенезида ЛПО ва организмнинг антиоксидант активлиги ўртасидаги даражаси муҳим рол тутди. Қатор муаллифлар ЮЖС флегмоналарининг оғир ва асоратли кечишига ЛПО нинг хаддан ташқари активлашиши антиоксидант активлигининг пасайиши фонида кечаётгани таъкидлашмоқда. Бунда оксидланиш-қайтарилиш жараёнларини нормал кечишини бошқаришга чакирилган прооксидант – антиоксидант боғлиқликнинг бузилиши ярадаги метоблик жараёнларнинг бузилишига олиб келади [32].

Адабиётлар рўйхати

1. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области /И.Н. Муковозов - М.: МЕД-пресс, 2001. -224с.
2. Фомичев Е.В. Современные особенности этиопатогенеза и клиники гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области /Е.В.Фомичев //Вестник ВолГМУ. - 2007. - №2(22). - С. 17 – 20.
3. Кабанова А.А. Миелопероксидаза ротовой жидкости у пациентов с одонтогенными флегмонами /А.А. Кабанова, В.К. Окулич, Н.Ю. Богдан //Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2011. Т.10,№1. - С. 149.
4. Мубаракова Л.Н.Патогенетическое обоснование нового подхода в комплексном лечении гнойных процессов челюстно-лицевой области /Л.Н. Мубаракова: Автореф.дис. ... канд. мед.наук. - Казань, 2008. -25с
5. Цымбалов О.В. Гуморальная система иммунитета у больных с флегмонами челюстно-лицевой области при использовании в схеме базисной терапии лейкинферона /О.В. Цымбалов, Н.А. Недельно, В.П. Кузнецов и др. //Актуальные вопросы амбулаторной хирургической стоматологии. Сборник научных трудов. - 2002. - С. 143 - 145.
6. Вернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии /Ю.И. Вернадский. - М.: Медицинская литература. -2000.-416с
7. Ефименко Н.А. Воздушно-плазменные потоки NO-терапия – новая технология в клинической практике военных лечебно-профилактических учреждений /Н.А. Ефименко, В.И. Хрупкин, Л.А. Марахонич и др. //Военно-медицинский журнал. - 2005. - №5. - С.51 - 54.
8. Ефимов Ю.В. Иниовационные технологии при лечении больных травматическим остеомиелитом нижней челюсти /Ю.В. Ефимов, Х.Х. Мухаев, И.В. Долгова и др. //Фундаментальные исследования. - 2010. - №11. - С.51 -54
9. Никитин А.А. NO-терапия в комплексном лечении больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза /А.А. Никитин, Н.В. Малыченко, М.В. Леошко и др. //XI Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. - СПб, 2006. -С. 127.
10. Кулаков А.А. Диагностические возможности компьютерной томографии в изучении одонтогенных кист, проросших в полость верхнечелюстных пазух /А.А. Кулаков, Н.А. Рабухина, О.В. Адонина//Стоматология. -2005.-№1.-С.36-40
11. Козин Д.В. Проблемы стандартизации антибактериальной терапии острого одонтогенного остеомиелита в стационарной хирургической практике Пензенской области /Д.В. Козин, О.П. Родина, И.Я. Моисеева, П.В. Иванов //Известия высших учебных за- ведений. Поволжский регион. Медицинские науки. - 2009. - №4. - С.83 - 89.

12. Никитин А.А. NO-терапия в комплексном лечении больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза /А.А. Никитин, Н.В. Малыченко, М.В. Леошко и др. //XI Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. - СПб, 2006. -С. 127
13. Яременко А.И. Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у пациентов старших возрастных групп /А.И. Яременко: Автореф.дис. ... докт. мед.наук. -Санкт-Петербург, 2007. - 37с.
14. Ефимов Ю.В. Новые технологии при лечении больных хроническим травматическим остеомиелитом нижней челюсти на ранней стадии его развития /Ю.В. Ефимов, М.В. Кирпичников, Е.Ю. Ефимова и др. //Медицинский алфавит,- 2010. - Т.4,№16. - С.29
15. Яременко А.И. Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у пациентов старших возрастных групп /А.И. Яременко: Автореф.дис. ... докт. мед.наук. -Санкт-Петербург, 2007. - 37с
16. Шулаков В.В. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и патогенетическое обоснование их лечения с применением медицинского озона /В.В. Шулаков:Автореф.дис. ... докт. мед.наук. - М.,2004. -46с.
17. Коротких Н.Г. Применение озона для профилактики воспалительных осложнений и оптимизации остеорегенерации у больных с переломами нижней челюсти /Н.Г. Коротких, О.В. Лазутиков, В.В. Дмитриев //Российский стоматологический журнал. - 2000. - №1. - С.28 - 30.
18. Кирдей Е.Г. Экстракорпоральная иммунокоррекция в лечении хро-нического остеомиелита /Е.Г. Кирдей, Т.С. Белохвостикова, Л.А. Дмитриева и др. //Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). - 2001. - Т.27,№3. -С.39 - 43.
19. Козин Д.В. Фармакоэкономический анализ гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у жителей Пензенской области /Д.В. Козин, О.П. Родина, И.Я. Моисеева //Известия высших учебных заведений. -2010,- №1(13).-С.99- 105.
20. Коротких Н.Г. Применение озона для профилактики воспалительных осложнений и оптимизации остеорегенерации у больных с переломами нижней челюсти /Н.Г. Коротких, О.В. Лазутиков, В.В. Дмитриев //Российский стоматологический журнал. - 2000. - №1. - С.28 - 30.
21. Золотарев А.В. Изменение показателей острой фазы воспаления при хроническом травматическом остеомиелите /А.В. Золотарев, С.Н. Леонова, Л.В. Родионова, Т.С. Белохвостикова //Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2007. - №2. - С.33 - 36.
22. Колесниченко Л.С. Состояние системы глутатиона при остеомиелите /Л.С. Колесниченко, Л.В. Родионова, Л.М. Станевич и др. //Сибирский ме-дицинский журнал (г. Иркутск).- 2001. - Т.27,№3. - С.43 - 46
23. Осипян Э.М. Эффективность комплексного лечения больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза (клинико-экспериментальное исследование) /Э.М. Осипян, К.С. Гандылян //Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2008. - Т. 12,№4. - С.43 - 46
24. Ткаченко П. Цитокиновый профиль ротовой жидкости при остром гнойном лимфадените и остром одонтогенном остеомиелите нижней челюсти у детей /П. Ткаченко, Л.Е. Веснина, В.О. Доброскок, М.В. Микитюк //Вестник проблем биологии и медицины. - 2013. - Т. 1,№1. - С.245-248.
25. Ефимов Ю.В. Переломы нижней челюсти и их осложнения /Ю.В. Ефимов: Автореф.дис. ... докт. мед.наук. - М.,2004. -42с
26. Литовка В.К. Первично-хронический остеомиелит, имитировавший саркому кости /В.К. Литовка, И.П. Журило, К.В. Латышов, Е.В. Симонов //Травма. - 2012. - Т.13,№1. - С. 130 - 132.
27. Aubry-Rozier B. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible and SAPHO /B. Aubry-Rozier, A. Basch, J. Dudler //Rev Med Interne. - 2012. - Vol.33,N.6. - P. 3 4 - 3 7Zeller J. Osteomyelitis /J. Zeller, A. Burke //JAMA.- 2008. - Vol.299, N.7. - P.858 - 864.
28. Bertoldo F. Bisphosphonates and osteomyelitis of the jaw: a pathogenic puzzle /F.Bertoldo, D. Santini, V. Lo Cascio //Nat ClinPractOncol.- 2007. -Vol.4, N12. -P.711 -721Cameron J. Osteomyelitis of the mandible /J. Cameron //JAMA-2005. - Vol.85, N.23. - P. 1802 - 1804.
29. Cameron J. Osteomyelitis of the mandible /J. Cameron //JAMA-2005. - Vol.85, N.23. - P. 1802 – 1804
30. Hatano H. A case of SAPHO syndrome with diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible treated successfully with prednisolone and bisphosphonate /H. Hatano, H. Shigeishi, K. Higashikawa et al //J Oral Maxillofac Surg. - 2012. - Vol.70, N3. - P.626 – 631
31. Kannaperuman J. Primary tuberculous osteomyelitis of the mandible: A rare case report /J. Kannaperuman, G. Natarajarathinam, A. Rao, S. Palanimuthu //Dent Res J (Isfahan). - 2013. - Vol.10, N2. - P.283 – 286
32. Sedghizadeh P. Microbial biofilms in osteomyelitis of the jaw and osteonecrosis of the jaw secondary to bisphosphonate therapy /P. Sedghizadeh, S. Kumar, A. Gorur et al //J Am Dent As- soc. - 2009. - Vol. 140, N. 10. - P. 1259- 1265




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Усманов Парвиз Рахматиллаевич
Самаркандский государственный
медицинский институт

КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-12>

АННОТАЦИЯ

Изучали состояние пародонта у пациентов с гипертонической болезнью по специально разработанной программе. На основании комплексного сравнительного исследования состояния пародонта установлено, что наличие гипертонической болезни увеличивает распространённость заболеваний каймы губ и слизистой оболочки полости ($P \leq 0,05$). Наличие гипертонической болезни усугубляет течение генерализованного пародонта и его распространённость. У больных гипертонической болезнью, по сравнению с контрольной выборкой, достоверно увеличивается частота пародонтита всех степеней тяжести. У больных гипертонической болезнью пародонтит имеет более тяжёлое течение, что подтверждается достоверно более высокими значениями индексов гигиены

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, воспаление пародонта, гигиенический индекс, лечение пародонтита.

Усманов Парвиз Рахматиллаевич
Самарканд давлат тиббиёт институти

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ПЕРИОДОНТИТНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИ

АННОТАЦИЯ

Махсус ишлаб чиқилган дастур бўйича гипертензив беморларда периодонтал ҳолат ўрганилди. Периодонтал касалликнинг комплекс қиёсий текшируви асосида гипертоник касалликнинг мавжудлиги оғиз бўшлиғи ва шиллик қаватининг ($PI \leq 0,05$) касалликлари тарқалишини оширади, гипертензив касалликнинг мавжудлиги умумий периодонтал касаллик ва унинг тарқалишини кучайтиради. Гипертензия бўлган беморларда, назорат намунасига нисбатан, барча зўравонлик даражаларининг периодонтит тезлиги сезиларли даражада ошади. Гипертензив беморларда периодонтит янада жиддий оқимга ега, бу гигиена индексларининг юқори қийматлари билан тасдиқланган

Калит сўзлар: гипертоник касаллик, пародонт яллиғланиши, гигиена индекси, пародонтитни даволаш.

Parviz R. Usmanov
Samarkand State Medical Institute

CLINICAL CONDITION OF PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS HYPERTENSION

We studied the state of periodontal disease in patients with hypertension according to a specially developed program. Based on a comprehensive comparative study of the periodontal condition, it was established that the presence of hypertension increases the prevalence of diseases of the lip border and the oral mucosa ($P < 0.05$). The presence of hypertension exacerbates the course of generalized periodontal disease and its prevalence. In patients with hypertension, compared with the control sample, the frequency of periodontitis of all degrees of severity significantly increases. In patients with hypertension, periodontitis has a more severe course, which is confirmed by significantly higher values of hygiene indices

Keywords: hypertension, periodontal inflammation, hygienic index, treatment of periodontitis.

Заболевания пародонта - это группа хронических воспалительных заболеваний, поражающих опорные ткани пародонта являются одними из наиболее распространенных стоматологических заболеваний, приводящих к потере зуба и вызванных бактериальной инфекцией. Заболевания зубов [2]. Прогрессирование поражения пародонта

приводит к высвобождению токсичных продуктов пародонтопатогенных бактерий и продуктов деградации воспаленных тканей десны, вызванных ответной реакцией хозяина [9]. Доказано, что пародонтит является существенным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Существование хронического очага воспаления при пародонтите и ответная реакция хозяина являются гипотетическим обоснованием взаимно отягощающего влияния пародонтита и ССЗ [3,4,13]. Гипертония увеличивает риск таких сердечно-сосудистых заболеваний как атеросклероз, инсульт и ишемическая болезнь сердца. [1,5,8].

Хорошо известно, что гипертония и пародонтит имеют общие факторы риска, к каковым относятся курение, стресс, пожилой возраст и социально-экономические факторы, а также нарушения микроциркуляции, эндотелиальную дисфункцию, оксидативный стресс и иммунометаболические сдвиги, способные увеличивать взаимоотягощающее влияние этих заболеваний [6,7,10, 11]. В то же время, обсервационные исследования подтверждают связь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями, независимо от

общих факторов риска [9]. Несмотря на то, что эпидемиологические исследования не дают достаточных доказательств причинно-следственной связи между этими двумя заболеваниями, исследования последних лет подтверждают хроническое воспаление как независимое звено развития пародонтита и прогрессировании гипертонии [10].

Исследования последних лет подтверждают роль сердечно-сосудистой патологии в возникновении и прогрессировании пародонтита. Доказывается роль пародонтита как этиологического фактора гипертонии[9,12,14,15].

Цель исследования - изучение клинического состояния пародонта при гипертонической болезни.

Материалы и методы

Для оценки влияния гипертонической болезни на состояние тканей пародонта осуществлено обследование 152 пациентов с клинически верифицированной гипертонической болезнью с давностью заболевания не менее 5 лет, группу контроля составили 110 человек сопоставимого пола, возраста и социально-бытовых условий проживания не болеющие заболеваниями сердечно-сосудистой системы (Таблица 1).

Таблица 1

Полово-возрастное распределение пациентов в группах сравнения

Пол	возрастная группа						всего
	18-24	25-34	35-44	45-54	55-64	> 65	
Больные с гипертонией							
муж	10 41,67	11 39,23	11 40,74	10 41,67	9 36,40	10 41,67	61 40,13
жен	14 59,87	17 58,33	16 60,71	14 59,26	16 58,33	14 64,0	21 58,33
всего	24 100,0	28 100,0	27 100,0	24 100,0	25 100,0	24 100,0	152 100,0
Контрольная группа							
Муж	9 42,73	10 42,86	8 45,45	7 44,44	6 38,89	7 42,86	47 41,18
Жен	12 57,24	12 57,14	10 54,55	11 55,56	8 61,11	10 57,14	63 58,82
всего	21 100,0	22 100,0	18 100,0	18 100,0	14 100,0	17 100,0	100,0 100,0

Обследование осуществляли на базе в клиниках САММИ

Комплекс диагностических мероприятий включал в себя опрос пациентов, а также стандартные методы обследования полости рта и состояния пародонта. С этой целью разработана программа диагностики стоматологических заболеваний, включающая изучение жалоб, анамнеза заболевания и жизни, результаты объективного осмотра и индексной оценки состояния пародонта (индекс гигиены Green-Vermillion, индекс гингивита (РМА), индекс пародонтита (PI), СРITN), кровоточивости по Мюллерману, подвижности зубов и глубины пародонтальных карманов).

Визуальную оценку состояния губ и слизистой оболочки полости рта осуществляли по общепринятым критериям.

Диагноз пародонтита устанавливали в соответствии с нозологической Международной классификацией стоматологических болезней (на основе Международной классификации болезней 10-го пересмотра; Всемирная организация здравоохранения, 1997).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием общепринятых стандартных методов. Распространённость пародонтита и заболеваний СОПР учитывали в процентах (%). Для индексных показателей рассчитывали среднюю арифметическую величину (М),

стандартную ошибку средней арифметической (m). Оценку значимости различий показателей проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Заболевания пародонта на фоне нарушений центральной гемодинамики и микроциркуляции, инициированные гипотонической болезнью, как правило, имеют более тяжелое течение и остаются важной проблемой стоматологии, во многом это объясняется нарушением

трофики тканей полости рта на фоне системной патологии, затрагивающей важнейшие патогенетические механизмы развития пародонтита [3,5,6].

Результаты сравнительного стоматологического обследования пациентов с гипертонической болезнью показали значительно более высокую частоту клинических симптомов и жалоб, характерных для заболеваний пародонта и нарушенной трофики тканей на фоне системной патологии (Таблицы 2-3).

Таблица 2. Сравнительные результаты частоты (в %) жалоб пациентов с гипертонической болезнью

Жалобы	пациенты с гипертонией	контрольная группа	P достоверность
1.Запах изо рта	48,62±3,08	21±1,03	0,05<
2-боли и парестезии В деснах	27,65±2,03	18,31±0,82	0,05<
3-кровоточивость десен При чистке зубов	42,03±2,05	15,62±1,02	0,05<
4сухость,недостаток Слюны	44,32±1,72	15,01±0,70	0,05<
5-расшатанность зубов	37,03±2,01	14,25±1,65	0,05<

Все пациенты предъявляли отнотипные жалобы, характерные для воспалительно-деструктивного поражения пародонта, частота которых была значимо выше у больных гипотонической болезнью (Таблица 2). Так, на запах изо рта жаловалось 48,62 ± 3,08% пациентов с гипертонической болезнью против 21,63 ± 1,03% в группе контроля ($P \leq 0,05$); на боли и парестезии в деснах соответственно 27,65 ± 2,03% против 18,31 ± 0,82% в ($P \leq 0,05$); соответствующая частота жалоб на кровоточивость десен при чистке зубов 42,03 ± 2,05% против 15,62 ± 1,02% ($P \leq 0,05$); на сухость и недостаточное количество слюны – 44,32 ± 1,72% против 15,01 ± 0,70% ($P \leq 0,05$); расшатанность зубов 37,03 ± 2,01% против 14,25 ± 1,65% ($P \leq 0,05$) (Таблица 2).

Данные объективного клинического осмотра полости рта представлены в Таблице 3. У больных гипертонической болезнью преобладали симптомы застоя и отека мягких тканей; а также симптомы, обусловленные поражением капилляров, вследствие гипертонической болезни, приводящим к нарушению микроциркуляции и эндотелиальной дисфункции, клиническим проявлением которых являются повышенная хрупкость сосудов и резкое нарушение трофического обеспечения мягких тканей пародонта и СОПР.

**Таблица 3
Сравнительные данные стоматологического осмотра пациентов с гипертонической болезнью**

Симптом	больные гипертонией, №152	контроль №110	P достоверность
1- синюшность Красной каймы губ	12,03 ±0,62	3,25 0,14	0,05<
2-сухость шелушение Губ,заеды в углах рта	27,52 ±1,03	7,31 ±0,33	0,05 <
3-хейлит	8,32 ±0,35	2,63 ±1,02	0,05<
4сухость, истончение СОПР	25,63±1,25	8,72 ± 0,37	0,05<
5-отечность	30,62±1,42	7,51±0,25	0,05<
6-телеангиэктазий	25,62 ± 1,22	5,03±7,51	0,05<
7-синюшность Подязычных вен	29,31 ±1,41	7,02 ±0,33	0,05<
8гиперплазия,атрофия Сосочков языка	22,03±0,95	5,06±0,22	0,05<
9-пузырно сосудистый Синдром	29,63±1,33	4,05 ±-0,02	0,05<
10-язвенно некротические Эрозии	15,02 ±0,95	1,03 ± 0,07	0,05<

Так, у пациентов с гипертонической болезнью чаще регистрировалась синюшность губ, у пациентов с гипертонической болезнью - у $12,03 \pm 0,62\%$ против $3,25 \pm 0,14\%$ ($P \leq 0,05$) в группе контроля; такие показатели нарушения трофического обеспечения тканей как сухость, шелушение губ, заеды в угла рта обнаруживались соответственно у $27,52 \pm 1,03\%$ против $7,31 \pm 0,33\%$ ($P \leq 0,05$); а частота хейлита составила соответственно $8,32 \pm 0,35\%$ против $2,63 \pm 1,02\%$ ($P \leq 0,05$).

При осмотре слизистой оболочки полости рта (СОПР) обнаруживались сухость и истончение $25,63 \pm 1,25\%$ против $8,72,25 \pm 0,37\%$ ($P \leq 0,05$); отёк подъязычных вен – $29,31 \pm 1,41\%$ против $7,02 \pm 0,25\%$ ($P \leq 0,05$); нарушение трофики сопровождалось гиперплазией и/или атрофией сосочков языка – $22,03 \pm 0,95\%$ против $5,06 \pm 0,22\%$ ($P \leq 0,05$); у части больных, напротив, слизистая СОПР была отёчной – $30,62 \pm 1,42\%$ против $7,51 \pm 0,25\%$ ($P \leq 0,05$); хрупкость и ломкость микрососудов при гипертонической болезни приводила к появлению телеангиэктазий – $25,62 \pm$

$1,25\%$ против $5,03 \pm 0,21\%$ ($P \leq 0,05$). У пациентов с отягощенным анамнезом по гипертонической болезни на слизистой СОПР достоверно чаще ($22,03 \pm 0,95\%$ против $4,05 \pm 0,02\%$; $P \leq 0,05$) обнаруживались геморрагические пузыри возникают геморрагические пузыри, причиной образования которых является разрыв мелкого сосуда. Малейшие травмы СОПР при чистке зубов или при пережевывании пищи приводят к разрыву пузыря и образованию на их месте трофических (язвенно-некротических) эрозий без вовлечения окружающих тканей – $15,02 \pm 0,95\%$ против $1,03 \pm 0,07\%$ ($P \leq 0,05$) (Таблица 3).

Сравнительный анализ результатов исследований распространённости и тяжести заболеваний пародонта у определённого контингента пациентов и их интерпретация является материальной основой разработки научно обоснованного подхода профилактики и лечения этой группы больных (Таблица 4).

Таблица 4

Сравнительные данные распространённости заболеваний пародонта у пациентов с гипертонической болезнью и в группе контроля

Нозологические формы	группа		P достоверность
	Больные с гипертонией № 152	контрольная группа №110	
Здоровый пародонт	39/25,67+-3,51	55/50,0+-4,77	0,05<
Гингивит	7/4,61+-0,62	19/17,27+-2,03	0,05<
ГПЛС	41/26,70+-2,65	12/10,91+-1,85	
ГПСТ	31/20,40+-3,11	14/12,73+-3,17	0,05<
ГПТС	34/22,37+-2,01	10/9,09+-2,74	0,05<
ВСЕГО	152/100	110/100	

Как видно из таблицы 4 между выборкой больных с гипертонической болезнью и контрольной группой имеются статистически достоверные различия в распространённости заболеваний пародонта с отчётливой тенденцией к большей встречаемости более тяжёлых форм патологии у больных гипертонической болезнью. Так, частоты обнаружения здорового пародонта и гингивита были значимо ниже у пациентов с гипертонией и составили соответственно - $25,67 \pm 3,51\%$ против $50,00 \pm 4,44\%$ в группе контроля ($P \leq 0,05$) и $4,61 \pm 0,62\%$ против $17,27 \pm 2,03\%$ в группе контроля ($P \leq 0,05$).

При этом у больных гипертонической болезнью, по сравнению с контрольной выборкой, достоверно увеличивается частота пародонтита всех степеней тяжести. Так, ГПЛС обнаружен у $26,70 \pm 2,65\%$ больных гипертонической болезнью против $10,91 \pm 1,85\%$ в группе контроля ($P \leq 0,05$); соответствующие соотношения ГПСТ составили $20,40 \pm 3,11\%$ против $12,73 \pm 3,17\%$ ($P \leq 0,05$); а ГПТС соответственно $22,37 \pm 2,01\%$ против $9,09 \pm 2,74\%$ ($P \leq 0,05$) (Таблица 4).

Анализ тяжести пародонтита по индексным показателям гигиены, воспаления и уровня воспалительно-

деструктивного поражения показал достоверное отрицательное влияние гипертонической болезни на уровень гигиены полости рта и состояние тканей пародонта.

Так, величина гигиенического ОНІ-S индекса равная $3,01 \pm 0,14$ более чем в 2 раза превосходила соответствующие значение контрольной группы – $1,55 \pm 0,06$ ($P \leq 0,05$); о более глубоком поражении пародонта при гипертонической болезни свидетельствует величина индекса РІ равная $4,11 \pm 0,18$ против $2,45 \pm 0,09$ в контрольной группе ($P \leq 0,05$); одновременно у пациентов с гипертонической болезнью установлена более высокая интенсивность гингивального воспаления (индекс РМА), соответствующие соотношения составили $48,32 \pm 2,01\%$ против $27,81 \pm 1,07\%$ ($P \leq 0,05$); у пациентов с гипертонической болезнью также имелась более высокая кровоточивость: $2,89 \pm 0,13$ балла против $1,35 \pm 0,06$ баллов ($P \leq 0,05$); подвижность зубов – $3,01 \pm 0,14$ балла против $1,44 \pm 0,07$ баллов ($P \leq 0,05$) и глубина пародонтальных карманов $4,02 \pm 0,15$ мм. против $2,03 \pm 0,09$ мм. ($P \leq 0,05$) (Таблица 5).

Индексы	Группы		P, достоверность
	Больные с гипертонией	контрольная группа	
ОHI-S	3,01+-0,14	1,55+-0,06	0,05<
PI	4,11+-0,18	2,45+-0,09	0,05<
PMA	48,32±2,01	27,81±1,07	0,05<
Кровоточивость по Мюллерману	2,89+-0,13	1,35+-0,07	0,05<
Подвижность	3,01+-0,14	1,44+-0,07	0,05<
Глубина ПК,мм	4,02+-0,15	2,03+-0,09	0,05<

Любая коморбидная соматическая патология потенциально способна оказывать отрицательное влияние на течение, тяжесть и исход стоматологических заболеваний. В патогенезе гипертонической болезни имеется много факторов, способных инициировать и усугубить течение заболеваний пародонта, в свою очередь, в настоящее время доказано, что заболевания пародонта являются существенным фактором риска многих сердечно-сосудистых заболеваний в том числе и гипертонии.

Высокая распространённость обеих патологий и их взаимоотношающее влияние делают актуальным изучение распространённости и интенсивности заболеваний пародонта у этого контингента больных.

Несмотря на вышеизложенное, клинико-статистических исследований характера проявления стоматологической патологии СОПР и пародонта у пациентов с гипертонической болезнью нами не обнаружено.

Настоящее исследование было посвящено клинической характеристике СОПР и пародонта у пациентов с верифицированным диагнозом гипертонической болезни сроком не менее 5 лет.

С этой целью были сформированы репрезентативные группы пациентов, при осмотрах полости рта и красной каймы губ использованы современные, патогенетически и клинически обоснованные методы исследования, адекватно отражающие распространённость и тяжесть поражения.

Заключение. В результате проведенных исследований установлено, что

1. Распространённость заболеваний каймы губ, слизистой оболочки полости рта у больных гипертонической болезнью достоверно ($P \leq 0,05$) превосходит таковую лиц без заболеваний сердечно-сосудистой системы.

2. Наличие гипертонической болезни усугубляет течение генерализованного пародонта и его распространённость: Так, ГПЛС обнаружен у $26,70 \pm 2,65\%$ больных гипертонической болезнью против $10,91 \pm 1,85\%$ в группе контроля ($P \leq 0,05$); соответствующие соотношения ГПСТ составили $20,40 \pm 3,11\%$ против $12,73 \pm 3,17\%$ ($P \leq 0,05$); а ГПТС соответственно $22,37 \pm 2,01\%$ против $9,09 \pm 2,74\%$ ($P \leq 0,05$)

3. Заболевания пародонта у больных гипертонической болезнью имеют более тяжёлое течение, что подтверждается достоверно более высокими значениями индексов гигиены, гингивального воспаления и деструкции пародонта, а также более высокой подвижностью зубов и кровоточивостью десен.

Полученные результаты являются основой для обоснования комплексных программ мониторинга и терапии стоматологических заболеваний у больных с гипертонической болезнью.

Литература

1. Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А. Методические подходы к лечению заболеваний пародонта у пациентов с соматической патологией // Проблемы биологии и медицины. – 2019. - №3 (111). – С.211-224.
2. Гончарик А.В. Заболевания пародонта/ П.В. Гончарик, А.В. Кравченко, Г.Д. Панасюк, А.. – Гомель: ГУ «РНЦ РМиЭЧ», 2018. – 37 с.
3. Зубкова А.А.. Эпидемиологическая характеристика, клинико-лабораторное проявление и лечение основных стоматологических заболеваний у больных с ишемической болезнью сердца: Автореф.дис. ... Тверь, 2016.- 24с.
4. Колесникова Л.Р., Погодина А.В., Федотова М.В., Рычкова Л.В., Валявская О.В. Стоматологическое здоровье подростков с артериальной гипертензией: обоснование рациональных подходов к профилактике с использованием глицерофосфата кальция и хлорида магния. Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(6): 98–102. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-98-102.
5. Лепеева Н. А., Ермолаева Л. А., Шишкин А. Н. Состояние тканей пародонта у больных метаболическим синдромом // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2012. - Сер. 11. - Вып. 3. - С. 145 – 152.
6. Николаев Н.А., Маршалок О.И, Недосеко В.Б. Индексная оценка состояния органов и тканей полости рта у больных гипертонической болезнью на фоне комбинированной фармакотерапии // Фундаментальные исследования. – 2009. – № 4. – С. 70-74.

7. Сычева Ю. А., Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Шабак-Спасский П.С., Владимирова Л. Г. Роль нарушения региональной микроциркуляции и метаболических нарушений в патогенезе гипертонической болезни и воспалительных заболеваний пародонта // Учёные записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2013. - Т. XX · № 3 . – С.34 – 36.
8. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Некоторые аспекты коморбидности пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний // Медицинский совет. – 2017. - №17. С 12 – 17.
9. Цепов Л.М., Николаев А.И., Нестерова М.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Множественные хронические системные заболевания и патология пародонта. *Пародонтология*. 2019;24(2):127-131. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-2-127-131>
10. Aguilera E M, Suvan J, Buti J *et al*. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res* 24 September 2019 Available at: <https://academic.oup.com/cardiovasres/article-lookup/doi/10.1093/cvr/cvz201> (accessed September 2019).
11. Choi HM, Han K, Park YG, Park JB. Associations Among Oral Hygiene Behavior and Hypertension Prevalence and Control: The 2008-2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey // *J Periodontol*. – 2015. - Mar 5: 1-19.
12. Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease // *Trends Endocrinol Metab.*- 2015. - Apr 1.№15. - - P.i: S1043- 2760
13. Papageorgiou, S. N., Hagner, M., Nogueira, A. V., Franke, A., Jager, A., and Deschner, J. Inflammatory bowel disease and oral health: systematic review and a meta-analysis// *J. Clin. Periodontol* – 2017. - 44, 382–393. doi: 10.1111/jcpe.12698
14. Schmitt, A., Carra, M. C., Boutouyrie, P., and Bouchard, P. Periodontitis and arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // *J. Clin. Periodontol*. . – 2015. - 42, 977–987. doi: 10.1111/jcpe.12467
15. Zhao M-J, Qiao Y-X, Wu L, Huang Q, Li B-H and Zeng X-T (2019) Periodontal Disease Is Associated With Increased Risk of Hypertension: A Cross-Sectional Study. *Front. Physiol.* 10:440. doi: 10.3389/fphys.2019.00440



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна

Нейрохирургическое отделение Самаркандского ГМО

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЫХОДА ИЗ ГЛУБОКОЙ КОМЫ БЕЗ АПАЛЛИЧЕСКОЙ СТАДИИ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-13>

АННОТАЦИЯ

Известно, что глубокий ишемическо-гипоксический каскад в головном мозге, развивающийся вследствие тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ) приводит к развитию глубокого коматозного состояния

Для глубокой комы свойственно угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. Дыхание неадекватное (брадипноэ с частотой дыхания менее 8-10 в минуту, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры шеи и плечевого пояса); отмечается падение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек). Двигательные реакции не вызываются, определяется мышечная гипотония. Наблюдается центральное стояние глазных яблок, зрачки широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено

Ключевые слова: головной мозг, кома, ишемия, нейрохирургия, аритмия

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна
Самарканд ТБ нейрохирургия бўлими

ОҒИР ПЕРЕОПЕРАТИВ ВАСКУЛЯ ЦЕРЕБРАЛ ФАЛОКАТДАН МУВАФФАҚИЯТЛИ ЧИКИШ ХОЛАТИ

АННОТАЦИЯ

Маълумки, оғир травматик мия шикастланиши (ТБИ) натижасида ривожланидиган миядаги чуқур ишемик-гипоксик каскад чуқур кома ривожланишига олиб келади.

Чуқур кома барча, шу жумладан ҳаётий, рефлексли ҳаракатларнинг йўқ бўлиб кетиши билан тавсифланади. Нафас олиш етарли эмас (нафас олиш тезлиги дақиқада 8-10 дан кам бўлган брадипния, диафрагма билан нафас олиш ва бўйин ва елка камарининг ёрдамчи мушакларини нафас олишида қатнашиш); юрак фаолиятида пасайиш мавжуд (коллапс, аритмия, терининг ва шиллик пардаларнинг сиянози). Двигател реакциялари юзага келмайди, мушакларнинг гипотензияси аниқланади. Кўзойнақларнинг марказий ҳолати кузатилади, ўқувчилар кенг, ёруғлик ва корнеа рефлексларига реакцияси йўқ, ютиш бузилади

Калит сўзлар: мия, кома, ишемия, нейрохирургия, аритмия.

Otabek R. Bektoshev
Akhmadzhon S. Babazhanov
Rakhmatillo Bektoshev
Rakhmatillo F. Usmanov
Yulduz I. Nizamova
Neurosurgical Department of Samarkand

A CASE OF SUCCESSFUL OVERCOMING FROM A SEVERE PERIOPERATIVE VASCULAR-CEREBRAL CATASTROPHE**ANNOTATION**

It is known that a deep ischemic-hypoxic cascade in the brain that develops as a result of severe traumatic brain injury (TBI) leads to the development of a deep coma. A deep coma is characterized by the extinction of all, including vital, reflex acts. Breathing is inadequate (bradypnea with a breathing rate of less than 8-10 per minute, diaphragmatic breathing and participation in the act of breathing of the auxiliary muscles of the neck and shoulder girdle); there is a drop in cardiac activity (collapse, arrhythmia, cyanosis of the skin and mucous membranes). Motor reactions are not caused, muscle hypotension is determined. The central position of the eyeballs is observed, the pupils are wide, their reaction to light and corneal reflexes are absent, swallowing is impaired

Key words: brain, coma, ischemia, neurosurgery, arrhythmia.

Известно, что глубокий ишемическо-гипоксический каскад в головном мозге, развивающийся вследствие тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ) приводит к развитию глубокого коматозного состояния (1).

Для глубокой комы свойственно угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. Дыхание неадекватное (брадипноэ с частотой дыхания менее 8-10 в минуту, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры шеи и плечевого пояса); отмечается падение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек). Двигательные реакции не вызываются, определяется мышечная гипотония. Наблюдается центральное стояние глазных яблок, зрачки широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено (2,3).

Результаты комплексного изучения коматозных состояний у пациентов с травматической комой глубокой степени показали, что если на третьи сутки не восстанавливается фотореакция зрачков и болевые рефлексы, если в течении первой недели комы не наступит восстановление вызванных соматосенсорных потенциалов коры головного мозга и альфаритм на ЭЭГ, коматозное состояние с большой долей вероятности завершается летальным исходом или глубокая кома переходит в хроническую форму - апаллический синдром (3).

Выход из длительной глубокой комы проходит через ряд характерных и часто длительных послекomatозных состояний. Среди них наиболее четко очерчен апаллический синдром (4).

Исходя из вышеизложенных многие врачи считают, что в результате перехода острой стадии первичной глубокой комы (ПГК) в хроническую стадию (к апаллическому синдрому) ускоряется выход пациентов из ПГК.

Однако, практика и результаты изучения литературных данных, касающихся лечения ПГК показали, что в результате перехода острой глубокой комы в хроническую форму (к хроническому апаллическому синдрому) опасность развития летального исхода не уменьшается. Это объясняется тем, что у большинства больных после развития хронического апаллического синдрома имеющийся глубокий гипометаболизм в мозговой ткани прогрессирует. При этом, в результате энергетической недостаточности часть клеток головного мозга погибают (апоптоз), а часть клеток головного мозга начинает существовать за счет экзотермической энергии, образующейся вследствие анаэробного расщепления макромолекул (белково-мукополисахаридного комплекса) межклеточного пространства на более мелкие молекулы (до дезаминированных аминокислот и моносахарида) – катаболический метаболизм. Однако, количество энергии,

образующейся в результате катаболического метаболизма удовлетворяет лишь относительно кратковременные потребности оставшихся клеток головного мозга. Таким образом, экзотермическая энергия, образующаяся в результате катаболического метаболизма никогда не покрывает потребность оставшихся клеток. Поэтому катаболический метаболизм в поврежденной мозговой ткани постепенно прогрессирует, что способствует усугублению разрушительного процесса и в конечном итоге приводит к гибели мозга.

Несмотря на постоянное совершенствование способов лечения ПГК удельный вес развития летального исхода по-прежнему остается высоким.

Изложенные показывают, что разработка новых эффективных способов лечения первичной глубокой комы повышающих энергоснабжение мозга является актуальной проблемой современной медицины.

Известно, что энергия, образующаяся вследствие аэробного гликолиза, не выбрасывается во внутриклеточное пространство в виде тепла, а приобретает форму молекул энергоемкого аденозинтрифосфата (АТФ). В ходе аэробного гликолиза образуется 38 молекул АТФ (1,8,12,13). Функциональная активность и целостность любых клеток, в том числе клеток головного мозга зависит от интенсивности внутриклеточного синтеза АТФ (1). Так головного мозг, который питается только углеводами в состоянии покоя «съедает» 60% глюкозы и 20% кислорода приносимого кровью в организм, ведь для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо очень большое количество АТФ (1,8,10,11). Действительно, для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо очень большое количество АТФ. То есть, поддержание высших нервных (когнитивных) функций головного мозга считается самым энергозатратным процессом в организме человека. Головной мозг никаких запасов энергетических субстратов не делает, поступающие субстраты (глюкоза) и окислитель (кислород) сразу тратятся на активную работу. Так прекращение внутриклеточного синтеза АТФ вследствие прекращения мозгового кровотока всего на шесть минут приводит к гибели клеток (1,8,10,11).

Вышеизложенные показывают, что депрессия внутриклеточного синтеза АТФ, развивающаяся вследствие уменьшения или прекращения кровотока является основной причиной угнетения высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. Значит, восстановление внутриклеточного синтеза АТФ путем усиления мозгового кровотока и переключения анаэробного гликолиза в мозговой ткани на аэробный путь в течение первых шести минут считается патогенетическим базисным способом лечения первичной глубокой комы. Комплекс и объем проводимой интенсивной базисной терапии зависят от

опасности состояния пострадавшего при поступлении и тяжести ЧМТ. Примером успешного применения интенсивной базисной терапии первичной глубокой комы является следующее клиническое наблюдение:

Описание случая

Пациентка Б.Л. 46 лет поступила в нейрохирургическое отделение 07.10.2019 г., с жалобами на головную боль, тошноту и слабость в левых конечностях. За две недели до поступления в нейрохирургическое отделение у больной появилась головная боль, которая постепенно усилилась, присоединились тошнота и слабость в левых конечностях. В анамнезе травмы черепа не была. Со стороны внутренних органов: вирусный гепатит С. В неврологическом статусе отмечались общемозговые симптомы, левосторонний легкий гемипарез с оживленными сухожильными и периостальными рефлексами. На Эхо-ЭС отмечается смещение срединного М-эха влево на 12 мм. На МРТ головного мозга определяется огромная субдуральная гематома, расположенная в правой лобно-теменно-височной области с латеральным смещением желудочковой системы влево. Установлен диагноз: Хроническая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области. Вирусный гепатит в стадии ремиссии. 10.10.2019 под интубационным наркозом была произведена «Трефинация черепа в правой теменно-височной области с опорожнением хронической субдуральной гематомы и дренированием полости гематомы хлорвиниловой трубкой». Интраоперационно обнаружено, что наружная капсула гематомы фиброзирована, напряженная, пульсация мозга не определяется. Латеральная стенка гематомы вскрыта небольшим разрезом. При этом струйно выделилась черная кровь. Была удалена около 100 мл крови. Полость гематомы промыта физиологическим раствором, раствором перекиси водорода и дренирована мягкой хлорвиниловой трубкой.

После окончания операции больная пришла в себя и экстубирована.

В 22 00 состояние больной внезапно ухудшилось и у больной началось психомоторное беспокойство с отсутствием движения в левых конечностях, которое через 10-15 минут перешло в глубокую кому. Развилось брадипноэ (дыхание 8-9 раз в минуту) с падением деятельности сердечно-сосудистой системы, АД 90/60 мм.рт.ст. Срочно проведена интубация верхних дыхательных путей с подключением к аппарату искусственной вентиляции легких. Внутривенно капельно перелито 400,0 Рефортан с 16 мг дексаметазона. После чего

А/Д повысилось до 120/80 срочно была произведена ревизия послеоперационной раны с расширением трепанационного окна до 7 см. латеральная стенка вскрыта линейным разрезом. В полости гематомы скопления жидкости нет. Под медиальной стенкой определялись выбухшие сосуды. ТМО не ушита. Таким образом произведена декомпрессивная трепанация черепа.

Кроме оперативного лечения с момента ухудшения состояния вместе с реанимационными мероприятиями больной начали проводить базисную терапию с применением: дегидратационной терапии Sol.Manniti 15%-200,0 внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 суток, вазоактивная терапия с применением внутривенно-капельных инфузий 5,0 кавинтона на 100,0-0,9% раствора хлористого натрия 2 раза в сутки в течение 15 дней; антигипоксанты прямого действия – цитохром-С по 10 мг на 10,0-0,9% раствора хлористого натрия внутривенно медленно 3 раза в день; актовегин 20%-250,0 внутривенно-капельно в течение 15 дней; комбинированный антиоксидантный препарат цитофлавин 20 мл на 100 мл физиологического раствора внутривенно капельно в течение 15 дней; бикарбонат натрия 4%-200 мл с дексаметазоном по схеме.

В результате проведенной интенсивной базисной терапии состояние больной постепенно улучшилось: на 11 сутки восстановилось самостоятельное дыхание, появились движения в конечностях, левосторонняя гемиплегия начала регрессировать, сознание постепенно прояснилось. После восстановления дыхания аппарат искусственного дыхания отключен и интубационная трубка из трахеостомической трубки удалены. Через 5 дней после восстановления дыхания и сознания больная начала сидеть, на 26 сутки после операции начала вставать и ходить при помощи посторонних. После окончания курса антигипоксантной терапии была проведена реабилитационная терапия с применением вазоактивных препаратов. После восстановления всех потерянных функций больная выписана домой (23.12.2019) в удовлетворительном состоянии для дальнейшего наблюдения у невропатолога по месту жительства.

Таким образом, на основании данного наблюдения можно сделать вывод, что экстренное начало комплекса базисной терапии, включающей прямые антигипоксанты, противоотечные, ощелачивающие, вазоактивные и мембраностабилизирующие препараты приводит к выходу из глубокой комы без апаллической стадии.

Литература

1. Румянцева С.А., Стужин В.Л., Афанасьев В.В Баранцевич Е.Р, Болевич С. Б., Федин А.И., Силина Е.В., Хоканов М.А. «Второй шанс» (современные представления об энергокоррекции). Издание 2-е исправленное и дополненное. МИГ «Медицинская книга» Москва-Санкт-Петербург 2011 с 30-44.
2. Кутырева Ю.Г, Труханова И.Г., Коматозные состояния. Интенсивная терапия коматозных состояний Учебно-методическое пособие для врачей анестезиологов, реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи, аспирантов, ординаторов, интернов, студентов медицинских вузов. Самара 2013-176с.
3. Старченко А.А. «Руководство по клинической нейрореаниматологии» Под общей редакцией академика Р.А.М.Н профессора В.А. Химико. 3-ое издание Москва 2016 с 113-
4. Сотволдиева Э.А., Акилов Х.А., Махкамов К.Э., Мухитдтнова Х.Н., Мустакамов А.А., Рахматова Ф.А, Юсупов С.Н., «Успешный выход их состояния «апаллического синдрома» Осложнившего течение тяжелой черепно-мозговой травмы двух детей школьного возраста. Вестник экстренной медицины 2011, №3 с 98-102».
5. А.Н. Кондратьев Монография “Нейротравма для дежурного анестезиолога и реаниматолога” Санкт Петербург. 2008г 184 стр.

6. А.Н. Кондратьев Монография “Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях”. (приняты на I-III съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. 2007) Санкт Петербург. 144стр.
7. Косяков К.С. “Методика определения остаточной окисляемости cerebro-спинальной жидкости и ее клиническое значение” Лабораторное дело. 1965 №9 с 533-535
8. Румянцева С.А., Стужин В.А, Афанасьев В.В., Силина Е.В., «Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии или что такое хорошо и что такое плохо...» Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва-Санкт-Петербург 2014 с 225-334.
9. Силина Е. В., Румянцева С.А., Орлова А.С «Нарушение памяти и астения». Москва 2015 с 11-18.
10. Dubonchand et. Al. Endurance training Expression and pathophysiology of LHD, MCTI and 4 inhu man schefal muscle. Ant L Pysiol 2000 278 E571-579.
11. Glabdenj/ Lacbate metabolism: a new paradigm for the 3 milenium. J Physiol 2004; 558(1)5-30.
12. Тюкавкина Н.А, Баукоы Ю.И. «Биоограническая химия». Дрюфа, Москва 2005
13. Северина Е.С «Биохимия» учебник для вузов 2003 779с.



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна

Нейрохирургическое отделение Самаркандского ГМО

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЫХОДА ИЗ ТЯЖЕЛОЙ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ КАТАСТРОФЫ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-14>

АННОТАЦИЯ

Острая сосудисто-мозговая катастрофа ишемической или геморрагической природы (инсульты) развивающаяся при проведении хирургического вмешательства (краниотомии) или в послеоперационном периоде (до 21 дня послеоперационного периода) часто становится причиной развития неблагоприятного исхода.

Инсульты, развивающиеся в момент проведения интракраниальных хирургических вмешательств или в послеоперационном периоде является крайне интересной, но малоизученной проблемой современной нейрохирургии.

Частота встречаемости периоперационного нарушения мозгового кровообращения у больных этой группы не известна. В литературе встречаются только единичные сообщения. Значит, изучение этиологии, патогенеза, клиники и разработка новых эффективных способов лечения периоперационного нарушения мозгового кровообращения является актуальной проблемой современной нейрохирургии.

Ключевые слова: нейрохирургия, головной мозг, инсульт, апалический синдром

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна
Самарканд ТБ нейрохирургия бўлими

ОҒИР ПЕРЕОПЕРАТИВ ВАСКУЛЯ ЦЕРЕБРАЛ ФАЛОКАТДАН МУВАФФАҚИЯТЛИ ЧИКИШ ХОЛАТИ

АННОТАЦИЯ

Жарроҳлик пайтида (краниотомия) ёки операциядан кейинги даврда (операциядан кейинги давринг 21 кунигача) ривожланаётган ишемик ёки геморрагик характердаги ўткир қон томирлари (қон томирлари) кўпинча нохуш оқибатларга олиб келади.

Интракраниал жарроҳлик муолажаси пайтида ёки операциядан кейинги даврда пайдо бўладиган қон томирлари жуда кизикарли, аммо замонавий ўрганилмаган нейрохирургия муаммоси. Ушбу гуруҳдаги беморларда периоператив сереброваскуляр фалокат ҳоллари маълум эмас. Адабиётда фақат бир нечта ҳисоботлар мавжуд. Бу шуни англатадики, этиологияни, патогенезини, клиник кўринишини ўрганиш ва периоператив сереброваскуляр баҳдиз ҳодисаларни даволашнинг янги самарали усулларини ишлаб чиқиш замонавий нейрохирургиянинг долзарб муаммоидир.

Калит сўзлар: нейрохирургия, бош мия қомаси, инсульт, апалическ синдром

Otabek R. Bektoshev
Akhmadzhon S. Babazhanov
Rakhmatillo Bektoshev
Rakhmatillo F. Usmanov
Yulduz I. Nizamova
Neurosurgical Department of Samarkand

A CASE OF SUCCESSFUL OVERCOMING FROM A SEVERE PERIOPERATIVE VASCULAR-CEREBRAL CATASTROPHE

ANNOTATION

Acute cerebrovascular accident of an ischemic or hemorrhagic nature (strokes) that develops during surgery (craniotomy) or in the postoperative period (up to 21 days of the postoperative period) often causes an unfavorable outcome.

Strokes that develop at the time of intracranial surgical hanging or in the postoperative period is an extremely interesting, but little-studied problem of modern neurosurgery.

The incidence of perioperative cerebrovascular accident in patients of this group is not known. There are only a few reports in the literature. This means that the study of the etiology, pathogenesis, clinical picture and the development of new effective methods of treating perioperative cerebrovascular accidents is an urgent problem of modern neurosurgery.

Keywords: neurosurgery, brain, stroke, apalic syndrome

Острая сосудисто-мозговая катастрофа ишемической или геморрагической природы (инсульты) развивающаяся при проведении хирургического вмешательства (краниотомии) или в послеоперационном периоде (до 21 дня послеоперационного периода) часто становится причиной развития неблагоприятного исхода. Инсульты, развивающиеся в момент проведения интракраниальных хирургических вмешательств или в послеоперационном периоде является крайне интересной, но малоизученной проблемой современной нейрохирургии (3).

Частота встречаемости периоперационного нарушения мозгового кровообращения у больных этой группы не известна. В литературе встречаются только единичные сообщения. (3) Значит, изучение этиологии, патогенеза, клиники и разработка новых эффективных способов лечения периоперационного нарушения мозгового кровообращения является актуальной проблемой современной нейрохирургии. Известно, что острые сосудисто-мозговые катастрофы развивающиеся при проведении краниотомии или в послеоперационном периоде всегда сопровождаются с глубоким угнетением сознания - глубокое коматозное состояние. (3)

Для глубокой комы свойственно угасание комы свойственно угасание всех, в том числе жизненно важных, рефлекторных актов. Дыхание не адекватное брадипное с частотой дыхания менее 8-10 в минуту, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры шеи и плечевого пояса; отмечается падение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек). Двигательные реакции не вызываются, определяется мышечная гипотония. Наблюдается центральное стояние глазных яблок, зрачки широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено (2,3).

Наблюдение пациентов с периоперационным нарушением мозгового кровообращения, сопровождающиеся глубоким коматозным состоянием показали, что у большинства больных глубокое коматозное состояние с большой долей вероятности завершается летальным исходом или глубокая кома переходит в хроническую форму – апалический синдром. (3,4)

Выше изложенные позволяют сделать вывод, что разработка новых эффективных способов лечения глубокой комы является патогенетическим способом лечения периоперационного нарушения мозгового кровообращения. Так как, уменьшение мозгового кровотока приводит к уменьшению внутриклеточного синтеза АТФ, что становится причиной угнетения высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. (1,8,9).

Известно, что энергия образующаяся вследствие аэробного гликолиза, не выбрасывается во внутриклеточное пространство в виде тепла, а приобретает форму молекул энергоёмкого аденозинтрифосфата (АТФ). Функциональная активность и целостность любых клеток, в том числе нейронов головного мозга зависит от интенсивности внутриклеточного синтеза АТФ (внутриклеточный энергосинтез). При аэробном гликолизе внутриклеточно синтезируется 38 молекулы АТФ, которые покрывают все нужды клеток. (1,3,10,11,12,13)

В организме человека самым энергозатратным процессом считается поддержание высших нервных (когнитивных) функций (мышление, прогноз и т.д.) головного мозга. Так, головной мозг, который питается только углеводами в состоянии покоя «съедает» 60% глюкозы и 20% кислорода приносимого кровью в организм. При усилении умственной нагрузки потребность в энергии повышается. То есть, для поддержания повышенного спроса к энергии внутриклеточный синтез АТФ должен усиливаться.

Даже незначительное уменьшение внутриклеточного синтеза АТФ в нейронах головного мозга приводит к значительному снижению функциональной активности мозга – угнетение высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. Головной мозг никаких запасов не делает, поступающие субстраты (глюкоза и кислород) моментально расходуются на активную работу. Так, прекращение внутриклеточного синтеза АТФ вследствие прекращения мозгового кровотока всего на шесть минут приводит к гибели клеток. (1,8,10,11)

Вышеизложенные показывают, что депрессия внутриклеточного синтеза АТФ, развивающаяся вследствие уменьшения или прекращения кровотока является основной причиной угнетения высших нервных (когнитивных) функций (угнетение сознания) головного мозга. Значит, восстановление внутриклеточного синтеза АТФ путем усиления мозгового кровотока (при помощи вазоактивных, дегидратационных, ощелачивающих и других препаратов) и переключение анаэробного гликолиза в мозговой ткани на аэробный путь (1,8,10,11,12,13) в течение первых шести минут считается базисным патогенетическим способом лечения первичной глубокой комы, обусловленной периоперационным нарушением мозгового кровообращения. Примером успешного применения интенсивной базисной терапии глубокой комы, развившейся вследствие периоперационного нарушения мозгового кровообращения является следующее клиническое наблюдения:

Известно, что глубокий ишемическо-гипоксический каскад в головном мозге, развивающийся вследствие

тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ) приводит к развитию глубокого коматозного состояния (1).

Для глубокой комы свойственно угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. Дыхание неадекватное (брадипноэ с частотой дыхания менее 8-10 в минуту, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры шеи и плечевого пояса); отмечается падение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек). Двигательные реакции не вызываются, определяется мышечная гипотония. Наблюдается центральное стояние глазных яблок, зрачки широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено (2,3).

Результаты комплексного изучения коматозных состояний у пациентов с травматической комой глубокой степени показали, что если на третьи сутки не восстанавливается фотореакция зрачков и болевые рефлексы, если в течении первой недели комы не наступит восстановление вызванных соматосенсорных потенциалов коры головного мозга и альфаритм на ЭЭГ, коматозное состояние с большой долей вероятности завершается летальным исходом или глубокая кома переходит в хроническую форму - апаллический синдром (3).

Выход из длительной глубокой комы проходит через ряд характерных и часто длительных послекоматозных состояний. Среди них наиболее четко очерчен апаллический синдром (4).

Исходя из вышеизложенных многие врачи считают, что в результате перехода острой стадии первичной глубокой комы (ПГК) в хроническую стадию (к апаллическому синдрому) ускоряется выход пациентов из ПГК.

Однако, практика и результаты изучения литературных данных, касающихся лечения ПГК показали, что в результате перехода острой глубокой комы в хроническую форму (к хроническому апаллическому синдрому) опасность развития летального исхода не уменьшается. Это объясняется тем, что у большинства больных после развития хронического апаллического синдрома имеющийся глубокий гипометаболизм в мозговой ткани прогрессирует. При этом, в результате энергетической недостаточности часть клеток головного мозга погибают (апоптоз), а часть клеток головного мозга начинает существовать за счет экзотермической энергии, образующейся вследствие анаэробного расщепления макромолекул (белково-мукополисахаридного комплекса) межклеточного пространства на более мелкие молекулы (до дезаминированных аминокислот и моносахарида) – катаболический метаболизм. Однако, количество энергии, образующейся в результате катаболического метаболизма удовлетворяет лишь относительно кратковременные потребности оставшихся клеток головного мозга. Таким образом, экзотермическая энергия, образующаяся в результате катаболического метаболизма никогда не покрывает потребность оставшихся клеток. Поэтому катаболический метаболизм в поврежденной мозговой ткани постепенно прогрессирует, что способствует усугублению разрушительного процесса и в конечном итоге приводит к гибели мозга.

Несмотря на постоянное совершенствование способов лечения ПГК удельный вес развития летального исхода по прежнему остается высоким.

Изложенные показывают, что разработка новых эффективных способов лечения первичной глубокой комы повышающих энергоснабжение мозга является актуальной проблемой современной медицины.

Известно, что энергия, образующаяся вследствие аэробного гликолиза, не выбрасывается во внутриклеточное пространство в виде тепла, а приобретает форму молекул энергоемкого аденозинтрифосфата (АТФ). В ходе аэробного гликолиза образуется 38 молекул АТФ (1,8,12,13). Функциональная активность и целостность любых клеток, в том числе клеток головного мозга зависит от интенсивности внутриклеточного синтеза АТФ (1). Так головного мозг, который питается только углеводами в состоянии покоя «съедает» 60% глюкозы и 20% кислорода приносимого кровью в организм, ведь для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо очень большое количество АТФ (1,8,10,11). Действительно, для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо очень большое количество АТФ. То есть, поддержание высших нервных (когнитивных) функций головного мозга считается самым энергозатратным процессом в организме человека. Головной мозг никаких запасов энергетических субстратов не делает, поступающие субстраты (глюкоза) и окислитель (кислород) сразу тратятся на активную работу. Так прекращение внутриклеточного синтеза АТФ вследствие прекращения мозгового кровотока всего на шесть минут приводит к гибели клеток (1,8,10,11).

Вышеизложенные показывают, что депрессия внутриклеточного синтеза АТФ, развивающаяся вследствие уменьшения или прекращения кровотока является основной причиной угнетения высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. Значит, восстановление внутриклеточного синтеза АТФ путем усиления мозгового кровотока и переключения анаэробного гликолиза в мозговой ткани на аэробный путь в течение первых шести минут считается патогенетическим базисным способом лечения первичной глубокой комы. Комплекс и объем проводимой интенсивной базисной терапии зависят от опасности состояния пострадавшего при поступлении и тяжести ЧМТ. Примером успешного применения интенсивной базисной терапии первичной глубокой комы является следующее клиническое наблюдение:

Описание случая

Пациентка Б.Л. 46 лет поступила в нейрохирургическое отделение 07.10.2019 г., с жалобами на головную боль, тошноту и слабость в левых конечностях. За две недели до поступления в нейрохирургическое отделение у больной появилась головная боль, которая постепенно усилилась, присоединились тошнота и слабость в левых конечностях. В анамнезе травмы черепа не была. Со стороны внутренних органов : вирусный гепатит С. В неврологическом статусе отмечались общемозговые симптомы, левосторонний легкий гемипарез с оживленными сухожильными и периостальными рефлексами. На Эхо-ЭС отмечается смещение срединного М-эха влево на 12 мм. На МРТ головного мозга определяется огромная субдуральная гематома, расположенная в правой лобно-теменно-височной области с латеральным смещением желудочковой системы влево. Установлен диагноз: Хроническая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области. Вирусный гепатит в стадии ремиссии. 10.10.2019 под интубационным наркозом была произведена

«Трефинация черепа в правой тменно-височной области с опорожнением хронической субдуральной гематомы и дренированием полости гематомы хлорвиниловой трубкой». Интраоперационно обнаружено, что наружная капсула гематомы фибрирована, напряженная, пульсация мозга не определяется. Латеральная стенка гематомы вскрыта небольшим разрезом. При этом струйно выделилась черная кровь. Была удалена около 100 мл кровь. Полость гематомы промыта физиологическим раствором, раствором перекиси водорода и дренирована мягкой хлорвиниловой трубкой.

После окончания операции больная пришла в себя и экстубирована.

В 22 00 состояние больной внезапно ухудшилось и у больной началось психомоторное беспокойство с отсутствием движения в левых конечностях, которое через 10-15 минут перешло в глубокую кому. Развилось брадикардия (дыхание 8-9 раз в минуту) с падением деятельности сердечно-сосудистой системы, АД 90/60 мм.рт.ст. Срочно проведена интубация верхних дыхательных путей с подключением к аппарату искусственной вентиляции легких. Внутривенно капельно перелито 400,0 Рефортан с 16 мг дексаметазона. После чего АД повысилось до 120/80 срочно была произведена ревизия послеоперационной раны с расширением трепанационного окна до 7 см. латеральная стенка гематомы вскрыта линейным разрезом. В полости гематомы скопления жидкости нет. Под медиальной стенкой определялись выбухшие сосуды. ТМО не ушита. Таким образом произведена декомпрессивная трепанация черепа.

Кроме оперативного лечения с момента ухудшения состояния вместе с реанимационными мероприятиями больной начали проводить базисную терапию с применением: дегидратационной терапии Sol.Manniti 15%-200,0 внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 суток,

вазоактивная терапия с применением внутривенно-капельных инфузий 5,0 кавинтона на 100,0-0,9% раствора хлористого натрия 2 раза в сутки в течение 15 дней; антигипоксанты прямого действия – цитохром-С по 10 мг на 10,0-0,9% раствора хлористого натрия внутривенно медленно 3 раза в день; актовегин 20%-250,0 внутривенно-капельно в течение 15 дней; комбинированный антиоксидантный препарат цитофлавин 20 мл на 100 мл физиологического раствора внутривенно капельно в течение 15 дней; бикарбонат натрия 4%-200 мл с дексаметазоном по схеме.

В результате проведенной интенсивной базисной терапии состояние больной постепенно улучшилось: на 11 сутки восстановилось самостоятельное дыхание, появились движения в конечностях, левосторонняя гемиплегия начала регрессировать, сознание постепенно прояснилось. После восстановления дыхания аппарат искусственного дыхания отключен и интубационная трубка из трахеостомической трубки удалены. Через 5 дней после восстановления дыхания и сознания больная начала сидеть, на 26 сутки после операции начала вставать и ходить при помощи посторонних. После окончания курса антигипоксантной терапии была проведена реабилитационная терапия с применением вазоактивных препаратов. После восстановления всех потерянных функций больная выписана домой (23.12.2019) в удовлетворительном состоянии для дальнейшего наблюдения у невропатолога по месту жительства.

Таким образом, на основании данного наблюдения можно сделать вывод, что экстренное начало комплекса базисной терапии, включающей прямые антигипоксанты, противоотечные, ощелачивающие, вазоактивные и мембраностабилизирующие препараты приводит к выходу из глубокой комы без апаллической стадии.

Литература

1. Румянцева С.А., Стужин В.Л., Афанасьев В.В Баранцевич Е.Р, Болевич С. Б., Федин А.И., Силина Е.В., Хоканов М.А. «Второй шанс» (современные представления об энергокоррекции). Издание 2-е исправленное и дополненное. МИГ «Медицинская книга» Москва-Санкт-Петербург 2011 с 30-44.
2. Кутырева Ю.Г, Труханова И.Г., Коматозные состояния. Интенсивная терапия коматозных состояний Учебно-методическое пособие для врачей анестезиологов, реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи, аспирантов, ординаторов, интернов, студентов медицинских вузов. Самара 2013-176с.
3. Старченко А.А «Руководство по клинической нейроанестезиологии» Под общей редакцией академика Р.А.М.Н профессора В.А. Химики. 3-ое издание Москва 2016 с 113-
4. Сотволдиева Э.А., Акилов Х.А., Махкамов К.Э., Мухитдтнова Х.Н., Мустакамов А.А., Рахматова Ф.А, Юсупов С.Н., «Успешный выход их состояния «апаллического синдрома» Осложнившего течение тяжелой черепно-мозговой травмы двух детей школьного возраста. Вестник экстренной медицины 2011, №3 с 98-102».
5. А.Н. Кондратьев “Нейротравма для дежурного анестезиолога и реаниматолога” Санкт Петербург. 2008г 184 стр.
6. А.Н. Кондратьев “Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях”. (принятые на I-III съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. 2007) Санкт Петербург. 144стр.
7. Косяков К.С. “Методика определения остаточной окисляемости cerebro-спинальной жидкости и ее клиническое значение” Лабораторное дело. 1965 №9 с 533-535
8. Румянцева С.А., Стужин В.А, Афанасьев В.В., Силина Е.В., «Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии или что такое хорошо и что такое плохо...» Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва-Санкт-Петербург 2014 с 225-334.
9. Силина Е. В., Румянцева С.А., Орлова А.С «Нарушение памяти и астения». Москва 2015 с 11-18.
10. Dubonchand et. Al. Endurance training Expression and pathophysiology of LHD, MCTI and 4 inhu man schefal muscle. Ant L Pysiol 2000 278 E571-579.
11. Glabdenj/ Lacbate metabolism: a new paradigm for the 3 milenium. J Physiol 2004; 558(1)5-30.
12. Тюкавкина Н.А, Бауков Ю.И. «Биоорганическая химия». Дрюфа, Москва 2005
13. Северина Е.С «Биохимия» учебник для вузов 2003 779с.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Усманов Парвиз Рахматуллаевич
Самаркандский государственный
медицинский институт

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ПОТРЕБНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-15>

АННОТАЦИЯ

Изучали распространённость заболеваний пародонта у пациентов с различной степенью гипертонической болезни. Потребность в лечении заболеваний пародонта и объём необходимых лечебных процедур определяли по пародонтальному индексу ВОЗ CPITN. Установлено, что частота встречаемости пародонтита у обследуемых с гипертонической болезнью всех возрастных групп статистически значимо ($P < 0,05$) превосходит таковую группы контроля. Наличие гипертонической болезни всех возрастных групп увеличивает риск развития пародонтита. У пациентов с гипертонической болезнью установлен закономерный рост распространённости пародонтита синхронизированный со степенью гипертонической болезни. Результаты свидетельствуют о том, что пациенты с гипертонической болезнью подростков имеют большую распространённость и интенсивность заболеваний пародонта, а следовательно и более высокую потребность в лечении.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, пародонтит, лечение заболеваний пародонта, гигиенический индекс.

Усманов Парвиз Рахматуллаевич
Самарканд давлат тиббиёт институти

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ПЕРИОДОНТАЛ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА ДАВОЛАШ ЗАРУРАТИ

АННОТАЦИЯ

Турли даражадаги гипертензия бўлган беморларда пародонт касалликларининг тарқалиши ўрганилди. Периодонтал касалликларни даволашга бўлган эҳтиёж ва зарур тиббий процедуралар миқдори СПИТН ЖССТ периодонтал индексида аниқланди. Барча ёшдаги гипертоник субъектларда периодонтитнинг тарқалиш тезлиги статистик жиҳатдан аҳамиятли ($P < 0,05$) бундай назорат гуруҳларидан устундир. Барча ёш гуруҳларининг гипертензив касаллиги периодонтит хавфини оширади. Гипертензив беморлар гипертензия даражаси билан синхронланган периодонтит тарқалишининг табиий ўсишига эга. Натижалар шуни кўрсатадики, беморлар периодонтал касалликларнинг кенг тарқалиши ва интенсивлигига эга ва шунинг учун даволанишга кўпроқ эҳтиёж бор.

Калит сўзлар: гипертония, пародонтит, пародонт касалликларини даволаш, гигиена индекси.

Parviz R. Usmanov
Samarkand State Medical Institute

PREVALENCE AND NEED FOR TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

ANNOTATION

The prevalence of periodontal diseases in patients with various degrees of hypertension was studied. The need for treatment of periodontal diseases and the volume of necessary medical procedures were determined by the WHO periodontal index CPITN. It was found, statistically, that the frequency of occurrence of periodontitis in patients with hypertension of all age groups is significantly ($P < 0.05$) higher than that of the control group. The presence of hypertension in all age groups increases the risk of periodontitis. It was found that in patients with hypertension, a regular increase in the prevalence of periodontitis synchronized with the degree of hypertension. The results suggest that patients with adolescent hypertension have a higher prevalence and intensity of the periodontal disease, and therefore a higher need for treatment.

Keywords: hypertension, periodontitis, treatment of periodontal diseases, hygienic index.

Заболевания пародонта, включая гингивит и пародонтит - хронические воспалительные заболевания десен, приводящие к разрушению опорных структур зуба, вызванные длительным скоплением зубной биопленки и назубных отложений [6, 10]. Заболевания пародонта - одна из наиболее распространённых патологий в мире. Для развития пародонтита характерно медленное (десятилетиями) прогрессирование и детерминированность такими системными факторами риска, как системная соматическая патология различного генеза, возраст, курение или иные состояния, ухудшающие иммунный ответ организма [12].

Исследования последних лет убедительно доказывают, что заболевания пародонта, несмотря на локальный характер процесса, представляют потенциальный фактор риска для многих системных состояний, таких как сердечно-сосудистые заболевания (миокардиальные инфаркт и инсульт, метаболический синдром, сахарный диабет и тд.) [3,5,14]. Появились данные о взимоотягочающей связи между пародонтитом и гипертонией (ГБ) [1,7,9,11,13].

Артериальная гипертония - это хроническое заболевание, при котором артериальное давление (АД) в артериях повышено. Для ГБ характерна высокая распространённость, составляющая от 30% до 45% от численности населения, распространённость ГБ резко увеличивается с возрастом. 8 Однако, показатели распространенности заметно различаются в разных регионах и обусловлены влиянием таких факторов риска, как генетический фон, окружающая среда и образ жизни. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания встречаются чаще, чем другие серьезные риски. такие факторы, как курение сигарет, дислипидемия и диабет. 10

На его долю приходится около 54% всех инсультов. и 47% всех случаев ишемической болезни сердца в мире [8].

Описаны механизмы, определяющие возможное потенциальное влияние заболеваний пародонта на гипертензию. Это влияние связывают с общими системными факторами риска, а также с непосредственным влиянием возбудителей пародонтита и токсических продуктов инфекционно-воспалительного поражения пародонта после их миграции в системный кровоток на иммунный ответ или метаболизм глюкозы и липидов [7,11].

Однако, несмотря на значительное число доказательств связи заболеваний пародонтита и гипертонической болезни, отсутствуют убедительные свидетельства взимоотягочающего влияния этих патологических состояний.

Целью настоящего исследования явилось оценка связи между распространённостью заболеваний пародонта и степенью гипертонической болезни у взрослого населения.

Материалы и методы

Осуществлено изучение состояния тканей пародонта у 324 пациентов с верифицированным диагнозом гипертонической болезни I, II и III стадии, подтверждённого комплексными клинко-инструментальными обследованиями, находящихся на обследовании и лечении в клиниках

САММИ. Критерием включения пациентов с гипертонической болезнью в исследования было наличие верифицированного диагноза гипертонической болезни в течении не менее 3 – 5 лет. Группу контроля составили 313 человек сопоставимого пола и возраста без гипертонической болезни (Таблица 1).

Таблица1.

Характеристика групп сравнения при изучении распространённости пародонтита и потребности в лечении заболеваний пародонта у пациентов с гипертонической болезнью различной тяжести

Возрастная группа	стадии гипертонии			всего с СБ	контрольная группа
	1	2	3		
18-24	1/10	7/20	12/22	22/52	10/60
25-34	3/15	11/25	10/20	24/60	11/62
35-44	4/9	20/24	23/24	47/57	25/50
45-54	5/10	19/20	21/22	45/52	37/51
55-64	1/2	24/26	23/23	48/51	30/40
>65	2/3	23/24	25/25	50/52	45/50
всего	16/49	104/139	114/136	234/324	158/313

Примечание: в знаменателе число обследованных в числителе в том числе пародонтитом

Потребность в лечении заболеваний пародонта и объём необходимых лечебных процедур определяли по пародонтальному индексу ВОЗ, обозначаемому как СРITN индекс (the Community Periodontal Index of Treatment Needs

), а его оценка осуществлялась согласно стандартизованных рекомендаций по оценке признаков-кодов. При изучении потребности в лечении учитывали средние величины секстантов с определённым кодом СРITN в группах

обследуемых и их удельный вес (в %) в структуре индекса SPITN.

Статистическую обработку результатов осуществляли общепринятыми методами с использованием методов непараметрической статистики. Достоверными принимали различия < 0,05.

Результаты и обсуждения

При обследовании распространённости пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью установлено, что частота встречаемости пародонтита у обследуемых с

гипертонической болезнью всех возрастных групп статистически значимо (P < 0,05) превосходит таковую группы контроля. При этом суммарная распространённость заболеваний пародонта у пациентов с гипертонической болезнью составила 72,22% ± 2,48% при 50,48% ± 2,83% в контрольной группе ($\chi^2 = 34,417$; P < 0,001); таким образом наличие гипертонической болезни увеличивает риск пародонтита более чем в 2,5 раза (OR = 2,551; 95% DI 1,836 - 3,544) (Таблица 2).

Таблица 2.

Сравнительные данные распространённости (в %) пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью и в контрольной группе

Возрастная группа	пациенты с СБ	Контрольная группа	χ^2 Pi	OR 95% ошибка
18-24	38.46±6.75	16.67±4.81	6.748 P<0.01	3.750 1.568-8.968
25-34	40.0±6.32	17.74=4.85	7.384 P<0.01	3.091 1.346-7.099
34-44	82.46±5.04	50.0=7.07	15.276 P<001	4.700 1.951-11.324
45-54	86.54±4.81	72.55±6.25	5.034 P<0.05	2.432 0.889-6.653
55-64	94.12±3.33	75.0±6.85	6.691 P<0.05	5.333 1.357-
>65	96.15±2.72	90.0±4.24	1.510 p>0.05	2.778 0.513-15.033
Всего	72,22±2,48	50,48±2,83	34,417 P<0.001	2,551 1.836-3.544

Необходимо отметить, что данная тенденция обнаруживалась уже у пациентов в возрастной группе 18 – 24 года где у пациентов с гипертонической болезнью частота пародонтита составила 38,46 ± 6,75% против 16,67% ± 4,81% в контрольной группе ($\chi^2 = 6,748$; P < 0,01); в возрастной группе 25 – 34 года соответствующее соотношение составило 40,00 ± 6,32% против 17,74% ± 4,85% в контрольной группе ($\chi^2 = 7,384$; P < 0,01); в индексной возрастной группе – 82,46 ± 5,04% против 50,00% ± 7,07% в контрольной группе ($\chi^2 = 15,276$; P < 0,01); достоверная разница с более высокой распространённостью заболеваний пародонта у пациентов с гипертонией обнаруживалась и в старших возрастных группах 45 – 54 года – 86,54 ± 6,75% против 72,55% ± 6,25% в контроле ($\chi^2 = 5,034$; P < 0,01) и 55 – 64 года соответственно 94,12 ± 4,24% против 75,00% ± 6,85% в контрольной группе ($\chi^2 = 6,691$; P < 0,01). Необходимо отметить, что у пациентов старшего возраста 65 лет и старше эта разница уже не была

статистически значимой – 96,15% ± 2,72% против 90,00% ± 4,24% в контроле ($\chi^2 = 1,51$; P ≥ 0,05), что можно объяснить высокой частотой соматической патологии в этом возрасте, также оказывающей существенное влияние на риск развития пародонтита (Таблица 2).

Таким образом, как следует из приведённых в таблице 2 данных, наличие гипертонической болезни увеличивает риск развития (показатель OR) пародонтита у пациентов всех возрастных групп. В возрастной группе 18 – 24 года - в 3,73 раза; 25 – 34 года – в 3,091 раза; 35 – 44 года – в 7,70 раза; 45 – 54 года – в 2,432 раза; 55 – 64 года – в 5,33 раза и у пациентов старше 65 лет – в 2,778 раза (Таблица 2). С клинической точки зрения важно иметь информацию о влиянии тяжести клинического течения системной патологии на локальные процессы в пародонте. С этой целью осуществлен анализ частоты пародонтита у пациентов с различной стадией гипертонической болезни (Таблица 3).

Таблица 3.

Частота пародонтита (в %) в зависимости от стадии гипертонической болезни

Возрастная группа	стадии гипертонической болезни			Контрольная группа
	1	2	3	
18-24	10,0±9,48	35,0±10,66 $X^2=25,909$	54,55±10,63 p<0.001	16.7±4.81
25-34	20.0±10.33	44.0=9.93 $X^2=24.062$	50.0±11.18 p<0.001	17.74±4.85
35-44	44.44±16.48	83.33±7.61 $X^2=67.327$	95.83±4.08 p<0.001	50.0±7.07

45-54	50.0+15.81	95.0+4.87 X ² =64.212	95.454.44 p<0.001	72.55+-6.25
55-64	50+-35.35	92.31±5.23 X ² =73.911	100.0±0.0 p<0.001	75.0+-6.85
< 65	66.67+27.22	95.58±4.19 X ² =87.319	100.0+0.0 p<0.001	90.0+4.24
Всего	32.65±3.98	74.82+3.72 X ² = 331.615	83.82+3.16 p<0.001	50.48+2.83

Как видно из таблицы 3 частота встречаемости пародонтита у пациентов всех возрастных групп увеличивается синхронно нарастания тяжести гипертонической болезни. Как показывает систематический анализ, увеличение частоты пародонтита относительно группы контроля статистически значимо уже в возрастной группе 18 – 24 года. Так, у пациентов в возрастной группе 18 – 24 частота пародонтита при I степени гипертонии составила 10,00 %; при гипертонии II степени – уже 35,00% и при гипертонии III степени – достигает 54,55% против 16,67% в контрольной группе ($\chi^2 = 25,909$; $P < 0,001$); соответствующая динамика в возрастной группе 25 – 34 составила 20,00%; 44,00% и 50,00% против 17,74% ($\chi^2 = 24,062$; $P < 0,001$); 35 – 44 года – 44,44%; 83,33% и 95,83% против 50,00% ($\chi^2 = 67,327$; $P < 0,001$); 45 – 54 года – 50,00%; 95,00% и 95,45% против 72,55% ($\chi^2 = 64,212$; $P < 0,001$); 55 – 64 года - 50,00%; 92,31% и 100,00% против 75,00% ($\chi^2 = 73,911$; $P < 0,001$) и у пациентов старше 65 лет соответствующая динамика составила – 66,67%; 95,58% и 100,00 против 90,00% ($\chi^2 = 87,310$; $P < 0,001$). В целом у пациентов с гипертонической болезнью установлен закономерный рост распространённости пародонтита синхронизированный со степенью гипертонической болезни: при гипертонической болезни I степени частота пародонтита составляет 32,65%; при II степени – 74,82% и при III степени – 83,82%; при этом

в целом по изученной популяции у лиц не имеющих гипертонии частота пародонтита равна 50,48% ($\chi^2 = 331,615$; $P < 0,001$) (Таблица 3),

Таким образом, изучение распространённости заболеваний пародонта в выборке пациентов с гипертонической болезнью показало, что она достоверно выше таковой в контрольной выборке. Как показывают результаты исследований, среди больных гипертонией поражение пародонта наблюдается у 72,22% обследованных против 50,48% в группе контроля, причем число пациентов с пародонтитом возрастает синхронно нарастания степени гипертонии, расчёт достоверности этих различий по критерию Пирсона (χ^2) показал, что распространённость и увеличение частоты пародонтита у пациентов с гипертонией высоко достоверно ($P < 0,01$).

Полученные данные удовлетворительно согласуются с результатами других исследований, направленных на сравнение распространённости заболеваний пародонта в стандартизованных по возрасту и тяжести патологического процесса выборках пациентов с гипертонической болезнью.

Ассоциация распространённости и тяжести поражения пародонта с гипертонической болезнью достоверно и по результатам анализа величины CPITN индекса (таблицы 4 и 5).

Таблица 4.

Интенсивность поражения пародонта по величинам кодов CPITN индекса у пациентов с гипертонией и в группе сравнения

группа обследованных	среднее число пациентов на одного обследованного с изменениями по кодами CPITN					
	Здоров	кровоточивость	зубной камень	карман 4-5 мм	Карман > 6	Отсутствующие секстанты
Пациенты с гипертонией	0,60< 0,03	0,30 +0,01	2,4 +0,09	1,20 +0,05	0,90 +0,04	0,60 +0,03
Группа контроля	1,27 +0,05	1,20 0,04	2,5 0,11	0,60 +0,03	0,30 +0,01	0,20 +0,01

Примечание: $p < 0,05$ по отношению группе контроля

Как видно из таблицы 4 у больных гипертонической болезнью интенсивность поражения пародонта достоверно выше значений контрольной группы. Так, число сегментов с кодом 3 (зубодесневые карманы глубиной 4-5 мм) у больных гипертонией превышала значения контрольной группы в 2,0 раза и составило соответственно $1,20 \pm 0,05$ против $0,6 \pm 0,05$ ($P \leq 0,05$); аналогичные соотношения величин кодов 4 (зубодесневые карманы глубиной 4-5 мм) и кода X (отсутствующие сегменты) составили $0,90 \pm 0,04$ против $0,30 \pm 0,01$ ($P \leq 0,05$) и $0,60 \pm 0,03$ против $0,20 \pm 0,01$

($P \leq 0,05$). При этом у больных гипертонической болезнью число сегментов с кодом 0 (здоровый пародонт) и кодом 1 (кровоточивость) было достоверно ниже показателей контрольной группы: $0,60 \pm 0,03$ против $1,20 \pm 0,05$ ($P \leq 0,05$) и $0,30 \pm 0,01$ против $1,20 \pm 0,04$ ($P \leq 0,05$) (Таблица 4).

Достоверное увеличение частоты (в %) десневых карманов с высокой степенью поражения пародонта, соответствующих высоким кодам CPITN индекса, в выборке пациентов с гипертонией подтверждено при расчёте критерия Пирсона (χ^2) (Таблица 5).

Таблица 5

**Распространённость (в %) поражения пародонта по величинам кодов
СРITN индекса у пациентов с гипертензией и в группе сравнения**

Обследованные	распространённость кодов СРITN (%)					
	0	1	2	3	4	x
Пациенты с гипертензией №324	10,0	5,0	40,0	20,0	15,0	10
Контроль №313	20,0	20,0	42,0	10,0	5,0	3,0
X ² = 24,485; p< 0.01						

Как видно из таблицы 5 частота обнаружения сегментов с высокими кодами СРITN индекса у пациентов с гипертензией достоверно превосходит таковую группы сравнения ($\chi^2 = 24,485$; $P < 0,01$) (Таблица 5).

На аналогичное влияние гипертонической болезни на тяжесть заболеваний пародонта обращают внимание и другие авторы [1,2,4]. В целом проведённое исследование подтверждает роль гипертонической болезни как фактора, провоцирующего развитие заболеваний пародонта и усугубляющего его тяжесть.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что пациенты с гипертонической болезнью подростков имеют

большую распространённость и интенсивность заболеваний пародонта, а следовательно и более высокую потребность в лечении.

Это определяет необходимость выделения пациентов с гипертонической болезнью в группу повышенного риска по развитию новых и прогрессированию имеющихся заболеваний полости рта, представляющих потенциальный риск для заболеваний сердечно-сосудистой системы. Установленное определяет необходимость разработки системы лечебно-профилактических мероприятий, основанных на междисциплинарных взаимодействиях врачей стоматологов и терапевтов- кардиологов.

Литература

1. Аксамит Л.А., Анисимова Е.Н., Орехова И.В., Сохов С.Т. Особенности оказания амбулаторной стоматологической помощи пациентам с артериальной гипертензией // Стоматология. - 2017. - №2. - С.79 – 85.
2. Анисимова Е.Н., Давыдова С.С., Орехова И.В., Сохов С.Т., Рязанцев Н.А. Алгоритм стоматологического лечения пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторных условиях. Российская стоматология. 2015;4:8:11-18.
3. Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А. Методические подходы к лечению заболеваний пародонта у пациентов с соматической патологией // Проблемы биологии и медицины. – 2019. - №3 (111). – С.211-224.
4. Давыдова С.С., Орехова И.В., Анисимова Е.Н. Выявление пациентов с артериальной гипертензией на амбулаторном стоматологическом приеме. Медицинский алфавит. 2016;16(279):51-54.
5. Казарина, Л. Н. Исследование влияния комплексного лечения на биохимический статус у больных хроническим пародонтитом и метаболическим синдромом / Л. Н. Казарина, С. М. Болсуновский // Медиаль 2017. - № 2 (19). С. 284-285.
6. Botelho, J.; Machado, V.; Proença, L.; Mendes, J.J. The 2018 periodontitis case definition improves accuracy performance of full-mouth partial diagnostic protocols. Sci. Rep. 2020, 10, 7093. [Google Scholar] [CrossRef]
7. Czesnikiewicz-Guzik, M.; Osmenda, G.; Siedlinski, M.; Nosalski, R.; Pelka, P.; Nowakowski, D.; Wilk, G.; Mikolajczyk, T.P.; Schramm-Luc, A.; Furtak, A.; et al. Causal association between periodontitis and hypertension: Evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy. Eur. Heart J. 2019, 40, 3459–3470. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
8. Del Pinto, R.; Ferri, C. Hypertension Management at Older Age: An Update. High Blood Press. Cardiovasc. Prev. 2019, 26, 27–36. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
9. Houcken, W.; Teeuw, W.J.; Bizzarro, S.; Alvarez Rodriguez, E.; Mulders, T.A.; Van Den Born, B.J.H.; Loos, B.G. Arterial stiffness in periodontitis patients and controls. J. Hum. Hypertens. 2016, 30, 24–29. [Google Scholar] [CrossRef]
10. Muna S Elburki (2018) The Etology and Pathogenesis of Periodontal Disease. BAOJ Dentistry BAOJ // Dentistry an open access journal. – 2018. - Volume 4; Issue 2. – P 4 – 8.
11. Pietropaoli, D.; Del Pinto, R.; Ferri, C.; Marzo, G.; Giannoni, M.; Ortu, E.; Monaco, A. Association between periodontal inflammation and hypertension using periodontal inflamed surface area and bleeding on probing. J. Clin. Periodontol. 2020, 47, 160–172. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
12. Tsakos, G.; Sabbah, W.; Hingorani, A.D.; Netuveli, G.; Donos, N.; Watt, R.G.; D’Aiuto, F. Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. J. Hypertens. 2010, 28, 2386–2393. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]

13. Vidal, F.; Cordovil, I.; Figueredo, C.M.S.; Fischer, R.G. Non-surgical periodontal treatment reduces cardiovascular risk in refractory hypertensive patients: A pilot study. *J. Clin. Periodontol.* 2013, 40, 681–687. [Google Scholar] [CrossRef]
14. Zhou, Q.-B.; Xia, W.-H.; Ren, J.; Yu, B.-B.; Tong, X.-Z.; Chen, Y.-B.; Chen, S.; Feng, L.; Dai, J.; Tao, J.; et al. Effect of Intensive Periodontal Therapy on Blood Pressure and Endothelial Microparticles in Patients With Prehypertension and Periodontitis: A Randomized Controlled Trial. *J. Periodontol.* 2017, 88, 711–722. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Индиаминова Гавхар Нуриддиновна
Самаркандский государственный
медицинский институт
Зоиров Тулкин Эльназарович
Самаркандский государственный
медицинский институт

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-16>

АННОТАЦИЯ

В современном обществе заболевания полости рта имеют значение гуманитарную, социально – экономическую значимость. Сегодня кариес и заболевания пародонта остаются наиболее распространенным заболеванием зубов не только среди взрослых, но и среди более молодых слоев населения во всем мире. Согласно недавним эпидемиологическим исследованиям, проведенным на здоровых детях, заболеваемость зубной патологией высока, причем распространенность кариеса среди здоровых возрастных групп 12–15 лет составляет 63,3–83 года, 4% и 81,7–88,7%, интенсивность 3,02–3,75 и 4,6–5,73, а распространенность заболеваний тканей пародонта в группе здоровых 12-летних детей колебалась от 37,8% до 50%, в 15-летней группе детей она колебалась от 57,7% до 84,7%. Распространенность кариеса также высока у детей с умственной отсталостью дошкольного и школьного возраста, в то время как интенсивность кариеса выше у детей в возрасте 13–18 лет с легкой умственной отсталостью (ЛЮО). Эти показатели увеличиваются с возрастом и зависят от тяжести основного заболевания.

Нами проведена реализация программы профилактики стоматологических заболеваний у детей с ограниченными возможностями здоровья, однако большинство из них были ориентированы на детей с легкой и умеренной умственной отсталостью, где были учитываться не только степень умственной отсталости, но и обучению у них навыков ухода за ртом, степень социализации и режим питания ребенка.

Ключевые слова: стоматология, кариес, психологическое развитие, профилактика.

Индиаминова Гавхар Нуриддиновна
Зоиров Тулкин Эльназарович
Самарканд давлат тиббиёт институти

РУХИЙ КЕЧИКИШ БИЛАН РИВОЖЛАНГАН БОЛАЛАРГА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

АННОТАЦИЯ

Замонавий жамиятда оғиз бўшлиғи касалликлари гуманитар, ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга. Бугунги кунда тишларнинг парчаланиши ва периодонтал касаллик нафақат катталар орасида, балки дунёдаги ёш популяциялар орасида энг кенг тарқалган тиш касаллиги бўлиб қолмоқда. Сўнгги пайтларда соғлом болаларга нисбатан ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра тиш патологияси билан касалланиш даражаси юқори бўлиб, 12-15 ёшдаги соғлом ёш гуруҳлари орасида кариес тарқалиши 63,3-83 ёш, 4% ва 81,7-88,7%, интенсивлиги 3,02 -3,75 4.6-5.73 ва соғлом 12 ёшли болалар гуруҳида периодонтал тўқима касалликларининг тарқалиши 37,8% дан 50% гача, 15 ёшли болалар гуруҳида 57,7% дан 84, 7 гача. %. Кариеснинг тарқалиши мактабгача ва мактаб ёшидаги ақлий заифлашган болаларда ҳам юқори, кариес интенсивлиги еса 13-18 ёшдаги энгил ақлий сусткашлик (МАД) бўлган болаларда юқори. Ушбу кўрсаткичлар ёшга қараб ошади ва асосий касалликнинг оғирлигига боғлиқ.

Биз ногирон болалардаги тиш касалликларининг олдини олиш бўйича дастурни амалга оширдик, аммо уларнинг аксарияти ақлий заифлиги ва мўътадиллиги паст бўлган болаларга қаратилган бўлиб, бу ерда нафақат ақлий заифлик даражаси, балки уларни оғзаки ўқитиш ҳам ҳисобга олинган парвариш қилиш қобилиятлари, ижтимоийлашув даражаси ва боланинг овқатланиши.

Калит сўзлар: стоматология, кариес, психологик ривожланиш, профилактика.

Gavkhar N. Indiaminova
Tulkin E. Zoirov
Samarkand State Medical Institute.

IMPROVEMENT OF METHODS OF PROVIDING DENTAL CARE FOR CHILDREN WITH MENTAL DELAYED DEVELOPMENT

ANNOTATION

In modern society, diseases of the oral cavity are of humanitarian, socio - economic significance. Today, tooth decay and periodontal disease remain the most common dental disease not only among adults, but also among younger populations around the world. According to recent epidemiological studies conducted on healthy children, the incidence of dental pathology is high, with the prevalence of caries among healthy age groups 12-15 years old is 63.3-83 years, 4% and 81.7-88.7%, intensity 3.02 -3.75 and 4.6-5.73, and the prevalence of periodontal tissue diseases in the group of healthy 12-year-old children ranged from 37.8% to 50%, in the 15-year-old group of children it ranged from 57.7% to 84, 7%. The prevalence of caries is also high in children with mental retardation of preschool and school age, while the intensity of caries is higher in children aged 13–18 years with mild mental retardation (MAD). These indicators increase with age and depend on the severity of the underlying disease.

We carried out a program for the prevention of dental diseases in children with disabilities, however, most of them were focused on children with mild and moderate mental retardation, where not only the degree of mental retardation was taken into account, but also teaching them oral care skills, the degree of socialization and the child's diet.

Keywords: dentists, caries, psychological development, prevention.

Цель исследования: Повышение эффективности оказания лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с умственной отсталостью на основе внедрения программы профилактики стоматологических заболеваний с учетом их ограниченных возможностей в области Самарканда.

Задачи исследования:

1. Изучить фактическое состояние организации стоматологической помощи детям с умственной отсталостью, проживающих в условиях детских домов-интернатов в Самаркандской области.
2. Изучить уровень стоматологической заболеваемости у детей с умственной отсталостью, проживающих в детских домах-интернатах и выявить ее зависимость от некоторых внешних факторов (Самаркандской области).
3. Провести микробиологическое исследование зубного налета для оценки риска развития стоматологических заболеваний у умственно отсталых детей.
4. Проанализировать динамику интенсивности кариеса в течение 3 года у умственно отсталых детей, страдающих синдромом Дауна
5. Разработать и внедрить программу профилактики стоматологических заболеваний для умственно отсталых

детей, проживающих в детском доме-интернате, с учетом их ограниченных возможностей здоровья, используя дифференцированный подход в обучении гигиене рта.

Материал и методы исследования. Данное исследование проводится в специализированной школе-интернате № 62 для детей с задержкой психического развития расположенных на территории города Самарканда, в том числе между 6, 9 и 12-летние воспитанниками интернатов. В зависимости от возраста, пола, режима питания, типа основных неврологических заболеваний, наличия синдрома Дауна и степени социализации детей, принятых в рамках исследования, планируется изучить гигиеническое состояние применяемая в течение определенного периода времени специальная программа, направленная на профилактику стоматологических заболеваний, определяется уровень их эффективности. В группах 6, 12 и 15-летних детей распределение осуществилось следующим образом: к подгруппе 1 (социализированные дети + условно свободное питание) было отнесено 15, 20 и 25 детей 6, 12 и 15 лет, соответственно; к подгруппе 2 (несоциализированные дети + регламентированное питание) – 15, 30 и 25 ребенка 6, 12 и 15 лет соответственно (таб.- 1).

Показатели распространенности кариеса зубов в подгруппах у 6, 12 и 15-летних умственно отсталых детей (таб.-1)

Возраст	Распространенность кариеса (%)			
	1п	1пД	2п	2пД
6	33,0	0,0	0,0	0
12	64,0	20,0	17,0	0
15	85,0	33,0	22,0	0

Примечание:*
1п- социализированные дети + условно свободное питание;
2п- несоциализированные дети + регламентированное питание.

Были оценены следующие показатели:

- распространенность кариеса;
- интенсивность кариеса постоянных зубов по индексу КПУ;
- клиническое состояние тканей пародонта оценивали по индексу РМА в модификации Парма.
- гигиеническое состояние рта (при помощи упрощенного индекса гигиены ИГР -У по Green – Vermillion). (таб.-2)

Показатели выраженности гингивита (РМА) в подгруппах умственно отсталых детей с различной социализацией (таб.-2)

Возраст (лет)	подгруппа	РМА	p
6	1п	5,0 [0,0;12]	0,004—
	2п	27 [4,0;33]	
12	1п	25,5 [9,0;35,8]	0,002—
	2п	48,5 [26;67,8]	
15	1п	25,0 [6,8;36,3]	0,005—
	2п	42,0 [25,8;65,3]	
Примечание: 1п – Социализированные дети + условно свободное питание; 2п – Несоциализированные дети + регламентированное питание; 1пД – Социализированные дети + условно свободное питание+с-м Дауна; 2пД – Несоциализированные дети + регламентированное питание+с-м Дауна			

Для оценки риска развития стоматологических заболеваний проведено микробиологическое исследование зубного налета, для которого были отобраны случайным образом дети из подгруппы 1 в количестве 26 человек и из Программа профилактики включала обучение детей гигиене рта и санитарно-просветительскую работу с персоналом учреждения и родителями некоторых воспитанников, которые посещали интернат. Также проводились индивидуальные методы профилактики:

Профессиональная гигиена полости ёёрта;
 Реминерализующая терапия- нанесение на зубы фторид содержащего лака;
 Герметизация фиссур постоянных зубов.

Результаты:

Из литературных данных известно, что дети с синдром Дауна меньше подвержены риску развития кариеса зубов, поэтому внутри подгрупп с различной социализацией было проведено деление с учетом наличия данного синдрома. Таким образом, внутри подгрупп 6, 12 и 15-летних социализированных детей были выделены дети, не имеющие синдром Дауна—10, 32 и 40 ребенок, соответственно и дети, страдающие данным синдромом— 12, 8 и 5 детей, соответственно. Среди 6, 12 и 15-летних несоциализированных детей также были выделены подгруппы детей, не имеющие синдром Дауна— 11, 30 и 15 детей, соответственно и дети с синдромом Дауна — 4, 6 и 13 детей, соответственно. В этих подгруппах оценивали распространенность и интенсивность кариеса.

Для оценки риска развития стоматологических заболеваний проведено микробиологическое исследование зубного налета, для которого были отобраны случайным образом дети из подгруппы 1 в количестве 23 человек и из подгруппы 2 – 21 человека. Для проведения микробиологического исследования собирали зубной наддесневой налёт путем соскоба стерильным экскаватором №2.

Третьим этапом нашего исследования явилась разработка, внедрение и оценка эффективности программы профилактики стоматологических заболеваний адаптированной для умственно отсталых детей в условиях ДДИ.

Программа профилактики включала обучение детей гигиене рта и санитарно-просветительскую работу с персоналом учреждения и родителями некоторых воспитанников, которые посещали интернат. Также проводились индивидуальные методы профилактики: профессиональная гигиена, нанесение на зубы фторид содержащего лака, герметизация фиссур.

подгруппы 2 – 24 человека. Для проведения микробиологического исследования собирали зубной наддесневой налет путем соскоба стерильным экскаватором.

Эффективность внедренной адаптированной программы профилактики, которая учитывает медико-психолого-педагогические характеристики детей, оценивали по индексу гигиены (ИГР -У) и состоянию тканей пародонта (индекс РМА) исходно, через 1,2,3 года после начала обучения.

Данные, полученные у 9 и 12-летних детей, до внедрения программы послужили внутренним контролем для групп детей, вступивших в программу профилактики в возрасте 6-8 и 9-11 лет. При этом, группа 9-летних детей является группой сравнения для остальных групп 9-летних и становится основной через три года по достижении этими детьми 12-летнего возраста. Для детей, вступивши в программу профилактики в возрасте 12 лет, 15-летние, ранее обследованные дети послужили группой контроля. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у умственно отсталых детей зависела от социализации, определяющей образ жизни и режим питания, а также от наличия синдрома Дауна.

Заболеваемость кариесом зубов у умственно отсталых детей, проживающих в детских домах-интернатах, зависит от их социализации, обуславливающей некоторые особенности образа жизни и питания. Группу риска составляют социализированные дети без синдрома Дауна: распространенность кариеса составила 31,0, 62,0 и 83,0% при интенсивности 0[0;1,17], 2[0;4], 4[3;5] у 6, 12, 15-летних детей, соответственно. У несоциализированных детей без синдрома Дауна, распространенность кариеса была низкой – 0, 18,0 и 22,5% у 6, 12 и 15-летних детей, соответственно, а у детей с синдромом Дауна кариеса зубов не было. У социализированных детей преобладал гингивит легкой степени (55, 50 и 50% среди 6, 12 и 15-летних детей, соответственно), у несоциализированных - гингивит средней (47,1 и 41,6% у 6 и 15-летних детей, соответственно) и тяжелой степени (38,6% у 12-летних). 45[26;67,5]. Неспособность к самостоятельному полноценному уходу за ртом делает эту группу детей особо уязвимой в отношении заболеваний пародонта.

Выводы:

Дифференцированный подход к обучению гигиене рта, основанный на возможностях формирования у умственно отсталых детей навыков самообслуживания с учетом их психических и физических возможностей позволяет значительно улучшить гигиену рта и состояние тканей

пародонта. В I группе обучения отмечено снижение индекса РМА с 15% [0;25,6] до 0% [0; 2,6], во II группе - с 14% [0; 29] до 0% [0; 4], в III группе с 35% [15,1; 64,5] до 6% [0; 11]. Распространенность детей со здоровым пародонтом возросла с 19% до 56,5%.

За три года реализации программы профилактики редукция прироста индекса гигиены составила 71,0% в I группе обучения (самостоятельный уход и контроль персонала),

65,7% во II группе обучения (самостоятельный уход и помощь персонала) и 70,0% в III группе (уход персонала). У 9, 12 и 15-летних социализированных детей распространенность кариеса через три года составила 13,5, 43,4 и 63% при интенсивности 0 [0;0], 0,5 [0;4], 3 [0;4,5], соответственно, что ниже группы контроля (42,9, 60 и 76% при интенсивности 0 [0;3,25], 3 [0;4,5], 4 [1,5;5], соответственно).

Список литературы:

1. Авраимова, О.Г. Организация и реализация профилактического направления в системе школьной стоматологии в организованных детских коллективах/ О.Г.Авраимова, С.В.Западаева, С.С.Шевченко // Материалы XX Всероссийских научно-практической конференции «Стоматология XXI века». - М., 2008. - С.245-247.
2. Афанасьева, Л.П. Состояние твердых тканей зубов у детей с нарушением развития интеллекта и оценка уровня стоматологической помощи/ Л.П. Афанасьева // Современная стоматология. - 2000. - №2. - С. 22 -24.
3. Анализ параметров состояния полости рта у детей-инвалидов/ Д.Бакарчич, А.Легович, Т.Скриньярик и др. // Стоматология- 2006. - №3. - С. 57-60.
4. Болезни периодонта с быстро прогрессирующим течением: клиника, диагностика: лекция по периодонтологии. - 2014. - URL.: <http://www.studfiles.ru/preview/1469946>
5. Яцык, Г.В. Методические аспекты диагностики и лечения синдрома срыгивания и рвот / Г.В.Яцык, А.И.Беляева. - М: НИЦД РАМН. 2003. - 16 с.
6. Al-Ahmad, A. Prevalence of *Candida albicans* and *Candida dubliniensis* in caries-free and caries-active children in relation to the oral microbiota - a clinical study/ A. Al-Ahmad, TM. Ausschill, R. Dakhel // Clin Oral Invest. - 2016. - Vol. 20, №8. - P. 1963-1971.
7. Al-Maweri, SA. Oral Health Survey of 6-14-Year-Old Children with Disabilities Attending Special Schools Yemen. SA. Al-Maweri, S. Zimmer // J Clin Pediatr Dent. - 2015. - III.39, №3. - P. 272-6.
8. Altun, C. Oral health status of disabled individuals attending special schools/ C.Altun, G.Guven, O.M. Akgun // Eur. J. Dent. - 2010. - III.4. - P. 361-366.
9. Ameer, N. Oral hygiene and periodontal status of teenagers with special needs in the district of Nalgonda, India/ N.Ameer, R. Palaparathi, M. Neerudu // J. Indian Soc. Periodontol.-2012.-Vol.16, №3.- P.421-425.
10. Ausavarungnirun, R. Association of dental and periodontal disease with chronic kidney disease in patients of a single, tertiary care centre in Thailand/ R. Ausavarungnirun, S. Wisetsin, N. Rongkiettechakorn et al // BMJ Open. - 2016 -Vol. 27, №6(7). - URL.: doi: 10.1136/bmjopen-2016-011836.
11. Baldeo, C. A case of disseminated intravascular coagulation secondary to *Acinetobacter lwoffii* and *Acinetobacter baumannii* bacteremia/ C. Baldeo, C. Isache, C. Baldeo // IDCases. - 2015. - Vol. 5, № 2. - P. 70-1.
12. Benachinmardi, KK. Microbial flora in chronic periodontitis: study at a tertiary health care center from north Karnataka/ KK. Benachinmardi, J. Nagamoti, S. Kothiwale // J. Lab Physicians. - 2015. - Vol. 7, №1. - P. 49-54.
13. Costa, AA. Influence of Different Intellectual Disability Levels on Caries and Periodontal Disease/ AA. Costa, Â. Della Bona, MS. Trentin // Braz Dent J. -2016. - Vol.27, №1. - P. 52-5.
14. Chapple, IL Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases/ IL. Chapple, P. Bouchard, MG. Cagetti et al. // J. Clinical Periodontology. - 2017. -Vol.44, № 18. - P. 39-51.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Азизова Раъно Баходировна
Тураббаев Мирзохид Баходирович
Жураев Бегзод Эшмуродович
Файзуллахўжаев Хасанхон Жалолитдинович
Ташкентская медицинская академия

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МОЗГА НА ЭТАПАХ РЕАБИЛИТАЦИИ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-17>

АННОТАЦИЯ

Травматическая болезнь головного мозга (ТБГД) - патологический процесс, инициируемый повреждающим воздействием механической энергии на головной мозг и характеризующийся, при разнообразии клинических форм, единством этиологии, патогенетических и саногенетических механизмов развития и исходов. Черепно-мозговая травма (ТБГД) является одной из наиболее распространенных травм и составляет около 40% всех видов травм. По статистике Всемирной организации здравоохранения, она имеет тенденцию расти в среднем на 2% в год (1,6,8).

Ключевые слова: Травма , головной мозг, реабилитация, неврология.

Азизова Раъно Баходировна
Тураббаев Мирзохид Баходирович
Жураев Бегзод Эшмуродович
Файзуллахўжаев Хасанхон Жалолитдинович
Тошкент тиббиёт академияси

ҚАЙТА ТИКЛАНИШ БОСҚИЧЛАРИДА ШИКАСТЛАНАДИГАН МИЯ ШИКАСТЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ВА НЕЙРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Шикаст мия касаллиги (ТБХД) патологик жараён бўлиб, механик энергиянинг миёга зарарли таъсиридан келиб чиқади ва турли хил клиник шакллар билан, этиология, ривожланишининг патогенетик ва саногенетик механизмлари ва натижаларининг бирлиги билан тавсифланади. Шикаст мия касаллиги (ТБХД) энг кенг тарқалган жароҳатлардан биридир ва барча турдаги жароҳатларнинг тахминан 40% ни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти статистик маълумотларига кўра, у йилига ўртача 2 фоизга ўсишга интилади.

Калит сўзлар: Травма, бош мия, реабилитация, неврология.

Rano B. Azizova
Mirzokhid B. Turabbaev
Begzod E. Zhuraev
Khasankhon Z. Fayzullakhkzhaev
Tashkent Medical Academy.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL PECULIARITIES OF TRAUMATIC BRAIN DISEASE AT THE STAGES OF REHABILITATION

ANNOTATION

Traumatic brain disease (TBHD) is a pathological process triggered by the damaging effect of mechanical energy on the brain and is characterized, with a variety of clinical forms, by the unity of etiology, pathogenetic and sanogenetic mechanisms of development and outcomes. Traumatic brain disease (TBHD) is one of the most common injuries and accounts for about 40% of all types of injuries. According to the statistics of the World Health Organization, it tends to grow by an average of 2% per year (1,6,8).

Keywords: Trauma, brain, rehabilitation, neurology.

Введение. Травматическая болезнь головного мозга (ТБГМ) – патологический процесс, запущенный повреждающим воздействием механической энергии на головной мозг и характеризующийся — при разнообразии клинических форм — единством этиологии, патогенетических и саногенетических механизмов развития и исходов. Травматическая болезнь головного мозга (ТБГМ) относится к числу наиболее распространенных повреждений и составляет около 40% от всех видов травм. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, она имеет тенденцию к нарастанию в среднем на 2% в год(1,6,8). При этом преобладает контингент пострадавших в возрасте от 20 до 50 лет, т. е. наиболее трудоспособных. У мужчин встречаются более тяжёлые травмы, чем у женщины; этим обусловлена и в 3 раза большая летальность у них. ТБМ относится к категории тяжёлых повреждений, сопровождающихся высокой летальностью— от 5 до 10% и до 70% при тяжёлых ЧМТ(5,8)

Травматическая болезнь головного мозга (ТБГМ) - ведущая причина смерти и инвалидности во всем мире. Каждый год, приблизительно 1,5 миллиона пострадавших с (ТБГМ) умирают и несколько миллионов нуждаются в оказании неотложной медицинской помощи (3,3,4,10). В общей структуре травм на долю ЧМТ приходится до 30 - 50%, а в структуре причин инвалидности до 25 -30% случаев (6,8,12). В 50-90% случаев после перенесенной травмы мозга сохраняется неврологическая патология или формируются новые неврологические синдромы, что становится причиной инвалидизации в 40-70% случаев (2,5,8). Легкая (ТБГМ) может приводит к неблагоприятным исходам или стойкой инвалидизации. По мнению авторов «Current Recommendation for Neurotrauma 2000», зачастую (до 11-12%) не удается предотвратить фатальный исход или серьезные поражения даже у тех больных, которые поначалу не расценивались как тяжелые. Риск развития вторичных поражений у них недооценивается, и они не мониторируются соответствующим образом, что подтверждает актуальность дополнительных исследований, направленных на выявление предикторов неблагоприятных исходов и осложнений нейротравм (5,8,11). Ведь профилактика возникновения вторичных повреждающих факторов и их последствий позволяет снизить летальность на 10-15%

Точное прогнозирование важно для принятия решения об использовании определенных методов лечения, для определения рекомендаций пациентам и родственникам . Прогнозирование результатов лечения – это возможность объективно выбрать лечебную тактику, оценить эффективность лечения, экономически обосновать целесообразность того или иного метода терапии, а также планировать ресурсы здравоохранения

За последние десятилетия было предложено более 100 разнообразных прогностических моделей для предсказания течения и исхода ТБГМ, и только несколько из них для стран со средним и низким доходом. Но ни одна из этих моделей широко не используется в клинической практике, так как в большинстве случаев они разрабатывались на маленьких группах пациентов с низким методологическим качеством. Кроме того, большинство прогностических моделей клинически непрактичны и сложны в использовании (8-12)

Предсказание исхода - одна из основных проблем, связанных с травмой головного мозга . Трудности лечения пациентов с тяжелой ТБГМ, высокий процент инвалидизации, осложнений и летальности, сложности прогноза и профилактики осложнений - эти вопросы требуют дальнейшего изучения и являются актуальными как в практическом, так и в научном аспекте.

Статистика показывает, что ежегодно, приблизительно у 1,5 миллиона пострадавших с ТБГМ отмечается летальный исход, а несколько миллионов нуждаются в оказании неотложной медицинской помощи (2,6,9). В 50-90% случаев после перенесенной травмы мозга либо сохраняется неврологическая патология, либо формируются новые неврологические синдромы, приводящие к инвалидизации в 40-70% случаев(3,4)

Установлено, что даже легкая ТБГМ способна привести к неблагоприятным исходам или стойкой инвалидизации. Авторы «Current Recommendation for Neurotrauma 2000», считают, что нередко (до 1112%) оказывается невозможным предотвратить серьезные поражения или фатальный исход, у части пациентов, ранее не признанных как тяжелые. Это является следствием недооценки у них вторичных поражений, не проведения соответствующего мониторинга, что подтверждает актуальность дополнительных исследований, ориентированных на выявление предикторов неблагоприятных последствий, а также осложнений нейротравм (3,4). Заслуживает внимание тот факт, что уменьшения летальности на 10-15% (5,8) можно добиться через профилактику возникновения вторичных повреждающих факторов и их последствий.

Поражение нервной системы у раненых и пострадавших требует более длительных сроков лечения, приводит в конечном счете к инвалидизации, а также существенному ухудшению качества жизни даже при сравнительно нетяжелых повреждениях (8,12).

Наряду с этим, у подавляющего большинства пострадавших (60%) в результате травмы наблюдаются снижение работоспособности и инвалидизация (эпилептические припадки, энцефалопатия, парезы и параличи, нарушения речи и другие последствия). Особенно тяжёлыми являются повреждения черепа и головного мозга, которые сопровождаются внутричерепными кровоизлияниями в виде субарахноидального кровоизлияния (САК) или внутричерепных гематом, усугубляющих течение и исход болезни. Частота САК при закрытой ЧМТ колеблется от 16 до 42%. Гематомы же в полости черепа наблюдаются реже -1,5—4,4% (4,8.).

В течении травматической болезни головного мозга, исходя из комплекса клинических, патофизиологических и патоморфологических критериев, выделяют 3 базисных периода : острый, промежуточный, отдаленный.

В каждом из них сложно сплетаются последовательные и параллельные факторы: биомеханика травмы, первичные субстраты повреждения мозга, патологические органические и функциональные реакции, возрастные, преморбидные, генетические особенности, вторичные внутри- и внечерепные осложнения, саногенные реакции и компенсаторно-приспособительные процессы, функциональные и социальные исходы. При этом следует учитывать, что между направленностью развития, выраженностью, сочетанием и временными характеристиками различных слагаемых того или иного периода травматической болезни головного мозга

корреляции часто отсутствуют. Энергетическая и пластическая перестройка мозга после ЧМТ может длиться долгое время (месяцы, годы и даже десятилетия).

Черепно-мозговая травма одновременно запускает два противоположно направленных процесса, причем не только местных, но и дистантных, — дегенеративно-деструктивный и регенеративно-репаративный, которые идут с постоянным или переменным преобладанием одного из них, что во многом определяет наличие или отсутствие тех или иных клинических проявлений, особенно в отдаленном периоде.

Важны все слагаемые, детерминирующие тот или иной период ТБГМ, но решающее значение приобретает клиника. Допустимо говорить о клиническом выздоровлении — при стабильно хорошем самочувствии, отсутствии неврологической и психопатологической симптоматики, полном восстановлении прежней трудоспособности и социальной адаптации, даже если имеются морфологические изменения в головном мозге.

В современной периодизации травматической болезни головного мозга должны в полной мере учитываться новые знания по биомеханике повреждений (особенно при травме ускорения-замедления, обуславливающей диффузные аксональные повреждения), по прижизненной неинвазивной верификации травматических субстратов и реакций мозга (данные КТ, МРТ, радионуклидных методов, мультимодальных ВП, спектрального и когерентного анализа ЭЭГ, иммунных и биохимических тестов, электронной микроскопии, теплорадиовидения и др.), по существенным изменениям клиники ЧМТ (появление больных с длительным вегетативным статусом, с синдромами разобщения полушарий и ствола мозга, стрессовый, радиационный, интоксикационный, аллергический фон и т. д.), принципиально иные возможности нейрохирургии, интенсивной терапии, реабилитации и др. Укрепление и сохранение жизненных функций больных, перенесших ТБГМ, обеспечение высокого уровня их работоспособности и продление

жизненного периода является одной из актуальных задач восстановительной медицины [7,11].

Научное обоснование системы физической реабилитации больных с ТБГМ представляет собой мультидисциплинарную проблему и являются актуальной задачей современной медицины вследствие больших экономических потерь, связанных с их высокой распространенностью среди лиц наиболее трудоспособного возраста. В последние годы в мире растет тенденция к увеличению хронической инвалидизации больных с ТБГМ и их омоложению. Выраженная дезадаптация приводит в ряде случаев к отказу пациентов с ТБГМ от профессиональной деятельности, при сохранении трудоспособности эффективность их труда снижается, что приводит к значительному снижению качества жизни пациентов, проявляется в ограничении общения и невозможности полноценного участия в социальной жизни. (7,12)

Заключение: Несмотря на значительный интерес к данной проблеме, остается не изученным вопрос комплексирования реабилитационных средств в динамике реабилитационного процесса. Отсутствие эффективной системы медикаментозной и физической реабилитации больных с ТБГМ приводит к утяжелению течения заболевания, повышает резистентность к терапии, что во многом зависит от отсутствия комплексного подхода к лечению с применением, как фармакологических, так и психотерапевтических и физических средств реабилитации. Таким образом анализ научной литературы последнего десятилетия показывает необходимость дальнейшего изучения реабилитационного потенциала травматической болезни мозга. Изучить реабилитационный потенциал у больных травматической болезнью мозга различной степени тяжести и оценить эффективность проведенного объема лечения являются важной злободневной проблемой и служат современной научной мотивацией для выполнения новых исследований в этом направлении.

Литература

1. Агаева, К.Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения / К.Ф. Агаева // Журнал невропатологии и психиатрии - 2001. - Т. 101, № 5. - С. 46-48.
2. Астраков, С.В. Неспецифические синдромы у больных с тяжелыми повреждениями головного мозга на нейрореанимационном этапе: автореф. дис... докт. мед. наук.:14.00.37 / С.В. Астраков. - СПб., 2007.- 43с.
3. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: руководство для врачей / А.Н. Белова. - Москва, 2000г. -127-129с.
2. Белозерцева, И.И. Клинико-компьютерно-томографические сопоставления и состояние жизнедеятельности у пожилых больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы: дис. к.м.н.: 14.00.13 /И.И. Белозерцева - СПб., 2005.-161с.
3. Бодруг, В.П. Особенности клинического течения и лечения последствий черепно-мозговых травм, полученных в боевых условиях: авторефрат. дис. к.м.н.: 14.00.13 /В.П. Бодруг. - СПб., 2007.- С. 19
4. Бодруг, В.П. Особенности клинического течения и лечения последствий черепно-мозговых травм, полученных в боевых условиях: дис... канд. мед. наук.:14.00.13 /В.П. Бодруг. - СПб., 2006.- 170 с.
5. . Гайтур, Е.И. Роль вторичных системных повреждающих факторов у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой /Е.И. Гайтур, А.А. Потапов, В.Г. Амчславский и др.// Избранные вопросы неврологии и нейрохирургии .Ступино., 1997г.- С.12-13.
6. Гребенщиков, В.Н. Особенности клиники и диагностики травматических повреждений головного мозга. /В.Н. Гребенщиков.// Боевая травма нервной системы в условиях современных войн. - М., 2002. - С. 57-66.
7. 24. Грудолова, Н.А. Ошибки и упущение в организации и производстве судебно - медицинских экспертиз пострадавшим с сотрясением головного мозга. /Н.А. Грудолова, Е.С. Тучик, Т.Ю. Хохлова.// Медицинская экспертиза и право.-2011.- №5.- С. 35-37.

8. 25. Доброхотова, Т.А. Социальная и трудовая реадаптация больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, перенесших длительную кому. /Т.А. Доброхотова, Н.Н. Брагина, А.А. Потапов А.А.// *Вопр. нейрохир.* - 1994. - № 4. - С.29 - 31.
9. 27. Емельянов, А.Ю. Травматическая энцефалопатия: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.13 / А.Ю. Емельянов. - СПб., 2000. - 42с.
10. 31. Качков, И.А. Легкая травма головного мозга/ И.А. Качков, Б.А. Филлимонов // *Русский медицинский журнал.* - 1997. - Т. 5, №8. - С. 483-486.
11. Коваленко, А.П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.13/А.П. Коваленко. - СПб., 2001. - С.32
12. Коновалова, А. Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 1. / А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: «Антидор». -1998. - С.545-550
13. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. - М.: Медицина. - 1997.-3 52с.
14. Макаров, А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы (классификация и медико-социальная экспертиза) /А.Ю. Макаров, В.Г. Помников. - СПб., 2003. - 24 с..
15. Можаяев, С.В. Нейрохирургия: учебник / С.В. Можаяев, А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. - СПб., Политехника, 2001. - 355с.
16. Одинак, М.М. Невропатология сочетанной черепно-мозговой травмы: дисс. ... д-ра. мед. наук: 14.00.13 /М.М. Одинак.- СПб.,1995. - С. 337
17. Чикин, Е.С. Черепно-мозговые травмы: применение современных ноотропных препаратов в острый период и при лечении посттравматической энцефалопатии. /Е.С. Чикин, В.В. Левин // *Русский врач.* -2005.-№11.
18. Шагинян, Г.Г., Древаль О.Н. Классификация черепно-мозговой травмы: учебное пособие / Г.Г. Шагинян, О.Н. Древаль. - М., 2009.- 30с.
19. Adams, J.H., Graham, D. I., Gennarelli, T.A., Maxwell, W.L. Diffuse axonal injury in non-missile head injury. / *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* -1991. -N 54 -P. 481483.
20. Andrew, I.R. Maas, Cynthia, L. Harrison-Felix, David Menon, P. David Adelson, Tom Balkin, Ross Bullock, Doortje C. Engel, Wayne Gordon, Jean Langlois-Orman, Henry L. Lew, Claudia Robertson, Nancy Temkin, Alex Valadka, Mieke Verfaellie, Mark Wainwright, David W. Wright, Karen Schwab. Standardizing Data Collection in Traumatic Brain Injury./ *J Neurotrauma.* - 2011. - V.28. - P. 177-187.
21. Alexander, M.P., Gillingham, S., Schweizer, T., Stuss, D.T. Cognitive impairments due to focal cerebellar injuries in adults. / *Cortex.* - 2012. - V. 48, Issue 8. - P. 980-990.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Sanjar A. Akramov
Azimjon B. Olimov
Tashkent State Dental Institute

JUSTIFICATION OF THE STUDY TO DEVELOP A SYSTEM OF PREDICTING OUTCOMES OF DENTAL IMPLANTS

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-18>

ABSTRACT

In this article, thanks to the development of new implant systems and methods of reconstructive operations for atrophy of the alveolar bone tissue of the jaws, it is possible to use the method of dental implantation to replace dental defects of any localization with orthopedic structures. Prosthetics on implants helps to achieve the main goal - complete restoration of masticatory function in patients with partial or complete absence of teeth, improving the quality of life of the patient both in physiological and socio-psychological aspects.

Key words: occlusal relationships, prosthetics, diagnostic template, radiopaque template, orthopedic design, ZD-modeling.

Акромов Санжар Акбарович
Олимов Азимжон Бахромович

Ташкентский государственный стоматологический институт

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НАВИГАЦИОННЫХ ШАБЛОНОВ ПРИ УСТАНОВКЕ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

АННОТАЦИЯ

В данной статье благодаря разработке новых систем имплантатов и методик реконструктивных операций при атрофии альвеолярной костной ткани челюстей появилась возможность применения метода дентальной имплантации для замещения ортопедическими конструкциями дефектов зубных рядов любой локализации. Протезирование на имплантатах способствует достижению основной цели - полному восстановлению жевательной функции у пациентов с частичным или полным отсутствием зубов, улучшению качества жизни пациента как в физиологическом, так и в социально-психологическом аспектах.

Ключевые слова: окклюзионные взаимоотношения, протезирования, диагностических шаблонов, рентгеноконтрастный шаблон, ортопедический конструкция, 3Д-моделирования.

Акромов Санжар Акбарович
Олимов Азимжон Бахромович
Тошкент Давлат Стоматология Институти

ДЕНТАЛ ИМПЛАНТЛАРНИ ЎРНАТИШДА НАВИГАЦИОН ШАБЛОНЛАРНИ ҚЎЛЛАШНИ АСОСЛАСШ

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада, янги имплант тизимлари ва қайта тишловчи операция усуллари ривожланиши, жағларнинг алвеоляр суяк тўқимаси атрофиясида, тиш қатори нуқсонларида ҳар қандай жойлашувида уларни ортопедик тизимлар билан то'лдирish учун реконструктив тиш имплантация усуллари қўллаш имкониятини пайдо қилади. Имплантларда протезлашнинг асосий мақсади - беморларда тишларнинг қисман ёки тўлиқ чайнаш функциясини тўлиқ тиклаш, беморнинг физиологик ва ижтимоий-психологик жихатдан ҳаёт тарзини яхшилашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: окклизив муносабатлар, протезлаш, диагностика шаблон, рентгено-контраст шаблон, ортопедик конструкция, 3Д-моделирофка.

The purpose of this work is on the ground of the result of the analysis and generalization of information contained in domestic and foreign special literature to provide a theoretical basis for researches on the development of the system for dental implantation outcomes prognostication and to determine its informative value and effectiveness on the basis of the principles of evidence-based medicine.

This review article presents an analysis of the results of experimental, clinical and laboratory studies in the preparation and conduct of dental implantation, in the process of monitoring patients in the postoperative period, during prosthetics and the use of orthopedic structures based on dental implants. This is an important theoretical basis for the development of the unified system to prognosticate the outcomes of dental implantation that will contribute to the reduction in the number of complications, increase in the terms of implants functioning and consequently improvement of dental care quality.

At the present stage, the method of dental implantation has taken its rightful place among other dental interventions and plays a leading role in the system of comprehensive rehabilitation of patients with dental defects [1, 2, 3]. Revived in the middle of the XX century, it is experiencing rapid development due to its knowledge intensity and integrative potential. Improvement of implants and methods of their placement is carried out in various directions in order to improve their quality and eliminate the shortcomings identified during clinical operation [4, 5]. This process involves the most modern achievements of scientific and technological progress in metallurgy, chemistry, physics, materials science, biology and toxicology [6, 7].

The above facts confirm that dental implantation continues to be actively implemented in the daily practice of maxillofacial surgeons and dental surgeons, which underlines the relevance of this publication.

The purpose of the work is to provide a theoretical justification for research on the development of a system for predicting the outcomes of dental implantation based on the analysis and generalization of data from domestic and foreign specialized literature.

Escalation of traditional orthopedic treatment often leads to an undesirable result – failure of restorations and loss of teeth. In this situation, an important role is played by unjustified endodontic intervention – "preventive" depulping of teeth used for supporting orthopedic structures. At the same time, implants that provide a reliable support can become an alternative to prosthetics with a limited prognosis. In addition, there is currently some progress in the implementation of complex and productive techniques to optimize the position of implants and achieve not only adequate functional, but also cosmetic results [8, 9, 10]. The vast majority of special sources of information are devoted to the surgical technique of implant placement [11, 12, 13], the characteristics of bone tissue and the requirements for the alveolar process, the jaw bone during these operations and contain, mainly, data from radiation research methods, the results of pathomorphological, less often – biochemical characteristics of osteointegration processes [14, 15, 16].

The long-term success of implantation depends on both medical factors (correct selection of patients, ensuring stable primary fixation of the implant) and design factors (optimal material, production technology, chemical activity of the implant surface, its macrostructure) [17]. Despite the high results of dental implantation, there are currently a number of unresolved

issues related to their rejection. In this regard, predicting the results of dental implantation at the present stage is very relevant.

It is known that for optimal osseointegration, the dental implant should: have clinical stability, function for at least 5 years, do not damage the adjacent tissues; do not cause negative symptoms and sensations in the patient, satisfy the patient both in functional and aesthetic aspects.

At the same time, there are a number of conditions that depend not only on the quality of implants and the technique of their placement, but also directly on the state of the patient's body, including the presence of somatic diseases [18, 19]. The level of dental implantology at the present stage, unfortunately, is limited to a very narrow range of indications for this type of rehabilitation of dental patients. In this regard, the desire of many patients to have fixed orthopedic structures or to improve the fixation of removable ones with implants very often does not coincide with the capabilities of the method. Taking data on successful treatment of 80-90% of patients, it should be remembered that this indicator was calculated in relation to persons who did not have contraindications to the use of the dental implantation method. In the same situations, when the number of contraindications decreases and the range of indications expands, the percentage of positive results inevitably decreases. Recent studies show that the use of intraosseous implants in clinical practice does not always give a stable and guaranteed result [20, 21].

A detailed analysis of the literature indicates that failures when using the method, unfortunately, are very common and occur more often than they are usually said, and even more so to take them into account when evaluating the results of treatment [22, 23]. To determine the correct approaches and provide optimal conditions for the healing, adaptation and functioning of artificial support in the oral cavity, it is necessary to synthesize modern knowledge in the field of anatomy, morphology, biology and physiology of the tissues surrounding the implant. In addition, it is of great importance to correctly determine the indications and contraindications for dental implantation, and with strict and adequate consideration of the patient's somatic health.

In most basic manuals and monographs [24, 25, 26], the absolute contraindications to dental implantation include conditions such as: pathology of the immune system and leukocyte dysfunction; diseases requiring periodic use of steroids; diseases of the bone system (congenital osteopathy, osteonecrosis, dysplasia); disorders in the blood clotting system; neoplasms that need chemotherapy; uncontrolled endocrine diseases and diabetes; disorders of the Central and peripheral nervous system (schizophrenia, paranoia, dementia, psychosis, neurosis, alcohol or drug addiction); specific-infectious diseases (syphilis, tuberculosis, actinomycosis, HIV infection). The list of relative contraindications includes poor oral hygiene; foci of chronic odontogenic infection; local inflammatory processes; abnormal bite; diseases of the temporomandibular joint; bruxism; diseases of the oral mucosa, especially facultative and obligate precancers.

However, the sources of special information contain information that even the strictest compliance with the existing system of indications and contraindications for dental implantation surgery, surgical techniques for placing implants (with high qualifications of a maxillofacial surgeon or a dental surgeon) does not make it possible to overcome complications, the number of which, according to various authors, varies from 3 to 10% [27, 28, 29]. In social terms, implantation is

contraindicated for patients who are careless about their health, as well as for people who abuse coffee, which violates the ratio of calcium and phosphorus in the blood and their absorption by bone tissue [30].

Many specialists in the field of dental implantation offer their own criteria for evaluating the results of this type of rehabilitation of patients with partial secondary adentia, which are very different, and in some cases situations and contradictory. Differences may be related to differences in the registration of osteointegration parameters in the jaw-dental implant system, differences in the tactics of patient selection and examination schemes. Many publications indicate the following range of clinical diagnostic parameters for recording and evaluating the results of dental implantation. First, these are parameters that are reflected in the patient's outpatient card: General dental status data; risk factors that may affect the final outcome of rehabilitation in the future (including General dental, aesthetic, and biomechanical factors); prognosis categories - good or satisfactory (these categories should always be made known to the patient). If dental implantation was performed for extended clinical indications, then it should be reflected what was done to improve the effectiveness of this method, measures (dental implantation for periodontal diseases, bone and soft tissue deficiency in the desired area) and ways to address these issues, as well as the doctor's assessment of risk factors for a particular patient. Secondly, during the healing period, it is necessary to register measures aimed at preventing the occurrence of inflammatory processes in the tissues surrounding the implant or performing timely radical surgical intervention in the event of a pathological process. Third, upon completion of a healing period is required register values colombianitos marginal bone loss: after defunctioning period valid values range from 1.5 to 2.4 mm with no symptoms of inflammation of the soft tissue close to the implant, as well as in the presence of dense gingival cuff around osseointegrated artificial support. Fourth, criteria for long-term treatment outcomes are needed.

According to M. D. Perova (2001), after 3 years, the positive result of intra-bone dental implantation is at least 92%, the increase in the loss of bone structures for 3 years does not exceed 0.3 mm [31]. However, it should be emphasized that neither domestic nor foreign sources and annals of specialized literature have data on a single standard for evaluating and predicting the results of dental implantation.

Despite the fact that the world practice of dental implantation over the past 60 years of development has proved its worth, some maxillofacial surgeons treat this method of rehabilitation of dental patients with great doubt. There are a number of good reasons for this, the main one being implant rejection. We often hear unsatisfactory reviews from both patients and colleagues who believe that dental implantation is a thankless task, implants are unreliable and it is hopeless to do this. Kozlov (1999) point out that currently dental implantation is an object of increased attention not only because it is quickly and widely implemented in clinical practice [27], but also because when using this method, complications arise, usually of a destructive nature and leading to loss of bone volume in the dentoalveolar region, which immediately negatively affects the General health of the patient and his social adaptation in society [32]. The condition of the patient's bone tissue is determined not only by local factors, but also by the level of his somatic health. This condition must be taken into account when selecting patients, determining indications for implantation, and predicting the results of surgery.

It is known that changes that develop as a result of primary and secondary osteoporosis due to endocrine pathology occur in all parts of the skeleton, including in the bone tissue of the jaws [33]. Violation of bone remodeling affects the intensity of periodontal tissue damage in generalized periodontitis [34, 35], contributes to the occurrence and progression of the carious process [36]. Bone density can vary significantly in different anatomical areas and even differ in the same area. Data on the state of bone tissue in the area of planned implant placement is of exceptional importance when drawing up a treatment plan. The percentage of complications and negative outcomes is higher when implants are placed in bone with very low (insufficient initial stability) or high density. The minimal thickness of the cortical plastic and the low density of the spongy bone can make it difficult to initially stabilize the implant and cast doubt on the likelihood of its osseointegration.

According to some authors, adequate contact between the implant surface and the surrounding bone tissue can be achieved even in osteoporosis [37]. However, the very fact of providing osseointegrative contact in this condition is not a guarantee of the effective functioning of the implant [38], since even the physiological load on the bone with this type of architectonics often causes a "breakdown" of its vital processes and functioning, pathological restructuring and resorption occur [39].

To ensure an adequate process of osseointegration and obtain a good "adhesion" between the implant and the bone tissue, a sufficient amount and good quality of bone is necessary. And this option can be considered almost ideal, since in such a situation, as a rule, the patient is practically healthy. However, the reality is far from ideal. In practice, it turns out that patients who apply for this type of specialized care are older people who have a certain number of somatic diseases or deviations from the norm: endocrine discorrelations, metabolic disorders, cardiovascular pathology, etc. a Larger percentage of them are women whose hormonal background naturally changes with age [40].

Regional osteoporosis of the jaws is observed in women aged 40-50 years, that is, at the age corresponding to the beginning of menopause, when the third type of bone (medium-density bone tissue) is more often detected, characterized by the fact that the preparation of the latter during surgery is performed with less effort. This type of architectonics is defined in almost 60% of women of this age [41].

With age-related "shutdown" of ovarian function, 60-80% of women may have various clinical manifestations of an estrogen-deficient condition, the so-called functional disorders, one of which is menopausal osteoporosis. In the structure of osteoporosis, it is 85% [42]. According to who experts, the incidence of osteoporosis ranks third in the world after cardiovascular disease pathology and diabetes [43]. This disease belongs to the group of heterogeneous, characterized by progressive loss of bone tissue that begins after natural or surgical menopause. These phenomena in the body entail specific approaches to all medical manipulations, including dental implantation [44].

An urgent problem in achieving long-term and stable results of dental patients' rehabilitation using implants is the lack of knowledge and experience in planning treatment and monitoring patients who have passed it. The sources of complications of any surgical intervention can be both the characteristics of the patient's body, its behavior, and the specifics and technologies of performing medical manipulations.

In this case, it is almost always not so much about the natural connections between the phenomena, but about the degree of risk of developing a particular type of complications. However, to date, there is no information in the sources of specialized literature about the existence or development of a system for predicting the results of dental implantation that takes into account all factors in the aggregate.

Conclusion. The presented material, including the analysis of the results of experimental and clinical laboratory studies during the preparation and conduct of dental implantation, during the monitoring of patients in the postoperative period and during the operation of implants, provides a theoretical basis for the development of a unified system for predicting the outcomes of dental implantation, which will help reduce the number of complications and improve the quality of dental care for patients.

Literature

1. Abdullaev, F. M. Method of screw distraction (SVD) of bone tissue during intraosseous implantation / F. M. Abdullaev, A. A. Kulakov // *New in dentistry*. - 2003. - No. 6. - Pp. 92-94.
2. Malanchuk, V. A. Direct dental implantation / V. A. Malanchuk, E. A. Mammadov. - Kiev: M. CStr Kiev, 2008. - 157 P.
3. The perceived prognosis of endodontic treatment and implant therapy among dental practitioners / R. Stockhausen [et al.] // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. - 2011. - Vol. 111, № 2. - P. 42-47.
4. A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant / G. Zucchelli [et al.] // *Clin Oral Implants Res*. - 2013. - Vol. 24, № 9. - P. 957-62.
5. Finite element analysis of dental implant neck effects on primary stability and osseointegration in a type IV bone mandible / Y.M. Huang [et al.] // *Biomed Mater Eng*. - 2013. - Vol. 23. - P. 1459-67.
6. Chitosan coatings deliver antimicrobials from titanium implants: a preliminary study / P.A. Norowski [et al.] // *Implant Dent*. - 2011. - Vol. 20, № 1. - P. 56-67.
7. Evrard, L. Allergies to dental metals. Titanium: a new allergen / L. Evrard, D. Waroquier, D. Parent // *Rev Med Brux*. - 2010. - Vol. 31, № 1. - P. 44-49.
8. Dental implant outcome after primary implantation into double-barreled fibula osteoseptocutaneous free flap-reconstructed mandible / Y. M. Chang [et al.] // *Plast Reconstruction Surg*. - 2011. - Vol. 128, № 6. - P. 1220-28.
9. Maxillary sinus elevation in conjunction with transnasal endoscopic treatment of rhinosinusopathoses: preliminary results on 10 consecutively treated patients / G. Felisati [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol Ital*. - 2010. - Vol. 30, № 6. - P. 289-93.
10. Treatment outcome of two adjacent implant crowns with different implant platform designs in the aesthetic zone: a 1-year randomized clinical trial / N. Tymstra [et al.] // *J Clin Periodontol*. - 2011. - Vol. 38, № 1. - P. 74-85.
11. Bukaev, M. F. Bicortical implantation. Rehabilitation of patients with a bicortical screw single-stage implant "Zhanneta" // *Implantology*. - 2005. - no. 3. - P. 127-29.
12. Fundamentals of dental implantation: guidelines / V. N. Olesova [et al.]. - M.: In-t professional development of FU "Med-bioextrem". - 2000. - 22 c.
13. Robustova, T. G. Immediate implantation when removing teeth / T. G. Robustova, A. I. Ushakov, I. V. Fedorov // *Klin. dentistry*. - 2001. - No. 1. - Pp. 42-47.
14. The role of biomechanical factors in the development of dental periimplantitis / Tlustenko V. P. [and other] // *ROS. Vestn. dental. implatologie*. - 2005. - № 3/4 (11/12). - P. 32-36.
15. Pashkevich, L. A. Influence of acupuncture on the processes of osteointegration in the system jaw – dental implant according to morphological studies / L. A. Pashkevich, O. I. Pohodenko-Chudakova, T. L. Shevela // *Med. Sib*. - 2011. - № 3 (37). - S. 109-112.
16. Shevela, T. L. Dynamics of biochemical parameters of oral fluid in the postoperative period in patients with delayed dental implantation / T. L. Shevela, I. O. Pokhodenko-Chudakova // *Med.journal-2011*. - Vol. 35, No. 1. - Pp. 113-116.
17. Gelmiyarova, F. N. Interdisciplinary aspects of dentistry: dental perimplants: monograph V. M. Radomskaya, V. P. Tlustenko. - Samara: GOU VPO SMSU, 2005. - 262 p.
18. Gusev, A. I. Dental implant. Criteria for success / A. I. Zhusev, A. Yu. Remov. - M. Center for dental implantation, 2004. - 223 p.
19. Kulakov, A. A. monitored Implantation as a method of reducing operational and postoperative risks in patients with somatic pathology during dental implantation / A. A. Kulakov, C. B. Kuznetsov, M. S. Markina // *Dentistry*. - 2009. - № 1. - C. 38-42.
20. Glycation and oxidative stress in the failure of dental implants: a case series / D. Pietropaoli [et al.] // *BMC Res Notes*. - 2013. - Vol. 26, 6(1). - P. 296.
21. The predictors of implant failure after maxillary sinus floor augmentation and reconstruction: a retrospective study of 1045 consecutive implants / M. J. Zinser [et al.] // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. - 2013. - Vol. 115, № 5. -P. 571-582.
22. Combination therapy including serratiopeptidase improves outcomes of mechanical-antibiotic treatment of periimplantitis / G. Sannino [et al.] // *Int J Immunopathol Pharmacol*. - 2013. - Vol. 26, № 3. - P. 825-831.
23. Materni, A. Managing an extreme peri-implantitis / A. Materni // *Minerva Stomatol*. - 2013. - Vol. 62, no. 9. - P. 295-305.
24. Paraskevich, V. L. Dental implantology. Fundamentals of theory and practice / V. L. Paraskevich. - Minsk: Unipress, 2002. - 368 p.
25. Renoir, F. risk Factors in dental implantology. Renoir, B. Rangert. - Moscow: Azbuka, 2004. - 176 p.
26. Robustova, T. G. dental Implantation (surgical aspects) / T. G. Robustova. - M.: Medicine, 2003. - 560 p.

27. Perova, M. D. Forecasting and ways to prevent early marginal bone loss when using osteointegrated dental implants / M. D. Perova, V. A. Kozlov // *Klin. implantology and dentistry*. - 1999. - No. 1. - Pp. 31-36.
28. Structural and regulatory processes in bone tissue in inflammatory and destructive conditions of the periimplant zone / E. S. Golovina [et al.] // *Russian journal of dental implantology*. - 2010. - № 1 (21). - Pp. 86-88.
29. Rodrigo, D. Biological complications and periimplant clinical and radiographic changes at immediately placed dental implants. A prospective 5-year cohort study / D. Rodrigo, C. Martin, M.Sanz // *Clin Oral Implants Res*. - 2012. - Vol. 23 No. 10. - P. 1224-31.
30. Surov, O. N. Dental prosthetics on implants / O. N. Surov. - M.: Medicine, 1993-- - 208 p.
31. Perova, M. D. The role of the programmable surface texture of a dental implant in increasing the possibilities of reparative bone regeneration / M. D. Perova // *Klin. implantology and dentistry*. - 2001. - no. 1/2. - P. 119-21.
32. Naumovich, S. A. Orthopedic treatment of patients using dental implants: training manual / S. A. Naumovich, A. F. Khomich, V. A. Sharanda. - Minsk: BSMU, 2005-36 p.
33. Nasonov, E. L. The problem of osteoporosis: the study of biochemical markers of bone metabolism / E. L. Nasonov // *Klin. the medicine*. - 1998.- No. 5. - P 20-25.
34. Bulkina, N. In. Quality of life as criterion of choice of treatment included defects of dentition in patients with generalized periodontitis / N. In. Bulkin, E. V. Trusova, A. Y. Perunov // *Medicals Ciencias*. - 2012. - No. 7. - C. 50-53.
35. Kabak, S. L. Mediators of local bone resorption in chronic apical apical periodontitis / S. L. Kabak, Yu. s.Kabak // *Tell lies. dentistry*. - 2005. - No. 4. - Pp. 20-26.
36. Sorotskaya, V. N. Combination of widespread caries and reduced bone mineral density in young people / V. N. Sorotskaya, E. A. Besedina // *III Russian Symposium on osteoporosis*. - SPb., 2000. - P. 85.
37. Gunko, M. V. Osteoporosis and dental implantation / M. V. Gunko // *Dentistry*. - 2009. - Vol. 73, No. 6. - C. 73-78.
38. The wide fixture: a solution for special bone situations and a rescue for the compromised implant. Part 1 / B. Langer [et al.] // *Int J Oral Maxillofac Impl*. - 1993. - Vol. 8, No. 4. - P. 400-407.
39. Stabilisation of lower denture using mini dental implants / A. Tadić [et al.] // *Med Pregl*. - 2012. - Vol. 65, No. 9-10. - P. 405-408.
40. Nazarov, Y. V. Features of the state of mineral metabolism in the oral cavity in women with postmenopausal osteoporosis in the dynamics of dental implantation / Yu. V. Nacharov, V. A. Melnikov, V. I. Melnikov // *Biomed. journal*, 2007, Vol. 50, No. 8, Pp. 551-57.
41. Effect of epidural steroid injection on bone mineral density and markers of bone turnover in postmenopausal women / A. Al-Shoha [et al.] // *Spine*. - 2012. - Vol. 37(25), № 1. - P. 1567-71.
42. Modern approaches to the diagnosis and prevention of osteoporosis and cardiovascular disease in women with natural and surgical menopause / I. A. [and other] // *disease Prevention and health promotion*. 2006. - № 3. - C. 7-15.
43. World Health Organization: Prevention and management of osteoporosis: report of a WHO Scientific group. -WHO Technical Report Series. - № 921. - Geneva: WHO, 2003. - 164 p.
44. Osteoporosis / ed. by A. I. Volozhin, V. S. Oganov. - M.: Prakt. medicine, 2005. - 238 p.

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

НОМЕР 3, ВЫПУСК 1

JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 1

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Тадqiqот город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000